Path. 1316 we Uhle

Handbuch

allgemeinen Pathologie

Handbuch

der

allgemeinen Pathologie.

553 D

Uhle und Wagner

Handbuch

der

allgemeinen Pathologie.

Siebente vermehrte Auflage.

Herausgegeben

von

Dr. Ernst Wagner

ord. Prof. der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Director der medicinischen Poliklinik in Leipzig.

Leipzig

Verlag von Otto Wigand.

1876.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Das Uebersetzungsrecht in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Vorwort zur ersten Auflage.

Die Verfasser dieses Buches waren neun Jahre lang durch gleiche wissenschaftliche Interessen und durch die innigste Freundschaft miteinander verbunden, bis der Tod Uhle's am 4. November 1861 dieses Verhältniss auflöste. So lange Beide an einem Orte und an einer Universität wirkten, bildeten Themata, welche zur allgemeinen Pathologie in näherer oder fernerer Beziehung standen, das fast tägliche Gespräch. Dabei wurde mehrmals der Wunsch rege, zusammen ein Handbuch dieser Disciplin zu schreiben. Die Berufung des Einen an eine entfernte Universität vereitelte die Ausführung wenigstens vorläufig.

Dass das lange gehegte Vorhaben trotz Uhle's Hinscheiden jetzt zur Ausführung kommt, verdanke ich der Wittwe desselben, welche mir seine gesammten Manuscripte vermachte. Bei deren Durchsicht ergab sich, dass Uhle gerade die Capitel, welche bei mir immer lückenhaft geblieben waren, mit besonderer Sorgfalt ausgearbeitet hatte. Durch eine Verschmelzung dieser mit meinem eigenen Manuscript ist das vorliegende Buch entstanden.

Was die Theilung der Arbeit im Speciellen anlangt, so ist der erste Theil in der Anlage und im grössten Theil der Ausführung von mir, der zweite mit Ausnahme des letzten Capitels von Uhle, der dritte Theil von mir verfasst, mit Aus-

nahme einzelner Stellen in verschiednen Capiteln und des Fiebers, welches letztere ich in vorliegender Form von Uhle bearbeitet vorfand.

Soviel in Betreff der Entstehungsweise dieses Buches. Ueber die Art der Auffassung des Ganzen, über die Gründe, welche zu dieser Auffassung veranlassten, sowie über alles Andere mag das Buch selbst sprechen.

Leipzig, im März 1862.

E. Wagner.

Vorwort zur siebenten Auflage.

Diese Auflage erscheint gleich den früheren in allen Puncten wesentlich vermehrt. Sie ist sogar voluminöser geworden, als ich wünschte. Aber hoffentlich hat die Brauchbarkeit des Buches dadurch nicht gelitten, da ich soviel als möglich bestrebt war, eine strenge Sichtung des Wesentlichen und Thatsächlichen einerseits, der Belege und des minder Wesentlichen andrerseits durch verschiednen Druck vorzunehmen.

Die Schilderung des Fiebers, sowie mehrerer ätiologischer Capitel (Boden, Klima, Wohnung) hat auch in dieser Auflage Herr Prof. Thomas übernommen. Für zahlreiche chemische Aufschlüsse bin ich in der fünften Auflage Herrn Prof. Huppert, in der sechsten und siebenten Herrn Prof. F. Hofmann zu Dank verpflichtet.

Leipzig, im März 1876.

E. Wagner.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Vorwort . V

Erster Theil.

Allgemeine Nosologie.

Begriff und allgemeine Formen der Störung.

Begriff der Krankheit 1
Locale und allgemeine Krankheiten 3
Ausbreitung der Krankheiten 4
Quellen der allgemeinen Pathologie 7
Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik 10
Allgemeine Prognostik 17
Dauer der Krankheiten 17
Verlauf der Krankheiten 18
Ausgang der Krankheiten 23
1. Genesung: Natur- und Kunstheilung 24
2. Unvollständige Genesung — Nachkrankheiten 30
3. Tod . 31
Agonie 32
Scheintod 35

Zweiter Theil.

Allgemeine Aetiologie.

Prädisponirende und Gelegenheitsursachen 48
I. Innere Ursachen 52
1. Die Erblichkeit 52
2. Das Lebensalter 57
3. Das Geschlecht 66
4. Constitution. Habitus. Temperament 69
5. Weitere individuelle Einflüsse 72
II. Aeussere Ursachen 74
1. Atmosphärische Einflüsse 74
a. Der Luftdruck 74
b. Die Temperatur 77
Erkältung 81

Seite
c. Die Feuchtigkeit der Luft 85
d. Die Luftmischung 86
e. Die Electricität der Luft 90
f. Die Bewegung der Luft 90
g. Das Licht 91
2. Der Boden 92
3. Das Klima 96
4. Die Wohnung 102
5. Die Kleidung und die Betten 109
6. Die Nahrungsmittel und die Getränke 116
7. Die Beschäftigung und das Gewerbe 118
8. Parasiten, Schmarotzer 121
A. Pflanzliche Parasiten 122
I. Die Schimmelkrankheiten oder Verschimmelungen . 135
II. Die Pilze der ächt parasitischen Haut- und Schleimhautkrankheiten 136
III. Die Pilze als Erreger von Gährung, Fäulniss und Verwesung und als Ursache contagiöser und andrer Krankheiten 141
B. Thierische Parasiten 156
I. Protozoa, Urthiere 159
II. Vermes, Würmer 162
1. Cl. Platodes, Plattwürmer 162
1. Ordn. Cestodes, Bandwürmer 162
2. „ Trematodes, Saugwürmer 170
2. Cl. Nematelmia, Rundwürmer 173
III. Arthropoda, Gliederfüssler 179
9. Die Contagien und Miasmen 183
(Epidemien und Endemien.)

Dritter Theil.

Allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie.

(Die Lehre von den örtlichen Störungen des Kreislaufs und der Ernährung.)

I. Oertliche Störungen des Kreislaufs 203
1. Anämie, Ischämie 231
2. Hyperämie 240
Active oder arterielle oder congestive Hyperämie 242
Passive oder mechanische oder Stauungs-Hyperämie . . . 255
3. Thrombose und Embolie 263
A. Die Thrombose 264
B. Die Embolie 278
4. Blutung, Hämorrhagie 293
Lymphorrhagie 312
5. Wassersucht (Oedem und Hydrops) 312
Luftansammlung oder Pneumatose 331
II. Entzündung 335
Ursachen der Entzündung 337
Erscheinungen der Entzündung 340
Entzündungs-Hyperämie 351
Exsudation, Eiterung 354
Neubildung von Geweben 375
Rückbildung von Geweben 377
Symptome der Entzündung 379
Eintheilung der Entzündungen 384

Seite

Aetiologische Eintheilung 385
Eintheilung nach dem Vorwiegen einzelner Elementarerscheinungen 387
Eintheilung der Entzündungen nach ihrem Character 396

III. Allgemeine Störungen der Ernährung 396
1. Unvollkommne Ernährung, regressive Metamorphose (Atrophie, Infiltration und Degeneration) 397
A. Die quantitativen Atrophien 405
1. Die einfache oder reine Atrophie 405
2. Die albuminöse Infiltration oder Entartung 412
B. Die qualitativen Atrophien (Entartungen, Degenerationen, Metamorphosen — Infiltrationen) 414
1. Die Fettinfiltration und die Fettmetamorphose 414
2. Die Pigmentinfiltration oder Pigmentmetamorphose . . . 426
3. Die Verkalkung und Steinbildung 435
4. Die Speckentartung oder Amyloiddegeneration 444
Die Corpora amylacea und geschichteten Amyloide . . . 451
Das Myelin 452
5. Die Colloïdmetamorphose 453
6. Die Schleimmetamorphose 457
7. Die ödematöse oder seröse Infiltration 461
8. Die croupöse Metamorphose 463
Combinationen von zwei oder mehrern Metamorphosen . . 463
2. Brand (Necrose, Sphacelus, Gangrän u. s. w.) 464
3. Progressive Metamorphose (Regeneration, Hypertrophie und Geschwulst) 485

I. Neubildung von Bindegewebe und Gefässen 508
1. Die Neubildung von Bindegewebe 508
2. Die Neubildung von Gefässen 512
A. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe als Regeneration oder als Narbengewebe (Wundheilung u. s. w.) 515
B. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der sog. Bindegewebshypertrophie oder Bindegewebsinduration 522
C. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der Bindegewebsgeschwulst: Fibrom, Myxom u. s. w. . 526
D. Die Gefässgeschwulst oder das Angiom 531
E. Die sog. Papillar- oder Zottengeschwulst. Das Papillom 535
II. Neubildung von Endothel 538
III. „ „ Neuroglia 540
IV. „ „ Fettgewebe 542
V. „ „ elastischem Gewebe 549
VI. „ „ Knochengewebe 550
VII. „ „ Knorpelgewebe 563
VIII. „ „ Muskelgewebe 568
IX. „ „ Nervengewebe 574
X. Die Heteroplasien oder heterologen Neubildungen des Bindegewebes und der analogen Gewebe 581
1. Die Sarcome 581
a. Das eigentliche Sarcom 581
b. Das Endotheliom oder Endothelsarcom 589
c. Das Psammom oder die Sandgeschwulst 589
d. Das Cholesteatom oder die Perlgeschwulst 590
e. Das Cylindrom 591
2. Das Syphilom 592
3. Die Lupusneubildung 596

Seite
4. Die Lepraneubildung 598
5. Der Bindegewebskrebs (Markschwamm) 599
XI. Neubildung von cytogenem Gewebe (adenoide Substanz, reticuläres oder netzförmiges Bindegewebe) 599
A. Die hyperplastische Bildung oder ächte Hypertrophie von cytogenem Gewebe 600
B. Die Heteroplasien oder die heterologe Bildung von cytogenem Gewebe 604
1. Der Tuberkel 605
Die Scrofulose 625
2. Lymphatische Neubildung, Lymphom 627
XII. Neubildung von (ächtem) Epithel 630
1. Neubildung von Epithel allein 632
2. Neubildung von Epithel und von gefässhaltigem Bindegewebe zugleich 642
Neubildung von Drüsengewebe, Adenom 645
XIII. Krebs oder Carcinom 652
A. Der Epithelkrebs, das Epitheliom 661
B. Der Endothelkrebs 679
C. Der Bindegewebskrebs 680
XIV. Die melanotische oder Pigmentgeschwulst 685
Das sog. Chloroma 688
XV. Cyste oder Balggeschwulst. Kystom 688
XVI. Combinirte Neubildungen, Mischgeschwülste 701

Vierter Theil.

Die Pathologie des Blutes.

(Die sog. Anomalien der Blutmischung oder die Dyscrasien.)

Allgemeines . 704
I. Anomalien der Grösse und Gestalt der Blutkörperchen . . . 706
II. Die Anämien überhaupt 707
1. Acute Anämie oder Oligämie 708
2. Chronische Anämie 720
a) durch directe oder indirecte Blut- oder Säfteverluste . 720
b) durch verminderte Zufuhr von Nahrung: sog. Inanitionsanämie. Chlorose, Bleichsucht u. s. w. . . . 721
c) aus unbekannten Ursachen 730
α) Die Chlorose, Bleichsucht 730
β) Die sog. Bronze- oder Addison'sche Krankheit . . 732
γ) Die progressive perniciöse Anämie 732
III. Veränderungen des Hämoglobingehalts des Blutes 733
IV. Veränderungen des Eiweissgehalts des Blutes 734
1. Die Hypalbuminose 734
2. Die Hyperalbuminose 736
V. Veränderungen des Wassergehalts des Blutes 737
1. Verminderung desselben 737
2. Vermehrung desselben 739
VI. Uebermässiger Fettgehalt des Blutes 740
VII. Veränderungen des Faserstoffes des Blutes 741
VIII. Plethora oder Vollblütigkeit 741
IX. Leukämie . 746
Pseudoleukämie 750

		Seite
X.	Melanämie	750
	Pseudomelanämie	753
XI.	Icterus, Gelbsucht	753
	1. Der mechanische oder hepatogene Icterus, Resorptions- oder Stauungsicterus	753
	2. Der chemische oder hämatogene Icterus, Bluticterus	759
XII.	Erstickung, Suffocation	762
XIII.	Urämie, Harnvergiftung	777
	Ammoniämie	784
	Acetonämie	786
	Die Harnsäuredyscrasie	786
	Die echte Gicht, das Podagra	787
XIV.	Diabetes mellitus, Zuckerharnruhr	788
	Einfache oder wässrige Harnruhr, Diabetes insipidus, Polyurie	797
	Diabetes inositus	798
XV.	Pyämie und Septicämie. Septicopyämie	799
	1. Die Septicämie oder Ichorrhämie	800
	2. Die embolische Pyämie, Pyämie im engern Sinn, Septicopyämie	802
XVI.	Fieber	822
	A. Erscheinungen des Fiebers	824
	B. Der Wärmehaushalt	885
	C. Historisches	935
XVII.	Marasmus	950
	1. Der senile Marasmus	950
	2. Der Marasmus in Folge von Krankheiten	956
XVIII.	Hämorrhagische Diathese	957

Allgemeine Literatur.

Werke über allgemeine Pathologie.

Albers, Handb. d. allg. Pathol. 1842.
Fr. u. J. W. Arnold, Lehrb. d. path. Physiol. 2 Bde. 1837—39.
Baumgärtner, Grundz. zur Physiol. u. zur allgem. Krankheits- und Heilungslehre. 1837. 3. Aufl. 1854.
Billing, First principles of med. Deutsch von Reichmeister. 1842.
Billroth, Die allg. chir. Path. u. Ther. 1863. 3. Aufl. 1868.
Bouchut, Nouv. éléments de path. gén. et de séméiologie. 1857.
Bouillaud, Philos. méd. 1836.
Budge, Allgem. Path. als Erfahrungswissenschaft. 1843.
Chomel, Éléments de path. gén. 4. Aufl. 1856.
Conradi, Handb. d. allgem. Path. 6. Aufl. 1842.
Dubois, Traité de path. gén. 1837.
Gaub, Institut. pathol. medicinalis. Ed. Ackermann. 1787.
Gmelin, Allgem. Pathol. des menschl. Körpers. 2. Aufl. 1820.
E. Hartmann, Handb. d. allgem. Path. 1861 u. 1864.
Ph. K. Hartmann, Theorie der Krankheit. 1823. 2. Aufl. 1828.
Hasse, Art. Krankheit in R. Wagner's Handwörterb. d. Phys. III.
Henle, Handb. d. rat. Path. 2 Bde. 1846—53.
Heusinger, Rech. de path. comparée. 1847.
Lebert, Handb. d. allgem. Path. u. Ther. 1864. 2. Aufl. 1875.
Lotze, Allgem. Path. u. Ther., als mechan. Naturwiss. 2. Aufl. 1848. — Art. „Leben, Lebenskraft" in R. Wagner's Handwb. d. Phys. I.
Monneret, Traité de path. gén. 2 Bde. 1857.
Joh. Müller, Grundriss d. Vorles. über allgem. Path. 1829.
J. Paget, Lect. on surgical pathology. 2 Bde. 1853.
Paulicki, Allgem. Path. 1. u. 2. Lief. 1862 u. 1863.
Reil, Entwurf einer allgem. Path. 3 Bde. 1816.
Schill's allgem. Path. Herausgeg. von Riecke. 1840.
Schultz v. Schultzenstein, Lehrb. d. allgem. Krankheitslehre. 1844.
J. Simon, General path. 1850.
Spiess, Path. Physiologie. 1857.
K. W. Starck, Allgem. Pathol. 2 Bde. 2. Aufl. 1844.
Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854. I. — Die Cellularpath. in ihrer Begründ. auf phys. u. path. Gewebelehre. 1858. 3. Aufl. 1862.
O. Weber, Pitha-Billroth's Handb. d. allgem. u. spec. Chirurgie. 1865. I.
Williams, Allgem. Path. u. Ther. Deutsch von Posner. 1844.
Wunderlich, Handb. d. Path. u. Ther. I. 1852.

Werke über pathologische Anatomie.

Albers, Atlas d. path. Anat. mit Erläuterungen. 1832—61. — Beob. auf dem Geb. der Path. u. path. Anat. 1836 u. 1838.
Andral, Précis d'anat. path. 1829.
Baillie, The morbid human anat. 1793. Deutsch von Sömmering. 1794.
Bichat, Anat. path. éd. par Boisseau. 1825.
Bock, Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. 1852. 4. Aufl. 1864.
Broers, Observ. anat. path. 1839.
Carswell, Illustr. of the elem. form. of dis. 1838. — Path. anat. 1834.
Conradi, Handb. d. path. Anat. 1796.
Cornil et Ranvier, Man. d'histol. pathol. 1869. 1873.
Craigie, Elem. of gen. and path. anat. 1828. 2. Ausg. 1848.
Cruveilhier, Essai sur l'anatomie path. 1816. — Anat. path. 1835—42. 2 Bde. — Traité d'anat. path. génér. 1849—61.
Engel, Propäd. d. path. Anat. 1845. — Anleit. zur Beurtheil. des Leichenbefundes. 1846. — Spec. path. Anat. 1856. — Allgem. path. Anat. 1864.
L. Fick, Abriss d. path. Anat. 1839.
Förster, Handb. d. path. Anat. 2 Bde. 1854 u. 1855. 2. Aufl. 1862—65. — Lehrb. d. path. Anat. 9. Aufl. 1873. — Atlas der microscop.-path. Anat. 1854—59.
Gluge, Anat.-microscop. Unters. 1838 u. 1841. — Atlas der path. Anat. 1843—50. — Atlas der path. Histol. 1850.
Gruby, Observ. microscop. ad morphol. pathol. Vind. 1840.
Günsburg, Die path. Gewebelehre. 1845 u. 1848. 2 Bde.
Hasse, Path. Anat. der Circulations- u. Respirationsorgane. 1842.
Heschl, Compend. d. allg. u. spec. path. Anat. 1855.
Hildebrandt's Handb. d. Anat. d. Menschen. 4. Aufl. bes. v. E. H. Weber. I. 1830.
Hope, Principles and illustrat. of morbid. anat. 1834.
Klebs, Handb. d. path. Anat. 1.—4. Lief. 1868—73.
Lambl, Beob. u. Stud. aus dem Geb. d. path. Anat. u. Histol. 1860.
Lebert, Physiol. pathol. 1845. Mit Atlas. — Abh. aus d. Geb. d. pract. Chir. u. pathol. Physiol. 1848. — Traité d'anat. path. gén. et spéc. 1855—61.
Lobstein, Traité d'anat. path. 1829 u. 1833.
Louis, Recherches anat. path. 1826.
J. F. Meckel, Hand. d. path. Anat. 2 Bde. 1812—18. — Tabulae anat.-path. 1817—26.
Morgagni, De sedibus et causis morborum per anat. indag. 1761. 2 Bde.
Otto, Handb. d. path. Anat. d. Menschen u. d. Thiere. 1814. 2. Aufl. 1830. — Seltene Beob. z. Anat., Physiol. u. Path. 1816 u. 1824.
Reinhardt's path.-anat. Unters. Herausgeg. von Leubuscher. 1852.
Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebel. 2. Aufl. 1871. 3. Aufl. 1873. 4. Aufl. 1875.
Rokitansky, Handb. d. path. Anat. 3 Bde. 1842—46. — Lehrb. d. path. Anat. 3 Bde. 1855—61.
Schröder v. d. Kolk, Observ. anat.-path. et pract. argumenti. 1826.
A. Thierfelder, Path. Histol. d. Luftwege u. d. Lunge, des Verdauungscanals. 1. bis 4. Lief. 1872—75.
Vetter, Aphorismen aus der path. Anat. 1805.
Virchow, Ges. Abh. zur wissensch. Med. 1856.
Vogel, Path. Anat. d. menschl. Körpers. 1845. — Erläuterungstafeln zur path. Histologie. 1843. — Art. Gewebe in path. Hinsicht. In R. Wagner's Handwtrb. d. Phys. I.

Voigtel, Handb. d. path. Anat. Mit Zus. von Meckel. 3 Bde. 1804—5.
Wedl, Grundzüge d. path. Histologie. 1854.
Winter, Lehrb. d. allgem. path. Anat. 1860.

Hilfsmittel

zum Studium der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie sind ausser den Atlanten, unter denen ich namentlich den Thierfelder'schen rühmlichst hervorhebe, auch Sammlungen pathologisch-histologischer Präparate. Die von O. Barth in Leipzig zusammengestellten Sammlungen verdienen eine besondre Verbreitung, sowohl was die Auswahl der Präparate, als ihre technische Vollendung anlangt.

Erster Theil.

Allgemeine Nosologie.

(Begriff und allgemeine Formen der Störung.)

Die Pathologie ist die Lehre von der Krankheit; die allgemeine Pathologie ist die Lehre vom Kranksein und von der Krankheit im Allgemeinen, die specielle Pathologie die Lehre von den einzelnen Krankheiten.

Die Krankheit wird gewöhnlich im Gegensatze zu der Gesundheit betrachtet. Beide Ausdrücke sind dem gewöhnlichen Leben entnommen und schwer zu definiren.

Gesund heisst derjenige, dessen hauptsächliche Lebenserscheinungen (Ernährung im weitesten Sinne, Entwickelung und Fortpflanzung, Bewegung, Empfindung und psychische Thätigkeit) ruhig und gleichförmig von Statten gehen, und bei dem das Gefühl des Wohlbefindens besteht. Das Wesentliche im Begriff von Gesundheit im populären Sinne ist also das Gefühl des guten Befindens und die Garantie der Erhaltung des Körpers. Will man aber den Begriff der Gesundheit strenger fassen, so geräth man leicht in's Absurde. Denn wissenschaftlich gefasst, würde bei der Gesundheit auch vorausgesetzt werden müssen, dass sämmtliche Körpertheile nicht blos ihre normalen Functionen ausüben, sondern auch normal zusammengesetzt sind. Hierin können aber grosse Schwankungen bestehen, und der Betreffende befindet sich dabei wohl und bleibt auch noch lange am Leben. In jenem streng wissenschaftlichen Sinne ist also Niemand ganz gesund.

Krank heisst in obigem Sinne derjenige, bei dem die genannten Lebenserscheinungen gestört sind, oder auf den die gewöhnlichen äusseren physikalischen und chemischen Potenzen ungehörig einwirken. Dabei hat der Betreffende meistens das Gefühl des schlechten Befindens. Allein dieser Begriff der Krankheit ist zu enge. Denn es kann Jemand zur Zeit scheinbar oder wirklich normal functioniren, dabei volles Gesundheitsgefühl haben und doch ernstlich krank sein.

Zum Begriff der Krankheit gehören demnach nicht blos die Abweichungen des Befindens und der Functionirung, sondern auch die schwereren Störungen der normalen Structur und Mischung eines oder mehrerer Organe.

Hieraus geht aber hervor, dass Gesundheit und Krankheit relative und conventionelle Begriffe sind, dass der gesunde Zustand mit vielen Abstufungen ganz allmälig in den entschieden kranken übergeht, dass Gesundheit und Krankheit nicht absolute Gegensätze darstellen.

Vollkommene Synonyme des Wortes Krankheit sind die Ausdrücke Leiden, Affection, Störung. — Andere werden bisweilen synonym gebraucht, sind es aber nicht, z. B. Abnormität; denn während der Begriff des Normalen ein streng begrenzter und gleichsam idealer ist, hat die Gesundheit eine gewisse Breite, kann trotz verschiedener Abnormitäten (Narben, Defecte äusserer Theile, Fehlen einer Niere etc.) in vollem Maasse vorhanden sein; die Abnormität wird erst dann zur Krankheit, wenn sie wichtigere Functionen hindert, Schmerzen macht etc. — Endlich sind mehrere Ausdrücke entweder für geringere Grade der Krankheit gebräuchlich, z. B. Unpässlichkeit; — oder für Vorkommnisse, welche ursprünglich in Folge einer Krankheit entstanden, aber relativ geheilt sind, oder nicht mehr weiter schreiten, oder welche doch ohne Einfluss auf den Gesammtorganismus sein können, bald im Fötalleben: Missbildung, Deformität, bald im Extrauterinleben: Fehler, Vitium (z. B. Amputationsstümpfe, Verstümmelungen, Warzen).

Die sog. schwache Gesundheit (Körperschwäche, imbecillitas s. valetudo, état valétudinaire) besteht vorzugsweise in der Erkrankung bei geringen Ursachen. Sie ist angeboren oder erworben. Insbesondre findet sie sich in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten. Sie wird nicht selten durch eine vorläufig noch nicht diagnosticirbare Krankheit, z. B. Phthise, simulirt.

Die Störung, welche die Krankheit darstellt, ist entweder eine pathologisch-anatomische, resp.-histologische, oder eine pathologisch-chemische, oder eine functionelle.

Pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische oder morphologische Störungen (Fehler der Form) sind alle diejenigen, bei welchen die physikalischen Verhältnisse des Theils geändert sind. Diese Veränderungen bestehen bald in allgemeiner Schwellung (Entzündung des Unterhautzellgewebes), bald in Störungen der Consistenz (Verhärtung der Haut, Erweichung des Gehirns), bald in Ausfüllung oder Belegung sonst lufthaltiger Flächen mit festen Massen (Larynxcroup, Lungenentzündung), bald in Störungen des Zusammenhangs (Verwundungen), bald in microscopischen Veränderungen des Zelleninhalts (Fettmetamorphose), u. s. w.

Pathologisch-chemische Störungen (Fehler der Mischung) sind entweder solche, bei denen sich eine veränderte Quantität eines chemischen Bestandtheils des Körpers (verschiedne Mengen von Blutbestandtheilen, Harnbestandtheilen u. s. w.), oder eine veränderte Qualität eines solchen (z. B. Veränderung des Faserstoffs nach häufigen Aderlässen) findet; oder solche, wo Substanzen an ungehörigen Orten überhaupt oder in grösserer Menge vorkommen (z. B. Eiweiss oder Zucker im Harn, Harnstoff oder Galle im Blut, Harnsäure um die Gelenke).

Die Fehler der Form und der Mischung kommen immer zusammen vor. Dies folgt schon aus den Vorgängen der Ernährung, der Functionirung und des Wachsthums im gesunden Zustande, wo die Thätigkeit, die Erhaltung und die Bildung einer Zelle ohne chemische Processe nicht denkbar ist. Dasselbe zeigt auch die directe Beobachtung in den meisten derjenigen Krankheiten, in welchen bisher die Untersuchung nach beiden Richtungen ausgeführt wurde.

Functionelle oder symptomatische (oder dynamische) Störungen sind solche, bei denen man bis jetzt materielle Veränderungen nicht nachweisen konnte. Dies ist z. B. beim Schmerz, bei Krämpfen u. s. w. häufig der Fall. Aber auch hier muss man feinere materielle Veränderungen voraussetzen, welche jedoch unseren Untersuchungsmitteln noch unzugänglich sind.

Die Unterscheidung einer Affection als idiopathische oder als symptomatische ist in manchen Fällen wichtig: symptomatisch heisst sie, wenn eine andere Ursache für die Allgemeinerscheinungen, besonders das Fieber, nachweisbar ist, z. B. die Roseola bei Abdominaltyphus, der Herpes labialis bei Intermittens, Pneumonie u. s. w.; — idiopathisch hingegen, wenn kein anderer Grund für die Allgemeinerscheinungen, insbesondre das Fieber, aufzufinden ist, z. B. die Roseola aestiva, autumnalis, ein Herpes an der Lippe.

Jede Störung hat einen bestimmten Sitz. Die Krankheitsursache trifft gewöhnlich nicht den ganzen Körper, sondern nur einen Theil desselben, bald nur ein Organ, oder einen Organtheil, bald ein System von Geweben oder Organen. An dem getroffenen Theile muss zunächst eine bestimmte Veränderung der Masse, anatomischer oder chemischer Natur, oder beides zugleich entstehen. So darf man behaupten, dass jede Störung mindestens im Anfange eine örtliche sei. Die spätere pathologisch-anatomische Untersuchung der Organe und Gewebe vermag diesen Sitz nicht immer aufzufinden. Allein diese Untersuchung ist nicht die einzige Erkenntnissquelle für die Pathologie.

Die örtlichen Krankheiten bleiben entweder während ihrer ganzen Dauer auf ein Gewebe, Organ, oder auf einen Theil eines solchen beschränkt (locale Krankheiten, Localaffectionen). Oder sie können sich weiter ausbreiten oder selbst zu allgemeinen werden.

Die Ausbreitung der Krankheiten geschieht auf drei Hauptwegen: 1) per continuitatem und per contiguitatem, 2) auf den Bahnen des Blutes und der Lymphe, 3) auf dem Wege der Gleichheit des Baues und der Function der Gewebe und Organe.

Die Ausbreitung der Krankheiten nach der Continuität und Contiguität ist bei genügenden anatomischen Kenntnissen leicht nachweisbar. Eine Continuitätsausbreitung sehen wir z. B. bei dem Katarrh der Nasenschleimhaut, welcher sich bald auf die Stirnhöhlen, bald auf die Highmorshöhlen, bald auf Thränencanäle und Conjunctiven, bald auf Eustachische Röhren und Paukenhöhlen, bald auf Gaumen und Pharynx, bald auf Larynx, Trachea und Bronchien ausbreitet. Eine Contiguitätsausbreitung findet sich bei vielen Affectionen seröser Häute: eine tiefer gehende Entzündung des Magens oder Darmcanals bewirkt häufig Entzündung der gegenüberliegenden Stelle der Parietal- oder Leberserosa. — Die Ausbreitung der Krankheiten per continuitatem und per contiguitatem zugleich sehen wir am deutlichsten bei den serösen Häuten. Ein Brandheerd der Lungenoberfläche z. B. bewirkt zunächst eine Entzündung des darüberliegenden Stückes der Pulmonalpleura: letztere Entzündung verbreitet sich dann gleichzeitig per continuitatem über die übrige Pulmonalpleura und per contiguitatem über die Costal- oder Zwerchfellpleura.

Die Ausbreitung der Krankheiten durch das Blut und die Lymphe geschieht entweder so, dass Substanzen, welche im Gefässsystem enthalten sind, von dem vorbeigehenden Blut- oder Lymphstrom mit weggeschwemmt und an andern Stellen des Gefässsystems abgesetzt werden (Gerinnsel, Klappenstücke u. s. w.); oder so, dass Substanzen, welche ausserhalb des Gefässsystems entstanden, in dasselbe gelangen (Galle, Harnstoff, Kalksalze, Fett u. s. w.); oder so, dass von aussen her Stoffe in das Gefässsystem kommen (Staub, Parasiten, Gifte).

Die Ausbreitung der Krankheiten auf gleiche Gewebe oder gleiche Organe lässt vorläufig noch keine genügende Erklärung zu, indem ausser der histologischen und physiologischen Identität auch das Blut und die Nerven, sowie die ursächlichen Momente in Betracht kommen. Beispiele zu dieser Art der Ausbreitung liefern das Bindegewebe äusserer und innerer Theile (Entzündungen), das Knochengewebe (Entzündung), die Gelenke (Gelenkrheumatismus), die serösen Häute (Entzündung, Tuberkulose), die äussere Haut (manche Hautausschläge), die paarigen Organe, besonders die Augen und Nieren.

Während die meisten paarigen Organe meist gleichzeitig erkranken oder doch gewisse Erkrankungen fast nur gleichzeitig zeigen (Tuberkulose der Lungen, Syphilis der Hoden, Nierenentzündung und die als Morbus Brightii bekannten Nierenaffectionen u. s. w.), kommen manche Krankheiten meist nur in einem paarigen Organ vor (z. B. primärer Krebs des Bulbus, der Lungen, der Nieren, Hoden). — Zum Theil gilt dies auch von den beiden Hälften des Herzens, des Gehirns, der Schilddrüse u. s. w.

Ueber die Ausbreitung der Krankheiten durch Vermittelung der Nerven, namentlich auf reflectorischem Wege, sind unsre Kennt-

nisse noch so mangelhaft, dass wir dieselbe hier nicht mit aufzählen können. Dass dieselbe in der genannten Weise, durch Reflexe von sensoriellen, sensibeln und motorischen auf sympathische Nerven häufig stattfindet, ist namentlich durch die Untersuchungen über den Sympathicus sicher. Grosse practische Wichtigkeit haben besonders die sog. sympathischen Augenaffectionen (Graefe, Mooren u. A.). (S. Peppmüller. Arch. d. Heilk. 1871. XII. p. 219.)

Die allgemeinen oder constitutionellen Krankheiten betreffen entweder den ganzen Organismus, oder mehrere verschiedene Organe oder Gewebscomplexe. Diejenigen allgemeinen Krankheiten, bei denen eine veränderte Zusammensetzung des Blutes nachgewiesen ist, heissen Dyscrasien, Blutentmischungskrankheiten (z. B. Chlorose, Icterus, Urämie); solche dagegen, in welchen die Störung auch durch Vermittelung des Blutes eine allgemeine wird, in welchen das Blut wahrscheinlich einen Giftstoff aufgenommen hat, ohne dass in seiner Zusammensetzung bis jetzt eine Veränderung nachgewiesen ist, heissen Intoxicationen oder Infectionen, Vergiftungskrankheiten: Intoxication, wenn der schädliche Stoff aus der anorganischen oder der Pflanzenwelt herrührte (z. B. Blei-, Opiumintoxicationen, vielleicht die Malariakrankheiten); Infection, wenn er von einem kranken Thiere (z. B. Rotz, Pustula maligna, Hundswuth) oder von einem kranken Menschen (z. B. Masern, Pocken, Keuchhusten; Typhus, Cholera; Syphilis) kam.

Auch bei den allgemeinen oder constitutionellen Krankheiten haftet die Störung meist irgendwo an einzelnen Elementen. Wenn sehr zahlreiche örtliche Veränderungen da sind, so erscheint die Krankheit wegen der vielfachen Heerde als allgemeine. Virchow hat besonders das Bestehen solcher örtlichen Heerde bei den Allgemeinkrankheiten, auch so lange sie latent sind (Syphilis), hervorgehoben.

Der Ausdruck Localisation der Krankheit setzt voraus, dass eine Störung zuerst allgemein sei und dann erst örtlich werde. Diese Voraussetzung würde der Lehre von der örtlichen Bedeutung fast jeder Störung widersprechen. Indessen hat das Localisirtwerden für gewisse Stadien einzelner Allgemeinkrankheiten doch seine Richtigkeit. Bei fast allen Vergiftungskrankheiten macht das Gift, sei es Blei, oder Masern- oder Typhusgift, allerdings zuerst einen örtlichen Angriff, es tritt durch die Digestions- oder durch die Athmungsorgane in das Blut ein; alsdann vergeht aber eine gewisse Zeit, in welcher man noch nicht weiss, an welchen Stellen des Körpers die weiteren örtlichen Erkrankungsheerde auftreten werden. Wenn diese letzteren nachweisbar sind, so sagt man, die Krankheit hat sich da und dort localisirt. — In ähnlicher Weise hat man den Ausdruck auch für Störungen gebraucht, welche man immer als örtliche angesehen hat, wie für die Lungenentzündung. Hier vergehen auch oft 1—2, selbst 3—5 Tage, während welcher man zwar Zeichen einer schweren Erkrankung, aber doch noch keine Veränderungen findet, welche bestimmt auf die Lunge als Sitz der Hauptstörung hinweisen. Wenn man sagt, die Krankheit hat sich nun in den Lungen localisirt, so meint man nur, dass die örtliche Störung vorher nicht nachzuweisen war.

Hier ist noch einiger Auffassungsweisen der Krankheit zu gedenken, welche zur Bezeichnung ganzer Richtungen in der Medicin gebraucht worden sind.

Je nachdem die Pathologen in verschiednen Zeiten die Säfte (Humores), oder die festen Theile (Solida) als Ausgangspunkte und Verbreitungsmittel für die Krankheiten in den Vordergrund stellten, schieden sich die Aerzte selbst in Humoralpathologen und in Solidarpathologen. Unter den Solidarpathologen muss man wieder die Neuropathologen von den Cellular-

pathologen scheiden. Die Cellularpathologie hatte das Bestreben, unsere anatomischen Anschauungen von den Krankheiten auf histologische zurückzuführen, auf die letzten Theile, welche das bewaffnete Auge noch als Ganzes erkennt. Dies ist natürlich sehr wichtig. Aber ein Irrthum war es, zu glauben, dass die Cellularpathologie die ganze allgemeine Pathologie in sich schliesst. Für letztere sind Blut und Nerv ebenso wichtig, als die Zelle des Organs.

Von früher Zeit her hat man die Krankheit als etwas dem Organismus Fremdes, ihm Aufgedrungenes, als etwas vom Leben des übrigen Körpers Isolirtes betrachtet. Dieses Verfahren, wonach man aus der Krankheit ein besonderes Wesen (On, Ens) machte, welches im Körper nistet, nennt man das ontologische. Manche gingen so weit, dass sie die Krankheit förmlich personificirten. Viele Ausdrücke, die im gewöhnlichen Leben häufig gebraucht werden, wie: „die Krankheit befällt den Körper“, „der Körper ringt mit der Krankheit“, der Arzt „bekämpft die Krankheit“, die Natur „hat gesiegt“ u. s. w., rühren noch von dieser alten Anschauungsweise her. Aber die Krankheiten sind nichts Fertiges, nichts Stehendes, sondern Vorgänge, bei denen sich die einzelnen Erscheinungen nacheinander in bestimmten Zeiträumen abwickeln; es sind zusammengesetzte Processe, ähnlich wie im gesunden Zustande die Verdauung, die Ernährung. Viele Krankheiten bestehen ja blos in mässigen Störungen der Ernährung. Was wir Krankheit nennen, ist nur eine Abstraction. In der Natur giebt es nur kranke Theile, kranke Menschen, aber nicht ein greifbares Ding: „Krankheit“.

Empiriker und Rationalisten hat man ferner in der Pathologie, mehr noch in der Therapie geschieden. Der Empiriker behauptet, dass er möglichst wenig denke, sich wenig um die Erklärung der einzelnen Symptome, der Wirkung der angewandten Medicamente u. s. w. kümmere, sondern blos die Erfahrung sprechen lasse. Ist er älter an Jahren und reif an sog. practischer Erfahrung, so verwerthet er vorzugsweise seine eigenen Beobachtungen. Als Rationalisten hat man umgekehrt Solche bezeichnet, welche die Thatsachen nicht so hoch schätzen, als die Erklärungen, und welche den Fortschritt der Pathologie darin suchen, dass man jede krankhafte Erscheinung ohne Weiteres nach einer physiologischen Erfahrung deutet. Dabei kommt aber weiter nichts heraus, als eine Pathologie mit Thatsachen, die von Kranken entnommen sind, — mit daran gehängten physiologischen Hypothesen.

Endlich spricht man viel von anatomischer und von physiologischer Medicin. Die anatomischen Schulen beschäftigen sich mit der Erforschung der anatomischen Veränderungen der kranken Organe und ihrer Beziehungen zu den Symptomen im Leben. Alle bedeutenden Fortschritte der Medicin knüpfen sich an pathologisch-anatomische Entdeckungen. Bis jetzt drang keine andere Forschungsmethode so tief in den Sitz und die Ursache der Krankheit ein, als die pathologische Anatomie. Die anatomische Betrachtung der Krankheiten und dabei auch die histologische oder cellulare ist vorläufig die solideste Unterlage für unsere Anschauungen. Aber die pathologische Anatomie allein kann den Zusammenhang der Erscheinungen am Kranken nicht aufklären; dazu gehört mehr, dazu gehört besonders die Kenntniss der ähnlichen Processe im gesunden Körper und eine Erforschung der krankhaften Processe mit allen den Mitteln, wie sie die Physiologie für die Functionen des gesunden Körpers anwendet. Das ist die physiologische Medicin.

Das Richtige und Wichtige der Forderung, die Pathologie auf physiologischer Basis aufzurichten, liegt in zweierlei Momenten. Erstens müssen wir die Grundanschauung festhalten, dass die krankhaften Processe nichts von den gesunden wesentlich Verschiedenes haben. Jede einzelne Krankheitserscheinung findet ihr Analogon in physiologischen Zuständen und Processen. Es giebt keine specifisch pathologisch-chemischen Körper. Das Leucin oder Tyrosin, welche ihr Entdecker zuerst als besondre Ursache der Nervensymptome bei Leberatrophie ansehen wollte, erwiesen sich bald als gewöhnlicher Bestandtheil

auch des gesunden Körpers. Es gibt keine specifisch-pathologischen Gestalten. Man glaubte eine Zeit lang, dem Tuberkel, Sarkom, Krebs eigenthümlich geformte Zellen zuschreiben zu können; später sah man, dass dies falsch war. Es gibt keine specifisch-pathologischen Symptome; denn selbst ein Venenpuls, der nur bei krankhaften Zuständen vorkommt, hat sein Analogon im Arterienpuls.

Mit Virchow kann man die sämmtlichen Krankheitsprocesse als Heterochronie und Heterotopie auffassen, d. h. als Vorgänge, welche zu einer andern Zeit und an einem andern Orte geschehend als physiologische angesehen werden müssten. Beispielsweise ist ein Bluterguss im Eierstocke zur Zeit der Menstruation normal, ein Bluterguss im Gehirn ist immer abnorm und Ursache weiterer krankhafter Erscheinungen: Heterotopie. Die Blutung der Uterusschleimhaut ist zu gewisser Zeit (Menstruation) normal, zu andrer Zeit an demselben Orte abnorm: Heterochronie.

Es besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen den Kräften und Stoffen, durch welche das gesunde und das kranke Leben geschieht, kein wesentlicher Unterschied zwischen physiologischen und pathologischen Gesetzen. Der Unterschied liegt blos in den Bedingungen, unter denen die Kräfte und Stoffe des Körpers wirksam werden.

Das zweite wichtige Moment, welches in der Forderung einer physiologischen Medicin liegt, ist die Art, wie man das unter veränderten, d. h. pathologischen Bedingungen auftretende Leben untersucht. Man rühmt sich gern der physiologischen Methoden. Allein die Physiologie kennt keine andern Methoden, als die Chemie, und die Chemie keine andern, als die Physik. Freilich setzt die Erkenntniss des kranken Lebens die Kenntniss des gesunden, die Pathologie setzt die Physiologie voraus. Da aber nun einmal die pathologischen Erscheinungen für sich studirt sein wollen, da Jemand ein recht guter Physiolog sein kann und deshalb doch die Erscheinungen am Krankenbette nicht alle verstehen wird, so kann man wohl von einer Pathologie reden, die nach naturwissenschaftlichen Methoden überhaupt aufgebaut wird, aber eine speciell physiologische Medicin ist in dieser Beziehung eine leere Phrase.

Die Quellen der allgemeinen Pathologie sind sonach dieselben, wie die der praktischen Medicin überhaupt, also Physik, Chemie, Anatomie und Physiologie. Im Speciellen aber sind es vier Zweige, aus denen die allgemeine Pathologie vorzugsweise ihr Material entnimmt: die Beobachtung am Krankenbett, das Experiment, die pathologische Anatomie und die pathologische Chemie.

Die Beobachtung am Krankenbett, welche die specielle Pathologie der innern und äussern Krankheiten und aller in der neuern Zeit aus praktischen und andern Rücksichten davon abgetrennten Nebenzweige, zum Theil auch die pathologische Physik und Chemie in sich begreift, steht in der innigsten Beziehung zur allgemeinen Pathologie. Jede Forschung der erstern kommt selbstverständlich der letztern, und umgekehrt zu Gute.

Die Experimentalpathologie theilt mit der Experimentalphysiologie alle Licht- und Schattenseiten. Die wesentlichen Vortheile des Experiments bestehen darin, dass es nach Willkür Ort, Zeit und Bedingungen wählen, letztere unter den mannigfachsten Modificationen zur Anwendung bringen und den Tod bestimmte Zeit nach dem Experiment herbeiführen kann. Aber diesen Vortheilen steht eine Reihe ebenso schwer

in's Gewicht fallender Nachtheile entgegen: eine Anzahl von tiefer liegenden Organen sind dem Experiment gar nicht oder nur mit gleichzeitiger Beschädigung anderer wichtiger Theile zugänglich; die meisten Experimente sind von störenden Complicationen (Bluterguss, Schmerz, Aufregung etc.) begleitet; die experimentellen Eingriffe sind fast sämmtlich sowohl der Intensität nach so bedeutend, als der Zeit nach so rasch, wie das selten bei sogenannter spontaner Entstehung der Fall ist; schwächer oder allmäliger eintretende Eingriffe sind an den meisten Orten nicht herzustellen. Für einzelne Organe oder Systeme treten endlich dem Experimentator noch ganz besondere Schwierigkeiten entgegen: am Nervensystem z. B. kann man durch das Experiment weder über die höheren geistigen Thätigkeiten, noch über die höheren Sinne Aufschlüsse erhalten; ferner bedarf es hier auch zur Wahrnehmung überhaupt des Eintretens stark augenfälliger Symptome, da geringere Grade von Reizung oder Lähmung meist der Beobachtung entgehen. Endlich kann man eine ganze Reihe von Störungen, welche spontan oder doch aus unbekannten Ursachen in derselben Weise bei Mensch und Thier sich finden, durch das Experiment nicht hervorrufen: z. B. von den Atrophien die Speckentartung, von den Neubildungen die des Krebses und andre.

Trotz alledem verdanken wir dem Experiment eine Reihe der schönsten und sichersten Beobachtungen von allgemein-pathologischem Interesse. Wir wollen nur einige erwähnen, welche so zu sagen nur der Pathologie, verhältnissmässig wenig der Physiologie zu Gute kommen. Zuerst sind es eine Anzahl von Fragen der Aetiologie, in welchen das Experiment eine vorläufig ganz stricte Antwort geliefert hat. Es sei nur an die Beobachtungen der Entstehung der meisten sog. mechanischen und chemischen oder toxischen Krankheiten, an die Uebertragung mehrerer pflanzlicher und thierischer Parasiten, besonders der Tänien und der Trichinen, an die Vaccination, an die Beobachtungen über die Impfbarkeit der Syphilis und der Tuberculose erinnert. Gerade die Aetiologie ist es, welcher von der Experimentalpathologie noch zahlreiche Aufschlüsse kommen werden, damit sie künftig nicht mehr wie bisher zum grössten Theil aus der Aufzählung eines unfruchtbaren Chaos wirklicher und eingebildeter Krankheitsursachen besteht. Aber es bedarf hierzu einer Vorbildung, welche leider nur wenige Experimentatoren besitzen, sowie einer theoretischen und praktischen Kenntniss von Physik, Chemie, Physiologie und Pathologie, welche sich nicht scheut, zu scheinbar einfachen Fragen eine Menge schwieriger Vorstudien zu machen.

Weiter ist hier der zahlreichen meist neueren Versuche über die Localisation mancher Gehirn-, Rückenmarks- und Nervenkrankheiten zu gedenken, welche von gleich hohem allgemein- und speciell-pathologischem Interesse sind.

Ebenso sind es einzelne Processe, welchen die Pathologie durch das Experiment theils alleinigen, theils durch die Beobachtung am Krankenbett ergänzten Aufschluss verdankt. Wir erinnern nur an die Beobach-

tungen über Regeneration und Neubildung von Geweben, besonders des Binde- und Knochengewebes, der Gefässe und Nerven, der Epithelien; an die Veränderungen des Blutes bei Stillstand desselben innerhalb der Gefässe und nach Extravasationen; an die Entstehung von Hyperämie nach Durchschneidung des Sympathicus; an die Entzündungsexperimente, sowohl die alten mit Beobachtung durchsichtiger Theile von Thieren, als die neueren mit Durchschneidung einzelner Nerven, an die Experimente über die Herkunft des Eiters; an die Experimente über Thrombose, Embolie und an die lange Reihe von Beobachtungen über Pyämie; an die Experimente, welche die mechanische Entstehung vieler Wassersuchten beweisen; an die Experimente über die Entstehung des Fiebers, des Icterus, der Urämie, des Diabetes, der Tuberculose u. s. w.

Die pathologische Anatomie hat auf die allgemeine Pathologie nach zwei Richtungen hin einen ausserordentlichen Einfluss ausgeübt: sowohl durch die Reformirung der Medicin überhaupt, als durch die Entdeckung einer Reihe besonders pathologisch-histologischer Thatsachen.

Der erstere Punkt, d. h. der Fall der alten symptomatischen Medicin durch die pathologische Anatomie ist im Allgemeinen anerkannt. „Die Fortschritte der medicinischen Wissenschaft sind von jeher an die Fortschritte der Anatomie geknüpft gewesen.“ „Die pathologische Anatomie muss die Grundlage nicht nur des ärztlichen Wissens, sondern auch des ärztlichen Handelns sein, ja sie enthält Alles, was es an positivem Wissen und an Grundlagen zu solchem in der Medicin giebt“. (Rokitansky.) Die pathologische Anatomie hat eine ganze Menge von Krankheiten, welche scheinbar gleiche Symptome mit andern Krankheiten haben, erst neu entdeckt. Sie allein hat es möglich gemacht, dass unsre sog. physikalische Diagnostik einen so hohen Grad von Vollendung erlangen konnte. Diejenigen Krankheiten, welche dem anatomischen Messer nicht zugänglich sind, gehören mit wenig Ausnahmen zu den besonders dunkeln.

Der Einfluss der pathologischen Anatomie und Histologie auf die allgemeine Pathologie wurde ferner vorzugsweise begründet durch das Microscop, welchem allein wir eine ganz neue Wissenschaft, die allgemeine Anatomie des normalen und des kranken Körpers, verdanken. Dieser Einfluss zeigt sich besonders an der Lehre von den Ursachen und Folgen der Blutung, der Thrombose und Embolie, des Brandes, der Wassersucht, an der Lehre von der Entzündung, von den Rückbildungen und Neubildungen.

Die pathologische Chemie hat nicht nur schon bisher zur Kenntniss zahlreicher specieller Krankheiten (Nierenkrankheiten u. s. w.) und allgemein pathologischer Processe (Verfettung, Pigmentirung — viele sog. Ernährungskrankheiten u. s. w.) wesentlich beigetragen und ist dadurch zu einer wichtigen Quelle der allgemeinen Pathologie geworden, sondern sie hat auch einzelne Krankheiten zuerst näher kennen gelehrt (Zuckerharnruhr, Harnvergiftung, allgemeine Fettentartung u. s. w.).

Alle grossen Fortschritte der nächsten Jahrzehnte sind von dieser Disciplin zu erwarten.

Dies sind die Quellen, welchen die allgemeine Pathologie ihre Kenntnisse verdankt, aus denen sie auch weiterhin schöpfen soll. Die Beobachtung am Krankenbett soll so sorgfältig als möglich sein und jeden einzelnen Fall mit Zuhilfenahme aller Untersuchungsmittel ausbeuten. Dass diese allseitige Analysirung meist nur in wohleingerichteten Krankenhäusern möglich wird, ist allerdings wahr. Auf der andern Seite aber ist eine Menge von Fragen nur durch den Privat- oder Hausarzt zu beantworten. Dieser zieht sich aber jetzt leider von der eignen Bearbeitung der Wissenschaft fast ganz zurück und macht den Spitalarzt allein für die Anbahnung weiterer Fortschritte verantwortlich. — Das Experiment soll die oben gestellten Bedingungen erfüllen und nur da eintreten, wo genaue Untersuchungen am Kranken und sorgfältige Sectionen nicht zum Ziel führen. — Die pathologische Anatomie soll eine doppelte Stellung einnehmen: sie soll einerseits, vollständig unabhängig von der Klinik, alle Veränderungen des Organismus in ihrem histologischen Detail, vorzugsweise aber in ihren genetischen Verhältnissen und in ihren Beziehungen zur Gesammtconstitution, zu erkennen suchen. Dabei muss neben der menschlichen auch die vergleichende pathologische Anatomie mehr als bisher in's Auge gefasst werden. Andrerseits soll sie sich der klinischen Beobachtung auf's Engste anschliessen und die Veränderungen von im Leben genau beobachteten Fällen auch im Tode allseitig studiren. — Die pathologische Chemie endlich soll im Verein mit der physiologischen und mit den obigen Disciplinen, besonders der Beobachtung am Krankenbett, unsre wichtigste Leuchte werden.

Zu verschiednen Zeiten wurden verschiedne der genannten Quellen vorzugsweise bearbeitet: seit den letzten Jahren ist es die experimentelle Pathologie, welche von wenigen Berufenen und von vielen Unberufenen geübt wird und welche sich in vielfach schädlicher Weise in die klinischen Fragen einmischend über Dinge Urtheile fällt, welche von ihr allein nimmermehr entschieden werden können.

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik.

Die Erscheinungen der Krankheit, die dem Arzt oder dem Kranken wahrnehmbaren Veränderungen in den physikalischen, chemischen und vitalen Eigenschaften des Körpers, heissen zum Unterschiede von denen des gesunden Lebens Symptome oder Zeichen der Krankheit. Die Lehre von diesen Zeichen ist die Semiotik oder Symptomatologie. Die Kunst, aus ihnen nicht blos einen Schluss auf die vorhandnen Localstörungen zu machen, sondern auch ein Verständniss der nebeneinander bestehenden und sich zeitlich bedingenden Verhältnisse zu gewinnen, oder, wie man sagt, eine Diagnose zu stellen, heisst Diagnostik.

Früher machte man mehr symptomatische Diagnosen, d. h. man begnügte sich mit der Feststellung der hervorragendsten Symptome und sprach z. B. von Fieber, Schmerz, Krampf, Wassersucht, Gelbsucht, ohne auf die Ursachen dieser Zustände einzugehen. Wir müssen auch jetzt noch häufig dabei stehen bleiben. In vielen Fällen gelingt es uns jedoch, bestimmte Veränderungen aufzufinden, von denen jene Erscheinungen abhängen: die anatomische Diagnose.

Die Aufgabe der vollständigen Diagnostik besteht aber darin, bei einem kranken Menschen nicht blos das hauptsächlich erkrankte Organ in's Auge zu fassen, sondern sich ein möglichst genaues Bild von dem Zustande sämmtlicher Organe zu machen, den ganzen Menschen mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln zu untersuchen.

Es gibt einige Symptome, deren Vorhandensein mit Sicherheit und Nothwendigkeit auf einen bestimmten Zustand hinweist — pathognomonische Symptome: so der starke Puls des Bulbus der Jugularvene und der Leberpuls bei mangelndem Schluss der Tricuspidalklappe, die rostfarbenen Sputa bei Pneumonie. Solche sind aber selten und ihre Zahl hat sich mit der Zunahme unsrer pathologischen Kenntnisse mehr und mehr vermindert. Meist darf man aus einem Symptom allein nicht auf eine bestimmte Störung schliessen, sondern man muss mehrere zusammennehmen.

Negativ-pathognomonische Symptome kann man diejenigen nennen, welche bei gewissen Krankheiten nie oder fast nie vorkommen: z. B. Herpes labialis bei Abdominaltyphus, manche Temperaturverhältnisse bei verschiednen Krankheiten.

Man theilt die Symptome gewöhnlich in directe und indirecte ein. Die directen hängen unmittelbar mit dem veränderten Organe zusammen, z. B. die Färbungen und andre Eigenschaften der Haut, der Umfang der Organe, ihre Härte oder Weichheit, Unebenheit oder Glattheit. Die indirecten Symptome sind Folgen gewisser Zustände der Organe, welche der Beobachtung selbst nicht zugänglich sind. Dahin gehört der Puls insofern, als er bald von Erkrankungen des Herzens und des Arterienrohrs, bald von solchen andrer Organe abhängt; viele Veränderungen des Harns und Schweisses gehören unter die indirecten Symptome, z. B. der Leber- oder Hirnkrankheiten; manche Veränderungen des Magens sind indirecte Symptome von Nierenkrankheiten etc.

Ferner scheidet man functionelle Symptome von statischen. Die functionellen oder activen Symptome geben über den Grad und die Art der Thätigkeit eines Organs Aufschluss; dahin gehören Bewegungen, Empfindungen, also z. B. die Athemnoth, der Brustschmerz bei Brustkrankheiten. Die passiven oder statischen Symptome zeigen nur ein gewisses räumliches Verhalten des Organs an, also die Veränderungen der Architectur z. B. am Brustkorb, Veränderungen der Structur oder Textur eines Theils.

Die Symptome sind weiterhin entweder persistente, während der ganzen Krankheit vorhanden, oder intercurrente, nur zeitweise hervortretend.

Wichtig ist die Unterscheidung der objectiven und subjectiven Symptome. Unter subjectiven Symptomen versteht man solche, welche der Kranke an sich selbst wahrnimmt, z. B. Schmerz, Gefühl von Druck, Spannung etc. Sie sind in hohem Grade von der Individualität des Kranken abhängig. Sie treten im Allgemeinen bei Kindern und verzärtelten Individuen am stärksten hervor, während sich viele und selbst schwere Affectionen älterer Leute durch ihre Symptomlosigkeit auszeichnen. — In der Reihe der subjectiven Symptome nimmt der Schmerz, d. i. die abnorme Erregung oder die abnorm vermehrte Thätigkeit der sensibeln Nerven, die erste Stelle ein.

Objective Symptome sind diejenigen, welche der Arzt sinnlich auffassen und abschätzen kann. Dazu braucht man bald das Auge (Inspection): unmittelbar (bei Krankheiten der äussern Haut, der zugänglichen Schleimhäute), oder unter Zuhilfenahme von Beleuchtungsapparaten (Augen-, Ohren-, Nasen-, Larynx-, Mutter- etc. Spiegel); bald das Ohr, wie bei den Percussions- und Auscultationserscheinungen; bald den Tastsinn, wie bei den Veränderungen der Consistenz der Theile, bei Geschwülsten, beim Pulsfühlen, bei Untersuchung der Vagina, des Rectum u. s. w. Ferner gehören hierher die durch Messung, Wägung, durch das Thermometer, durch microscopische und chemische Untersuchungen u. s. w. gewonnenen Resultate.

Der Werth der verschiednen Symptome für die Beurtheilung des Falls ist natürlich ein sehr verschiedner. Im Allgemeinen hängt der Werth des Zeichens von der Bestimmtheit und Sicherheit ab, mit welcher man es auffassen und feststellen kann, dann erst von dem Grade der Sicherheit, mit welcher man es auf ein bestimmtes Organ zu beziehen vermag. Wegen der Sicherheit der Ueberzeugung, welche sie gewähren, sind natürlich die objectiven Symptome viel werthvoller, als die subjectiven.

Unter den objectiven Symptomen sind einige, welche durch physikalische, chemische, microscopische Untersuchungsmethoden zur Erscheinung gebracht werden: sie sind besonders sicher. Die objectivsten und am ehesten noch physikalisch zu nennenden Symptome sind diejenigen, bei welchen nicht nur die Erscheinung mittelst eines Instrumentes festgestellt, sondern zugleich auch ein Maass für die Grösse der Erscheinung gewonnen wird. Dahin gehört die Thermometrie: denn bei Abschätzung der Hautwärme mit der Hand ist leicht Täuschung möglich, während durch richtiges Anlegen des Thermometers nicht nur die Thatsache überhaupt sicher festgestellt, sondern noch dazu in Graden die Grösse der Temperaturerhöhung, als Maass des Fiebers, ausgedrückt werden kann. — Dagegen ist es als Missbrauch des Wortes physikalisch zu bezeichnen, wenn man die Percussion und Auscultation „physikalische Diagnostik“ nennt; denn es hängt hier viel von der Uebung des Beobachters ab, sowohl der Uebung der Hand beim Percutiren, als der Uebung des Ohres; und wir haben für diese Erscheinungen, z. B. für den hellen und gedämpften Ton, kein objectives Maass.

Latente Krankheiten heissen solche, welche ganz oder theilweise, in allen oder in manchen Fällen, im Anfang oder im ganzen Verlaufe dem Arzte verborgen bleiben. Entweder weil die Organe, denen sie angehören, für die Untersuchung unzugänglich (manche Theile der Lunge, der Leber, des Pancreas u. s. w.), oder weil ihre Functionen nicht beobachtbar sind (gewisse Hirntheile), oder weil die Krankheit noch zu wenig ausgebreitet ist (viele Lungenentzündungen, Krebse innerer Organe), oder weil sie sich langsam entwickelt und die physikalischen Verhältnisse, sowie die Function des Organs nicht merklich beeinträchtigt. — Manche selbst schwere Krankheiten bleiben latent, weil sich in ihrem Gefolge compensatorische Zustände entwickeln, welche jene mehr oder weniger vollständig symptomlos machen (Hypertrophien musculöser Organe hinter verengten Stellen, z. B. der Herzostien, des Verdauungsapparats, der Harnröhre; collaterale Circulation u. s. w.).

Die subjectiven Symptome eines schweren Organleidens bleiben nicht selten latent, wenn ein andres Organ eben so schwer oder noch schwerer afficirt ist: z. B. die der Lungentuberkulose bei hochgradiger Tuberkulose des Darms oder des Larynx.

Sehr häufig lassen die Erscheinungen zwar eine Erkrankung dieses oder jenes Theils vermuthen, ohne aber einen genügenden Aufschluss über die Art der Krankheit zu liefern.

Die Verborgenheit der Symptome ist häufig nur eine relative. Denn da die Mehrzahl der Symptome nur durch besondre Methoden der Untersuchung und durch Schlüsse entdeckt werden kann, so kommt es auf den individuellen Grad von Geschicklichkeit, Uebung, Wissen und Urtheilskraft des Untersuchenden an, ob er sie findet.

Die weiteren Eintheilungen der Symptome in primäre und secundäre, in wesentliche (essentielle), zufällige (accidentelle) und consensuelle oder sympathische, in locale und allgemeine, sind theils von selbst verständlich, theils werthlos.

Um zu einem diagnostischen Urtheil zu gelangen, gibt es drei Wege. Sie sind von verschiednem Werth und von verschiedner Sicherheit. Man betritt den ersten und zweiten Weg nicht allein, wenn man sicher gehen will.

Der **erste** Weg ist die **Diagnostik in Distanz**, die Erkennung der Krankheiten auf den ersten Blick. Bei vielen Krankheiten der Haut, der Mund- und Rachenhöhle, der Gelenke genügt eine einzige flüchtige Besichtigung. Bei andern Krankheiten hingegen kann man sich nicht damit begnügen. Indess ist auch hier der erste Gesammteindruck, welchen ein Patient macht, zu beachten, und er wird um so lehrreicher für den Arzt, je mehr sich derselbe gewöhnt, das Gesammtbild rasch in seine einzelnen Theile zu zerlegen. Wenn wir auch auf diesem Wege die Krankheit selbst nicht immer erkennen, so gelingt es doch damit häufig, einen Maassstab für ihren Sitz im Allgemeinen, für Grad und Gefährlichkeit derselben zu finden. (Wir verfahren im gewöhnlichen Leben bekanntlich ähnlich und schliessen aus den Gesichts-

zügen eines uns fremden Menschen, aus dem Ausdruck der Augen, aus seinen Gesticulationen, seiner Haltung u. s. w. beim ersten Eindrucke auf sein inneres geistiges Leben, seinen Charakter, Bildungsgrad, auf seine Beschäftigung u. s. f.) In derselben Weise kann der Geübte aus der Gesichtsfarbe, dem Ausdrucke der Mienen, der Haltung, Stellung, Lage, dem Gange des Kranken, aus seiner Art zu athmen, zu sprechen u. s. w. oft treffende Schlüsse auf bestimmte Krankheiten machen.

Der zweite Weg, zur Diagnose zu gelangen, ist die Diagnostik aus der Anamnese, d. h. aus den Mittheilungen, welche der Kranke selbst über seinen Zustand macht. Diese Schilderungen betreffen gewöhnlich nur Gefühle und Empfindungen der verschiedensten Art, meist untermischt mit Muthmaassungen über die Entstehung des Uebels. Ist der Kranke fähig, auch den zeitlichen Verlauf seiner Beschwerden anzugeben, so kann man aus diesen häufig etwas verworrenen Nachrichten einige Schlüsse auf den wirklichen Zustand seines Körpers machen. Man muss die Volkssprache verstehen lernen, die vagen Ausdrücke in's Medicinisch-Reale zu übersetzen wissen. Der Arzt muss mitunter auf solchen Unterlagen, z. B. bei grossen Entfernungen auf briefliche Mittheilungen hin, urtheilen und handeln. Er wird dies immer mit der grössten Vorsicht thun, da er natürlich bei halben Beobachtungen immer Irrthümern im Urtheil ausgesetzt ist.

Der dritte und sicherste diagnostische Weg ist die objective Untersuchung. Man sucht sich auf jede Art sinnlicher Wahrnehmung von den Abweichungen zu überzeugen, welche der erkrankte Organismus bietet. Um ein möglichst positives und umfassendes Urtheil über den Zustand zu gewinnen, darf man nicht blos die Partien untersuchen, auf welche die Klagen des Kranken sich besonders beziehen, sondern man muss alle Theile des Körpers, alle Functionen durchgehen. Letzteres ist sogar Hauptsache, wenn man gründlich und sicher verfahren will. Die Kunst des Arztes besteht hauptsächlich in der Fertigkeit im Untersuchen; ohne diese bleibt er auch bei der gründlichsten wissenschaftlichen Ausbildung praktisch unbrauchbar.

Die Krankenuntersuchung im Allgemeinen besteht aus zwei Theilen.

Der erste Theil derselben dient zur Erlangung der Anamnese.

Das Gespräch mit dem Kranken wird am Passendsten mit einer allgemeinen Frage eingeleitet: Wie geht es, wo fehlt es, was klagen Sie? Man lasse den Kranken eine kurze Zeit sich aussprechen; sobald er aber, wie das gewöhnlich geschieht, auf heterogene Dinge abschweift, muss man specielle Fragen an ihn stellen. Um in möglichst kurzer Zeit zu einem Resultat zu kommen und zugleich dem Kranken zu zeigen, dass man sich für seinen Zustand interessirt, beginnt man womöglich mit dem Organe oder den Functionen, welche er hauptsächlich gestört meint.

Klagt der Kranke z. B. Brustsymptome, so gehe man zunächst auf

diese ein. Die wichtigsten Punkte sind hier: Husten: wie oft, zu welchen Tageszeiten; wenn chronisch, ob immer vorhanden oder zeitweise fehlend; — Auswurf: Löslichkeit, Menge, Farbe; — Kurzathmigkeit: in der Ruhe, oder blos bei Bewegungen; — Schmerzen: drückend, stechend; Sitz in der Mitte oder in der Seite; — Lage: rechts, links, auf beiden Seiten möglich? Hieran schliessen sich für den Kehlkopf: Heiserkeit etc.; für die Nase: Nasenbluten etc.

In analoger Weise erkundigt sich der Arzt weiter nach dem Zustande der Verdauungsorgane, der Harnorgane u. s. w., nach den Veränderungen der Ernährung, dem Vorhandensein oder Fehlen des Fiebers.

Will man specieller gehen, so hat man noch genau die Dauer und den Verlauf jedes einzelnen Symptoms zu erfragen und, besonders bei chronischen Krankheiten, alle Umstände zu erörtern, durch welche Verbesserung oder Verschlimmerung eingetreten ist.

Das Fragen nach Namen, Alter und besonders nach dem Stand, welches bei Hospitalkranken meist dem Krankenexamen vorausgeht, wird in der Privatpraxis, wenn überhaupt nöthig, erst zu Ende der Untersuchung oder zwischendrein vorgenommen. Die Erkundigungen nach Krankheitsursachen im Allgemeinen, nach der Gesundheit der Eltern, Grosseltern, Geschwister etc., nach Wohnung, Kost, Kleidung, Gewohnheiten (z. B. im Genuss von alkoholischen Getränken, im Rauchen, in Bewegung, Haltung, Geschlechtsgenuss), nach früheren Krankheiten (besonders Syphilis), bei kleinen Kindern nach der Art der Nahrung und des Zahnens etc. können in manchen Fällen ganz ausbleiben; andremal sind sie wie zufällig oder am Ende des Examens anzustellen. In diesen Beziehungen lassen sich bestimmte Regeln nicht geben: manche Frage des Arztes erscheint dem Kranken als Product der Neugierde, manche unwesentliche als sehr nothwendig etc.

Bei bewusstlosen, unzurechnungsfähigen Kranken, bei kleinen Kindern hat man die Anamnese von der Umgebung zu erheben.

Der zweite Theil der Krankenuntersuchung umfasst die Aufnahme des gegenwärtigen Zustandes des Kranken, des Status praesens.

Man geht dabei am besten in einer bestimmten Reihe die Systeme und Organe durch, um nichts Wesentliches zu übersehen. Zuerst betrachtet man den Ernährungsstand des ganzen Körpers, die Farbe u. s. w. der Haut. Dann prüft man die Körpertemperatur, wenn nöthig, mit dem Thermometer.

Darauf erst werden die einzelnen Körpertheile untersucht, zuerst gewöhnlich derjenige, dessen Krankheit die wichtigste oder welcher allein krank ist: Kopf (inclusive Mund- und Rachenhöhle), Hals, Brust, Bauch (mit Einschluss der Genitalien), Extremitäten. Den letzten Theil des Examens bildet die Untersuchung der Secrete und Excrete.

Hat man alle diese Puncte möglichst genau erörtert, so ist es bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft in den meisten Fällen von chronischen, sowie von entwickelten acuten Krankheiten nicht schwer,

sich ein annähernd richtiges Bild von dem Zustande der Organe des Kranken zu machen. Nächst der Genauigkeit ist, wie schon gesagt, besonders die Allseitigkeit der Untersuchung zu empfehlen.

Die diagnostische Kunst selbst lässt sich im Grunde nur am Krankenbette und durch lange Uebung erlernen. Im Allgemeinen ist die Procedur, aus dem gesammelten Untersuchungsmaterial möglichst richtige Schlüsse auf den Zustand der Organe zu machen, folgende. Man recapitulirt sich nach der Untersuchung noch einmal kurz die wichtigsten Veränderungen der Organe, welche man gefunden hat. In diese Gruppen von Abweichungen, welche für sich bestehen, versucht man nun Zusammenhang zu bringen, indem man sie mit den bekanntesten Zuständen vergleicht. Springt nicht sogleich eine grosse Aehnlichkeit mit Bekanntem in's Auge, so begibt man sich auf den Weg der Ausschliessung; das heisst: man lässt alle möglichen Störungen des erkrankten Organs im Geiste an sich vorübergehen und prüft bei jeder, ob die vorhandnen Symptome dazu passen; es bleiben dann meist eine oder mehrere Störungen, bei welchen man als den wahrscheinlichsten stehen bleiben muss. — Man lasse sich ferner nicht durch ein hervorstechendes Symptom imponiren, beziehe dieses nicht sogleich auf eine bestimmte Affection (wie z. B. Bronchialathmen auf Lungenentzündung), sondern überlege alle möglichen Ursachen jenes Tones und dieses Geräusches, und nehme z. B. eine Lungenentzündung erst dann an, wenn alle übrigen Symptome und der ganze Verlauf der Krankheit dazu passen. Ferner halte man fest, dass es nicht darauf ankommt, den ganzen Zustand mit einem Namen zu decken, sondern dass ein Mensch zwei, drei und mehr „Krankheiten“ auf einmal haben kann, welche in gar keinem Zusammenhange stehen.

Gewisse Zustände und Processe schliessen sich erfahrungsgemäss gewöhnlich aus. So kommen die meisten Herzkrankheiten selten bei Tuberkulösen vor, und wer einmal eine entwickelte Form derselben hat, besitzt beinahe Immunität vor Tuberkulose. Ebenso kommen eigentliche Tuberkulose und Krebs sehr selten zusammen an einem Individuum vor. Bei starken Verkrümmungen des Thorax (Skoliosen und Kyphosen) entwickelt sich Tuberkulose ebenfalls selten. — Unter den acuten Krankheiten besitzt der Typhus das stärkste Ausschliessungsvermögen: er kommt ziemlich selten bei Schwangern und Wöchnerinnen, sowie fast nie bei Solchen vor, welche an Rheumatismus acutus oder Tuberkulose leiden. Herpes labialis findet sich sehr selten bei Typhösen.

Andre Processe begleiten einander sehr häufig. So combinirt sich die Tuberkulose immer mit Bronchitis; der Magenkatarrh mit fast jeder acuten und chronischen schweren Störung; der Herpes labialis häufig mit Intermittens und Pneumonie; der Rheumatismus acutus nicht selten mit Herzleiden u. s. w.

Allgemeine Prognostik.

An die Diagnose schliesst sich die Prognose an, d. h. die Vorhersage, wie sich die Krankheit weiter entwickeln und wie sie enden wird. Auch hier lässt sich wenig Allgemeines angeben. Es fragt sich gewöhnlich zunächst, ob der Ausgang der Krankheit günstig oder ungünstig sein werde, oder ob die Sache noch zweifelhaft sei: Prognosis fausta, infausta, anceps; — weiterhin, wenn keine unmittelbare Lebensgefahr vorhanden ist, ob die Herstellung vollständig sein wird; — endlich, wie lange die Krankheit überhaupt währen wird.

Natürlich müssen diese Fragen noch weiter specialisirt werden; beim ungünstigen Ausgange z. B. ist noch zu erörtern, ob eine chronische Erkrankung, oder eine Nachkrankheit, oder der Tod zu erwarten ist.

Schwere Krankheiten nennt man solche, wo bleibende Nachtheile für wichtige Organe oder der Tod drohen; leichte solche, bei denen nach dem gewöhnlichen Gange der Dinge die Herstellung fast mit Sicherheit vorauszusehen ist. Gutartige Krankheiten heissen die, wo der erkennbare Complex von Erscheinungen einen gewissen günstigen Gang voraussichtlich einhält; bösartige die, bei welchen leicht unvorhergesehene Eventualitäten eintreten (Scharlach u. s. w.).

Die Antworten auf diese prognostischen Fragen richten sich im Allgemeinen nach der Theilnahme des Gesammtorganismus (Fieber, Kräftezustand u. s. w.), nach der Verbreitung der Störungen im Körper, nach dem Werthe, welchen die ergriffenen Organe für das Leben haben, nach dem Alter des Kranken, nach der Kräftigkeit der Constitution, nach dem Charakter einer Epidemie, nach der Möglichkeit, die geeigneten Heilmittel zu beschaffen, etc.

Die Richtigkeit der Prognose hängt hauptsächlich von der Schärfe der Diagnose ab. Wenn es theilweise wahr ist, dass heut zu Tage die Diagnose oft weiter reiche, als für die Therapie nöthig sei, so gilt dies wenigstens nicht für die Prognostik. Denn wer überhaupt über den Zustand des Kranken unklare Ansichten hat, der wird sich auch von tausend Verlaufsabweichungen überraschen lassen müssen, welche der gründlichere Arzt im Voraus kommen sieht.

Dauer der Krankheiten.

Die Dauer der Krankheiten ist äusserst verschieden. Manche enden mit plötzlichen Katastrophen in einer oder wenigen Minuten, manche dauern Stunden und Tage, manche Wochen und Monate, manche das ganze Leben hindurch. Die kurz verlaufenden nennt man acute, die langdauernden chronische Krankheiten, ohne dass sich die Zahl der Tage und Wochen genau angeben liesse, binnen welcher die acute Krankheit chronisch wird.

Früher nannte man

eine Krankheit bis zu	4 Tagen	dauernd	Morbus	acutissimus,
„ „ „ „	7	„	„	peracutus,
„ „ „ „	14	„	„	exacte acutus,
„ „ „ „	28	„	„	acutus,
„ „ „ „	40	„	„	subacutus,
„ „	über 40 Tage		„ „	chronicus.

Allein jetzt richtet man sich hauptsächlich nach der gewöhnlichen Verlaufsweise der einzelnen Krankheiten; da z. B. die Schwindsucht, die Rhachitis gewöhnlich mehrere Jahre dauern, so nennt man sie schon acut, wenn sie einmal in wenigen Monaten verlaufen. Der Typhus wird als acute Krankheit betrachtet, obschon die Genesung von Typhösen häufig erst hinter den 40. Tag fällt.

Acute Krankheiten gehen übrigens nicht selten in chronische über, an chronische schliessen sich bisweilen acute an.

Gleichbedeutend mit acuten und chronischen Krankheiten braucht man häufig die Ausdrücke fieberhafte und fieberlose Krankheiten. Dies gilt allerdings für die meisten Fälle; aber manche acute Krankheiten sind fieberlos, manche chronische fieberhaft, besonders in den späteren Stadien; manche Krankheiten verlaufen bald mit, bald ohne Fieber (Catarrhe, syphilitische, seltner andre Hautausschläge). Manche fieberlose Krankheiten gehen entweder rasch vorüber oder tödten sehr rasch (manche Vergiftungen, manche Hämorrhagien).

Endlich wird mit acut und chronisch fast gleichbedeutend gebraucht typisch und nichttypisch: mit regelmässigem, gemessenem Verlauf und deutlicher Aufeinanderfolge der Stadien — und mit unregelmässigem, schwankendem Verlauf ohne bestimmten Fortschritt zur Genesung oder zum Tode. (S. u.)

Die Dauer der Krankheit hängt im Allgemeinen von den Ursachen ab. Wirkten diese vorübergehend ein, so ist die Dauer des Processes häufig kurz. Liegen die Ursachen in Verhältnissen, welche sich nicht sogleich abändern lassen, wie Lebensweise, Wohnung, Beschäftigung, so dauert die Krankheit gewöhnlich länger. Sind es Gifte, welche in kleinen Mengen längere Zeit hindurch eingeführt werden, so droht längeres Siechthum.

Ferner dauert die Krankheit im Allgemeinen um so länger, je vielfältiger localisirt sie ist.

Weiter hängt die Dauer der Krankheit von der Art der Veränderungen ab. Viele Circulationsstörungen und Entzündungen verlaufen acut. Je mehr aber die Veränderungen hiervon abweichen, je mehr sie den Metamorphosen der Gewebe (z. B. der fettigen, der speckigen Umwandlung) und den eigentlichen Neubildungen angehören, desto chronischer wird im Allgemeinen der Process.

Endlich liegt es in der Art der Ernährung einzelner Organe, z. B. der Knochen, dass alle an ihnen ablaufenden Processe lange dauern.

Verlauf der Krankheiten.

Jede Krankheit hat einen bestimmten Verlauf. Die Veränderungen der Circulation und Ernährung, die Functionsstörungen, welche vom Beginn des krankhaften Processes an bis zur Herstellung des

Normalen oder bis zum Untergange des Theils oder des ganzen Organismus auftreten, sind an bestimmte Zeitverhältnisse gebunden.

Mitunter verschwinden die Störungen sehr rasch, in wenigen Minuten oder Stunden wieder. Dies kann der Fall sein, wenn es sich um sog. Functionsstörungen, oder um Abnahme oder Zunahme der Blutfülle in einzelnen Organen handelt, wenn also noch keine oder nur leichte Gewebsveränderungen eingetreten sind: so z. B. bei den Anämien des Gehirns, der gewöhnlichen Ursache des Schwindels, bei den Hyperämien des Hirns, der Haut, der Lungen und andrer Organe, bei manchen Krampfformen, Schmerzanfällen, sowie auch bei manchen Fieberzuständen (sog. Febricula oder Ephemera).

Ein Stationärbleiben, wobei die Erscheinungen sich lange Zeit hindurch gleich verhalten, weder ab- noch zunehmen, findet sich nicht bei den eigentlichen Krankheitsprocessen, sondern bei den sog. krankhaften Zuständen (Abnormitäten, Fehlern u. s. w.): so z. B. bei vielen Lähmungen, gewissen Hypertrophien der Muskeln, bei abgekapselten Eingeweidewürmern, Narben, Pigmentablagerungen, u. s. w.

Die meisten Krankheiten zeigen einen bestimmten und im Allgemeinen meist leicht erkennbaren Verlauf. Derselbe ist regelmässig oder unregelmässig.

Ein regelmässiger, Tage und Wochen dauernder Verlauf findet sich bei zahlreichen chirurgischen und innern Krankheiten, sowohl fieberlosen als namentlich fieberhaften. Darunter gibt es solche, welche eine Aufeinanderfolge regelmässig begrenzter Perioden von bestimmtem Character zeigen und davon nur ausnahmsweise abweichen: die sog. typischen oder rhythmischen (cyclischen oder periodischen) Krankheiten, wie manche fieberlose Affectionen (Neuralgien, Blutungen, Gicht u. s. w.), besonders aber fieberhafte (der abdominale und exanthematische Typhus, die Febris recurrens, die Pocken, Masern, das Scharlach, die gewöhnliche Lungenentzündung, das frische Wechselfieber). Andre Krankheiten sind nur annähernd typisch, d. h. der Verlauf im Ganzen ist weniger regelmässig, oder nur einzelne Theile des Verlaufs sind regelmässig, u. s. w.: so manche fieberlose Catarrhe, Rheumatismen, Gicht, besonders aber Fieberaffectionen (viele acute Catarrhe, Tonsillarangina, acuter Gelenkrheumatismus, Meningitis, Pyämie, Erysipel u. s. w.). Noch andre Krankheiten sind atypisch, d. h. sie zeigen im ganzen Verlauf einen nach der Schwere des Falls verschiedenen Typus, während die Fieberverhältnisse keine Regelmässigkeit darbieten, oder das Fieber ganz fehlt: so die meisten acuten und chronischen Vereiterungen, viele Entzündungen seröser Häute, die Diphtheritis, die Dysenterie, die Phthisen.

Auch bei den typischen und annähernd typischen Krankheiten finden sich nicht selten Abweichungen, Irregularitäten des Verlaufs. Diese hängen von ätiologischen, individuellen, zufälligen äussern oder von therapeutischen Verhältnissen ab.

Bei den Krankheiten mit regelmässigem Verlauf oder ohne solchen, welche eine mehrtägige oder längere Dauer haben, ist zunächst der Anfang höchst verschieden. Nicht selten wird ein zuvor gesundes Individuum plötzlich in einen schweren Symptomencomplex versetzt; dies gilt besonders von Verwundungen und Zerreissungen äusserer und innerer Theile, von gewissen Krampfformen (Epilepsie), von manchen Intoxicationen (Säuren, Phosphor) und Infectionen (Scharlach, Pocken), von allen fieberhaften Krankheiten, welche mit Schüttelfrösten anfangen (Lungenentzündung, manche Mandelentzündungen, Wechselfieber u. s. w.).

In der Mehrzahl der Fälle beginnen aber die Krankheiten mehr oder weniger allmälig und unmerklich. Hierher gehören die meisten fieberlosen Affectionen, aber auch viele fieberhafte Krankheiten der Schleimhäute und serösen Häute, wie die Catarrhe, die Pleuriten, die Rheumatismen. Die Beurtheilung aller dieser Fälle wird im Anfange dem Arzte meist dadurch sehr erschwert, dass die Anfangserscheinungen bei den meisten dieselben und fast stets unbestimmt sind. Sie laufen gewöhnlich auf allgemeines Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit, Unruhe, Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit, ziehende Schmerzen in verschiednen Körpertheilen hinaus. Der Arzt findet gleichfalls bei der genauesten Untersuchung gewöhnlich am ersten und zweiten Tage nichts Bestimmtes. — Diese Art Erscheinungen bezeichnet man, auch wenn später der Hauptprocess sich an ganz andern Orten (z. B. auf der Haut bei den acuten Exanthemen) zeigt, als Vorläufer, Vorboten, Prodromi, und die Zeit, wo sie allein auftreten, als Stadium prodromorum oder opportunitatis.

Im weiteren Verlauf nehmen nun die einzelnen Erscheinungen an Stärke zu, oder es treten neue auf. Selten geht jedoch der Verlauf ganz gleichmässig in gewissen Zeitabschnitten auf- und abwärts. Dies kommt nur bei gewissen fieberhaften acuten Krankheiten, besonders bei den acuten Exanthemen (Pocken, Scharlach, Masern), bei einigen andern Infectionskrankheiten (exanthematischer und abdominaler Typhus, Recurrens, Pyämie), bei einigen innern Entzündungen (gewöhnliche primäre Lungenentzündung, Mandelentzündung, Hirnhautentzündung), bei Wechselfieber, fast nie bei den chronischen Krankheiten vor. Man unterscheidet so mehrere sog. Stadien:

das Stadium der Zunahme oder Invasion (Stad. incrementi), bei fieberhaften Krankheiten auch pyrogenetisches Stadium genannt;

das Stadium der Höhe (Stad. acmes s. staseos), bei fieberhaften Krankheiten auch Fastigium genannt;

das Stadium der Abnahme (Stad. decrementi), welches bei fieberhaften Krankheiten wegen des allmäligen Aufhörens des Fiebers Defervescenz heisst und als sog. Krise oder Lyse erscheint.

Zwischen dem Höhe- und dem Abnahmestadium findet sich bei manchen Krankheiten, besonders in schweren Fällen von Abdominal-

typhus, Pneumonie, acuten Exanthemen u. s. w., nicht selten noch ein Stadium der Unentschiedenheit, sog. amphiboles Stadium.

Unter Krise, Crisis, Entscheidung versteht man Besserungen, welche rasch, in wenigen (4—24—36) Stunden zu Stande kommen und wobei sich namentlich ein rasches Sinken der Temperatur (um 2—5° C.) und der Pulsfrequenz (um 20—60 Schläge), meist auch Eintritt von Schweiss, Schlaf, Harnsedimenten u. s. w. zeigt. Dies ist am auffallendsten bei Recurrens, croupöser Pneumonie, Masern u. s. w., bei Intermittens.

Vor der Besserung erfolgt bei manchen Krankheiten nicht selten noch eine kurze neue Steigerung der Erscheinungen, die sog. Perturbatio critica.

Man verstand früher unter Krise eine Entscheidung der Krankheit durch wirkliche Ausscheidung krankhafter Producte und deren Entfernung aus dem Körper. Man meinte, dass z. B. bei einer Harntrübung, welche durch Ausfallen von harnsaurem Natron zur Zeit der Krise nicht selten vorkommt, der die Krankheit erzeugende Stoff, die Materia peccans, ausgeschieden werde. Diese Vorstellung ist insofern nicht ganz unrichtig, als zu dieser Zeit in den Sekreten die Producte der durch die Krankheit veränderten Stoffmetamorphose in der That zum Theil austreten, nur dass dieselben nicht die Ursache, sondern die Folge der Krankheit sind, und dass diese sich bessert, nicht weil jene abgeschieden werden, sondern dass die Stoffe abgeschieden werden, weil die örtliche Krankheit sich bessert. Mit einem Worte, das Wort Krise gilt jetzt mehr in symptomatologischer Weise, mehr als Ausdruck für gewisse Erscheinungen, nicht im erklärenden Sinne.

Von Lyse, Lysis, Lösung der Krankheit spricht man dann, wenn die Besserung (das Sinken der Temperatur und Pulsfrequenz u. s. w.) länger als etwa zwei Tage dauert, aber doch rasch und im Ganzen stetig vorschreitet. Dies ist der Fall bei Abdominaltyphus, Scharlach, vielen Catarrhen u. s. w.

Nachdem die genannten Stadien alle durchlaufen sind, fängt derselbe krankhafte Zustand bisweilen von Neuem an. Diese Rückkehr in ein früheres Stadium heisst Relaps (Fieberrelaps), wenn sie im Wesen der betreffenden Krankheit begründet ist und zum Normalverlauf derselben gehört, z. B. beim Recurrens, — Recidiv, Rückfall, wenn dies nicht der Fall ist. Beim Recidiv können dieselben, aber auch andre Theile desselben Organs oder Gewebes ergriffen sein, z. B. bei Erysipel, Pneumonie, Typhus, Pleuritis. (In der Laiensprache wird dasselbe Wort auch für verschiedne Complicationen der ursprünglichen Krankheit gebraucht.)

Viele Krankheiten zeigen aber nicht eine gleichmässige und stetige Zu- und Abnahme der Erscheinungen. Ihr Verlauf bietet blos Schwankungen, selbst Unterbrechungen. Diese Schwankungen nennt man, wenn sie zum Besseren sich neigen, Remission, Nachlass; wenn die Symptome sich verschlimmern, Exacerbation, Steigerung. Dies ist der Fall bei vielen fieberlosen acuten und chronischen und bei einigen fieberhaften Krankheiten (viele chronische Exantheme, Rheumatismen, Catarrhe u. s. w.). (S. u.)

Krankheitszufälle, welche von Zeit zu Zeit wiederkehren, während in der Zwischenzeit das Individuum ganz gesund erscheint, die also vollständige Unterbrechungen machen, nennt man intermittirende, aussetzende (z. B. das Wechselfieber, die Epilepsie, das Asthma nervosum, den Spasmus glottidis, den Keuchhusten). Die Zeit, wo die Symptome eintreten, heisst Paroxysmus, Anfall; die freie Zwischenzeit wird, wenn es sich um fieberhafte Zustände handelt, Apyrexie, fieberlose Zeit genannt.

Der intermittirende Typus ist bald regelmässig und fest, d. h. der Paroxysmus kehrt genau um dieselbe Stunde jedes Tages wieder (z. B. Intermittens), bald ist er unregelmässig und veränderlich. Letzteres kann in zweifacher Weise stattfinden. Entweder kommt der Paroxysmus jedes Mal eine oder mehrere Stunden früher — Typus intermittens anteponens (wie häufig zu Anfang der Wechselfieber); oder er kommt jedes Mal eine oder mehrere Stunden später — Typus intermittens postponens (wie oft gegen das Ende der Wechselfieber).

Bei dem Wechselfieber zeigt sich fast immer ein regelmässiger Rhythmus, welcher einen bis mehrere Tage umfasst und für den einzelnen Tag sich höchstens um einige Stunden verlängert oder verkürzt. Kehrt ein Fieberanfall alle Tage wieder, so spricht man von quotidianem Rhythmus oder Typus; liegen circa 48 Stunden zwischen dem jedesmaligen Beginne des Anfalls, so dass das Fieber jeden dritten Tag kommt, so nennt man es tertian; kehrt es am vierten Tage wieder (72stündige Pause), quartan. Fälle mit längerem Rhythmus (bis 28 Tage) sind selten.

Das Wort Paroxysmus findet häufig auch bei blos remittirenden Affectionen Anwendung und ist dann gleichbedeutend mit Exacerbation: so spricht man von Paroxysmen von Dyspnoë bei fremden Körpern im Larynx, bei Polypen, Croup desselben. — Paroxysmus oder Access nennt man auch häufig einen Krankheitsanfall überhaupt, selbst einen ganz vereinzelten und nicht periodisch wiederkehrenden, z. B. bei Hysterie, Epilepsie, Gicht.

Bei den fieberhaften Krankheiten unterscheidet man folgende, freilich zum Theil in einander übergehende Hauptgruppen in Betreff des Verlaufs:

die kurz fieberhaften Krankheiten, sog. Fieberanfälle (Febricula, Ephemera), welche nach wenigstündiger bis zwei- und höchstens dreitägiger Dauer mit Genesung endigen und wobei die Temperatur rasch bis 40° und darüber steigt und rasch wieder fällt (z. B. bei chirurgischem und puerperalem Wundfieber, bei manchen Catarrhen);

die continuirlichen Fieber, welche gewöhnlich rasch, häufig mit Schüttelfrost, beginnen, in Kurzem eine Temperaturhöhe von 39 bis 40° erreichen, geringe Tagesschwankungen zeigen und nach mehrtägiger bis zweiwöchentlicher Dauer meist rasch verschwinden (z. B. bei primärer croupöser Pneumonie, Scharlach, Pocken, exanthematischem Typhus);

die remittirenden Fieber, welche sich in vielen Beziehungen ähnlich den vorigen verhalten, aber gewöhnlich starke Erniedrigung der Morgentemperatur zeigen und meist langsam aufhören;

die intermittirenden und relabirenden Fieber, welche zwischen den einzelnen, meist nicht langen Fieberanfällen Zwischenräume von völlig normaler Temperatur zeigen: dies ist besonders ausgesprochen bei den analog benannten Krankheiten Febris intermittens (Wechselfieber)

und Febris recurrens (Rückfallfieber), weniger deutlich bei Pyämie, Erysipel, Blattern;

die chronischen Fieber, welche Wochen und Monate, selten ununterbrochen, meist remittirend oder intermittirend fortdauern, wie bei der chronischen Lungenphthise, bei äussern und innern Eiterungen.

Die meisten fieberhaften Krankheiten zeigen nur einen einzelnen Typus des Temperaturverhaltens, einige aber mehrere verschiedne Typen (z. B. das Wechselfieber, die Pneumonie, das Scharlach, der Abdominaltyphus).

Alle diese Ausdrücke, sowie die Aufstellung der sog. Stadien rühren aber nur oder vorzugsweise von der Beobachtung des Fieberverlaufs her. In den anatomischen Zuständen ist, mit Ausnahme einzelner Circulationsstörungen, selten eine solche Unterbrechung nachweisbar; diese verlaufen ziemlich gleichmässig und stetig, selten mit auffallenden Exacerbationen und Remissionen, wie der acute Gelenkrheumatismus, manche Fälle von Haut- und Schleimhautentzündungen u. s. w. In gewissen Zeiträumen gibt es natürlich auch bei ihnen grosse Veränderungen (Entzündung, Abscess); aber diese treten äusserlich nicht immer so bestimmt hervor. Unter den intermittirenden Krankheiten finden sich allerdings auch fieberlose, aber dann meist rein nervöse Affectionen, wie die Epilepsie, manche Nervenschmerzen und Geisteskrankheiten. Letztere Zustände intermittiren wohl, allein selten in so regelmässiger Weise, wie die fieberhaften, und nicht einmal auf Tage oder Wochen genau ist bei ihnen die Wiederkehr der Anfälle zu berechnen.

Nächst den Fiebern und den Krämpfen zeigen die Blutungen bisweilen noch am ehesten einige Regelmässigkeit in ihrer Wiederkehr, wie die des Mastdarms, der Lungen; nur binden sich die Mastdarmblutungen (Hämorrhoïden) kaum je genau an einen vierwöchentlichen Typus, wie etwa die Menstruation. Auch die Gicht zeigt 1—2jährige, später häufigere Wiederkehr der Zufälle mit ziemlich reinen Intermissionen.

An eine Erklärung dieser räthselhaften Erscheinungen ist vorläufig noch nicht zu denken. Am ehesten begreift man bei der Gicht und bei den Blutungen die Pausen, weil hier wirklich im Anfall Etwas aus dem Körper entfernt wird, und natürlich so lange Ruhe eintreten kann, bis die Stoffe sich wieder gesammelt haben. Auch bei den epileptischen und neuralgischen Zufällen kann man sich mit der Vorstellung einer Spannung und Entladung helfen, obgleich damit die Sache noch dunkel genug bleibt. Aber der ausgeprägte Rhythmus der Fieberanfälle bleibt dem Verständniss fern.

Ausgang der Krankheiten.

Der Ausgang der Krankheiten ist ein dreifacher:

1) vollständige Herstellung des Normalzustandes: Genesung, Heilung;

2) unvollständige Genesung; oder Uebergang in andersartige krankhafte Zustände: Nachkrankheit;

3) Aufhören der Existenz des Organismus: Tod.

1. Ausgang der Krankheiten in Genesung.

Der vollständigen Genesung geht meist die sog. Reconvalescenz voraus, eine Periode ohne scharfe Grenzen, in welcher sich das Wohlbefinden leidlich wiederhergestellt hat, wo aber noch eine mehr oder weniger grosse Schwäche und Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse besteht. Nach schweren acuten Krankheiten finden sich die Reconvalescenzerscheinungen am ausgeprägtesten. Das Gemeingefühl des Patienten ist besser, seine Stimmung ist freudig, gehoben. Die thierischen Triebe erwachen, vor Allem die Sorge um die Stillung des Appetits. Die Zunge belegt sich aber nach zu reichlichen Mahlzeiten oder andern Diätfehlern leicht, oder wird roth und trocken. Bisweilen tritt leichtes Fieber während der Verdauung ein. Der Stuhl ist bald normal, bald verstopft oder durchfällig. Der Geschlechtstrieb ist gewöhnlich gesteigert; Pollutionen sind häufig. Bisweilen erwacht Neigung zu Onanie. — Die übrigen Erscheinungen sind die der Anämie. Die Herzcontractionen sind in der Ruhe an Frequenz gering, werden aber durch die kleinste Anstrengung, besonders Abends, gesteigert. Die Blutvertheilung ist bisweilen abnorm (rascher Wechsel der Gesichtsfarbe). Die Respiration ist frei, wird aber bei leichten Bewegungen vermehrt. Die Hauttemperatur ist normal, zeigt die normalen Tagesschwankungen, erhebt sich aber durch äussere Einwirkungen, kleine Diätfehler u. s. w. viel leichter und höher als zur Zeit der Gesundheit. Die Haut ist gleichmässig warm, aber zum Schwitzen und Kaltwerden geneigt; besonders werden die Füsse beim ersten Aufstehen leicht kalt. Die Farbe der Haut ist bleich; mitunter schuppt sich die Epidermis auch ohne vorausgegangene Hautausschläge ab. Die Haare fallen, besonders nach Typhus, Pocken, schweren Kindbettfiebern, aber auch nach andern schweren Krankheiten aus. Das Unterhautzellgewebe ist fettarm. Die Muskeln zittern nach geringen Anstrengungen, sie sind noch schwach ernährt oder theilweise geschwunden. Die Denkfähigkeit ist vermindert. Die Sinne sind empfindlich; nach leichtem Lesen, nach irgend welcher geringen Anstrengung tritt Kopfweh ein. Der Schlaf ist im Allgemeinen gut, doch durch an sich geringe Einflüsse leicht zu stören.

Die Reconvalescenz dauert besonders lange nach acuten Allgemeinkrankheiten, nach allen Krankheiten mit hohem Fieber, starken Exsudationen und Eiterungen, nach Blutungen. Nach Typhus, Pocken, Scharlach, manchen chirurgischen Krankheiten u. s. w. vergehen meist Wochen und Monate, ehe das Individuum wieder den frühern Stand der Ernährung, der Muskel- und Nervenkräftigkeit erlangt.

Wie kommt die Genesung überhaupt zu Stande? Wie und wodurch gleichen sich die Störungen aus? Gibt

es neben der Naturheilung auch eine Kunstheilung? d. h. wurde der Kranke vom Arzt geheilt, oder genas er, wie man sich ausdrückt, von selbst?

Zunächst ist es eine Thatsache, dass eine grosse Zahl von Störungen sich ohne weiteres Zuthun des Arztes von selbst ausgleicht oder mindestens ausgleichen kann: sog. Naturheilung.

Diese beruht theils darauf, dass viele Affectionen, besonders die Circulationsstörungen und die leichteren Störungen der Ernährung einfach verschwinden, weil die Ursache derselben aufhört, theils aber darauf, dass der Körper eine grosse Anzahl regulatorischer oder compensatorischer Einrichtungen besitzt. Letztere finden sich wahrscheinlich in allen Systemen. Sie sind theils rein physiologisch, theils pathologisch. Steigt z. B. die Aussentemperatur so, dass aus der Haut und den Lungen mehr Wasser an die Luft abgegeben wird, als früher, so wird dadurch die Menge andrer Ausscheidungen, besonders des Harns, vermindert. Sinkt die Temperatur der Luft, nimmt also die kühlere Luft weniger Wasserdampf als vorher von der Körperoberfläche auf, so wird die verminderte Verdunstung des Wassers durch eine reichlichere Harnsecretion ausgeglichen. Schliesslich bleibt der endliche Wassergehalt des Körpers in beiden Fällen nahezu derselbe.

Im Einzelnen kommen hier die drei grossen Gruppen in Betracht, welche die Verbindung und Abhängigkeit der elementaren Theile mit und von einander vermitteln: die Nerven, das Blut mit den Drüsen, und die Gewebe, insofern sie sich einfach berühren.

Ausgleichungen im Nervensystem erfolgen entweder auf dem Wege der Ernährung, oder durch Uebertragung der Störung auf andre Theile. Ist der Nerv erhalten und handelt es sich nur um die Rückkehr vom pathologischen zum normalen Zustand, so kann diese einmal dadurch erfolgen, dass nach der Erregung ein Stadium der Ruhe, der Ermüdung eintritt, ähnlich wie im Schlafe, also durch blosses Ausruhen der Nerven. Oder durch Gegenreize, d. h. durch eine neue und stärkere Störung wird die innere Umsetzung der Substanz vermehrt, eine Zunahme des Stoffwechsels erregt. Aehnliches sehen wir bei Erschlaffungen und Ermüdungen des Nervensystems unter dem Einflusse reizender und belebender Mittel (z. B. Wein). — Oder die Wiederherstellung der Norm am Nerven erfolgt durch eine Art Sättigung, ähnlich wie bei Gesunden im nüchternen Zustande, indem dem krankhaft geschwächten Nerven überhaupt mehr Ernährungsmaterial zugeführt wird. In allen diesen Fällen handelt es sich um einen vermehrten Stoffaustausch, wobei mehr altes Material abgesetzt und mehr neues aufgenommen wird als sonst.

Manche Ausgleichungen im Nervensystem kann man sich so denken, dass die Störung im Nervenapparat bei ihrer Ausbreitung einfach dadurch ausgeglichen wird, dass die Erregung, während sie von Theil zu Theil sich fortpflanzt, durch die Widerstände sich allmälig erschöpft. So kann man sich z. B. die Be-

endigung eines epileptischen oder hysterischen Krampfanfalls vorstellen. Allein in andern Fällen geschieht die Uebertragung mit grosser Ungleichmässigkeit, die verschiedenen Theile sind verschieden erregbar, und die Ganglien schieben sich zwischen die einzelnen Bahnen ein. Sie bedingen nicht blos Aenderungen der Richtung, sondern auch quantitative Abweichungen, Verstärkungen oder Abschwächungen.

Nach Durchschneidungen mancher Nerven kehrt die verloren gegangene Function derselben bisweilen zurück, ohne dass der Nerv wieder zusammengeheilt ist: so z. B. selbst nach der Durchschneidung des Splanchnicus. Die speciellen Verhältnisse des Ersatzes sind nicht sicher bekannt. — Bei Hirnlähmungen kann eine Besserung vielleicht auch dadurch möglich werden, dass die Erregung der centrifugalen Fasern von den der Läsion benachbarten Stellen der Hirnsubstanz nach und nach übernommen wird.

Ausgleichungen im Blute finden weniger im Blute selbst, als in den verschiedenen Organen statt, mit denen dasselbe in Wechselverkehr tritt, besonders in den Drüsen.

Ein Mangel in der Blutmischung kann sich theils auf die Blutmenge im Ganzen, theils auf die Blutkörperchen, theils auf die gelösten Theile der Blutflüssigkeit (Eiweiss, Fette, Salze) beziehen. Der Wiederersatz geschieht entweder durch Beschränkung des Verbrauchs, oder, wie in der Reconvalescenz, durch Zufuhr neuer Elemente von den blutbereitenden oder assimilirenden Organen. Der vermehrte Verbrauch von Blutbestandtheilen hängt in Krankheiten hauptsächlich von der Grösse und Ausbreitung der örtlichen Störungen, von der Höhe und Dauer des Fiebers ab. Je grösser die Exsudation, je mehr degenerative Vorgänge oder gar Blutungen selbst stattfinden, desto grösser wird die Verarmung an Blutbestandtheilen, namentlich an Blutkörperchen.

Sind die Localprocesse bis zu einem gewissen Grade abgelaufen, so gleicht sich die Verarmung der Blutmasse leicht durch die Zufuhr neuer Elemente aus, wenn nur die Verdauungsorgane in gutem Zustande und die Resorptionsorgane erhalten sind. Der Wiederersatz erfolgt zum Theil direct von Magen und Darm her aus der eingeführten Nahrung (Wasser, Eiweiss, Salze, Fett), zu einem kleinen Theile wohl auch durch Resorption im Körper abgelagerter Stoffe (Fett), zum Theil endlich durch Bildung neuer histogenetischer Elemente (Blutkörperchen) in den hämatopoëtischen Apparaten (Milz, Lymphdrüsen u. s. w.).

Ein Ueberfluss in der Blutmischung braucht nicht blos quantitativer Art zu sein, durch zu reichliche Anwesenheit eines normalen Elementes bedingt, er kann auch qualitativ sein, indem ein fremdartiger Stoff neben dem normalen auftritt. Die Mittel der Ausgleichung sind in beiden Fällen gleich. Der überflüssige Stoff wird in der Blutbahn zersetzt, häufiger wohl durch Oxydation, als durch Reduction; oder er wird durch die Nieren (Gallenfarbstoff) oder durch die Haut oder Verdauungsschleimhaut nach aussen abgeschieden (die Harnsäure in der Gicht, der Harnstoff bei manchen Harnverhaltungen, verschiedene Gifte).

In diesem Sinne hat die alte Hippokratische Anschauung von den kritischen Ausscheidungen und den kritischen Localisationen ihre Berechtigung, und auch zum Theil die Idee der „Blutreinigung". Ja man könnte in diesem Sinne auch

die Aufstellung „blutreinigender“ Mittel vertheidigen, insofern diese die Ausscheidungen überhaupt steigern und so durch Entfernung gewisser Stoffe aus dem Blut „depuratorisch“ wirken können.

Aber nicht alle solche Ausscheidungen und Ablagerungen von Stoffen aus dem Blute haben einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit; im Gegentheile werden sie oft genug Ursache neuer Störungen. Ja die pathologische Störung eines Theils wird oft gerade die Ursache für neue Anziehungen und Beziehungen, und der Theil erlangt dadurch die Bedeutung eines Ausscheidungsorgans für Stoffe, die ihm sonst nicht verwandt sind.

Ausgleichungen an den Geweben finden in zwei verschiedenen Arten statt.

Sind die Gewebe mit fremden Substanzen erfüllt, so können diese ohne Weiteres durch Reflexbewegungen (Niesen, Husten), oder durch vermehrte Secretion (z. B. der Nase, der Luftwege, der Thränendrüse), oder durch die Blut- und besonders durch die Lymphgefässe wieder entfernt werden (z. B. das Serum, die farblosen Blutkörperchen, zum Theil auch die rothen Blutkörperchen, von aussen in den Organismus gelangte Körper, wie Staub u. s. w.). Auf diese Weise heilen zahlreiche Circulationsstörungen, manche entzündliche Krankheiten.

Andremal ist eine wirkliche Ausgleichung nur auf dem complicirteren Wege der Ernährung möglich: die veränderten Theile müssen nicht nur allmälig entfernt, sondern auch durch neue ersetzt werden (Epithelien, Drüsenzellen, Muskelfasern, Nervenfasern).

Nicht selten gehen aber die einzelnen Gewebselemente durch die Störungen, welche sie erfahren, ganz zu Grunde. Dabei entsteht nicht immer in dem Gewebe eine Lücke. Die Lücke, welche sich bilden könnte, wird häufig sofort schrittweise durch neues Gewebe ersetzt. An den Epithelien, wo der Verbrauch für gewöhnlich ein starker ist und wo es sich um einfaches Nachrücken vorgebildeter Elemente handelt, geht das sehr schnell. Bei den innern Theilen ist der Wiederersatz um so schwieriger, je feiner organisirten Theilen sie angehören und je zusammengesetzter der Bau der Theile war: so wissen wir, dass z. B. die äussere Haut und die Schleimhäute mit ihrem Drüsenapparat sich nie ganz wiederersetzen und dass an der Stelle des Verlustes sich blos Bindegewebe mit dem Charakter der Narbe bildet.

Besonders wichtig für den Gesammtorganismus und bald leicht, bald schwer erklärlich ist die Ausgleichung von Krankheiten durch Betheiligung desselben Organs oder anderer, zu dem ersterkrankten in Beziehung stehender Organe: die Entstehung des Collateralkreislaufs; die Bildung von Bindegewebe um fremde Körper, auch Parasiten; die Verdickung eines der beiden Knochen am Vorderarm oder Unterschenkel nach Excision des andern; die Hypertrophie einer Niere bei Atrophie u. s. w. der andern; die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortenklappen, bei hochgradiger chronischer Arte-

riitis, bei granulirter Nierenatrophie; die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei verschiedenen Circulationsstörungen der Lungen, bei Störungen am linken Ostium venosum; die Hypertrophie organischer Muskelfasern bei gestörter Durchgängigkeit der betreffenden Hohlorgane, u. s. w.

Je mehr nun die Nerventhätigkeit, die Freiheit des Blutstroms, die normale Zusammensetzung und Berührung der Gewebselemente entwickelt ist, desto leichter und vollständiger wird im Allgemeinen bei vorkommenden Störungen die Ausgleichung, die Naturheilung möglich sein. Die Naturheilung, wenn man sie so abstrakt auffassen will, benutzt also nur die durch die physiologischen Verhältnisse mit Nothwendigkeit gebotenen Wege.

Bei den Störungen und bei deren Ausgleichungen kommt etwas auf die Prädisposition der Theile an. Eine Prädisposition der Theile für den Eintritt von Störungen setzt ihrerseits schon etwas Krankhaftes voraus, sie beruht auf einer gewissen leichteren Abweichung von der normalen Zusammensetzung, welche wir freilich im Einzelnen nicht kennen, wobei etwa die Theilchen lockerer zusammengehalten sind und ihr Zerfall in regressive Verbindungen begünstigt wird. Die Prädisposition eines Theils zum Erkranken ist theils angeboren und erblich, theils wird sie durch vorausgegangene Störungen erworben. Zur Tilgung der Prädisposition ist die physiologische Uebung das beste Mittel: nicht blos die des Theils, sondern aller mit ihm zusammenhängenden. (S. u.)

Hierher gehören auch die Gewöhnung, die Abstumpfung, die Acclimatisirung. Durch Uebung, d. h. durch wiederholtes Inthätigkeitsetzen eines Theils wird der Eintritt gewisser Thätigkeiten erleichtert, welche ihrerseits das schnellere Eintreten von Ausgleichungen an ihm ermöglichen. Durch die Gewöhnung an gewisse Einwirkungen, welche mit einer Abstumpfung der Erregbarkeit zusammenfällt, wird das Eintreten gewisser Thätigkeiten verhindert. Die Gewohnheit schützt daher in einer andern Weise als die Uebung, indem sie das Eintreten von Störungen erschwert. Darauf beruht auch die Acclimatisation.

Gibt es neben der Naturheilung eine Kunstheilung? Dies ist eine sehr wichtige, ja geradezu Lebensfrage für den Arzt.

Bei Beantwortung dieser Frage muss auf die Mittel, welche der Arzt in den Händen hat, ganz im Allgemeinen eingegangen werden. Zunächst ist festzuhalten, dass diese Mittel innerhalb der Breite der physiologischen Möglichkeiten liegen müssen, d. h. nur auf die Weise und in den Richtungen wirken können, wie oben auseinandergesetzt worden ist. Die Kunstheilung ist im Princip der Naturheilung nicht entgegengesetzt. Die aufrichtigen und aufgeklärten Aerzte aller Zeiten haben immer bekannt, dass sie blos Diener der Natur, ministri naturae, seien. Die Aufgabe des Arztes ist es, die Prädispositionen zu schwächen und zu tilgen, und die Ausgleichung der einmal eingetretenen Störungen zu erleichtern. Der Arzt kann allerdings in beiden Richtungen Vieles thun, was ohne sein Zuthun schwierig oder gar nicht möglich gewesen wäre; er kann

Manches künstlich einleiten, was die „Natur" nicht eingeleitet haben würde. Der Arzt wählt oft rascher wirkende Mittel, als sie die Natur in den Händen hat: der Arzt ätzt, bindet ab, schneidet weg, erweitert enge Stellen u. s. w. Dies scheint den natürlichen Processen entgegengesetzt, es ist aber dasselbe, was, nur viel langsamer, bei Ausstossungen fremder Körper, Sequestration von Knochenstücken etc. von selbst geschieht. Es liegt nicht so selten in der Hand des Arztes, sich zu entscheiden, ob er etwas mehr gewaltsam oder in mehr ruhiger Weise vollendet sehen will. — Bei den innern Krankheiten kommen ähnliche Verhältnisse vor: durch unsre Expectorantien, Emetica, Laxantien u. s. w. bewirken wir häufig dasselbe rascher, was sonst langsamer und bisweilen mit Lebensgefahr eingetreten wäre. Weiter liefert uns die Anwendung der Kälte in den verschiedenen Formen der kalten Umschläge, Halb-, Vollbäder u. s. w. Mittel, um gefahrdrohende Temperaturen einzelner äusserer oder innerer Theile oder des ganzen Organismus um einen oder mehrere Grade herabzusetzen. Ferner ist die Einwirkung auf das Nervensystem ein Hauptfeld erfolgreicher Wirksamkeit für den Arzt: er kann die Spannungen des Nervensystems zu einer frühzeitigen Lösung führen (z. B. durch Morphium, Digitalis, Blutentziehungen, Ableitungsmittel); er kann reizend oder lähmend auf gewisse Nerven wirken (so auf die Pupille durch Belladonna und Calabar, auf die Herznerven durch Digitalis u. s. w., auf die Gefässnerven durch Amylnitrit), er kann Unregelmässigkeiten der Herzbewegung häufig regelmässig machen (Digitalis), u. s. f. Auf das Blut zu wirken ist uns auch möglich, indem wir das Material zur Blutbildung direct herbeischaffen können und indem die Auswahl der Diät für den einzelnen Fall genug zu überlegen gibt. Auch auf die Restitution der Gewebe lässt sich in verschiedener Art unmittelbar einwirken, z. B. durch Resorptionsmittel, Aetzmittel, Adstringentien, Transplantationen. — Der Arzt hat die äussern Verhältnisse, die äussern Bedingungen, welche auf das Kranksein wirken, zu reguliren, er kann neue äussere Bedingungen setzen, welche ohne sein Zuthun nicht eingetreten sein würden. Bei der eigentlichen Behandlung der Störungen kann von einem blinden Versuchen mit Mitteln nicht die Rede sein; dies läge weder im Interesse der Wissenschaft, noch des Kranken. Der Arzt hat genug zu thun, wenn er frühere Erfahrungen mit Ueberlegung benutzt, und jeder Therapeut, welcher den naturwissenschaftlichen Grundsatz, nur von Thatsachen ausgehen zu dürfen, festhält, muss sich zu einer vernünftigen Empirie im Behandeln der Kranken bekennen. Reine Empiriker, d. h. Leute, die nach Erfahrung ohne alle Ueberlegung handeln wollen, gibt es im Grunde gar nicht. Denn auch bei der unmittelbarsten Eingebung, bei dem rohesten Schlusse aus grober Analogie wird eben geurtheilt und geschlossen. Der, welcher überlegt, welcher zwei, drei und mehr Bedingungen berücksichtigt statt einer gerade in die Augen fallenden groben Analogie, handelt meist auch richtiger.

Die Kunstheilung ist also mit der Naturheilung nicht ganz identisch,

aber doch ihr auch nicht entgegengesetzt. Die Kunstheilung benutzt die vorhandenen physiologischen Einrichtungen und Kräfte des Leibes, um durch sie, unter künstlicher Herbeiführung günstigerer Bedingungen, die mögliche Ausgleichung der Störungen zu Stande zu bringen.

S. Virchow, Allg. Pathol. p. 15—25.

2. Ausgang der Krankheiten in unvollständige Genesung. Nachkrankheiten.

Die Genesung ist schon unvollständig, wenn eine Disposition zu neuer Erkrankung bleibt. Es ist nicht möglich, genau anzugeben, worauf diese Disposition beruht, es müssen Störungen der Form und Mischung sein, aber sie sind so gering, dass sie bis jetzt unsern Untersuchungsmitteln entgehen. Besonders gern bleibt eine solche Disposition nach vielen Entzündungen der Haut, der Schleimhäute, der Mandeln, der Lungen, der Gelenke zurück.

Umgekehrt wird bei manchen Krankheiten die Disposition dazu durch das einmalige Ueberstehen getilgt, bald nur für einige Zeit, bald für immer. Dies gilt besonders von den Infectionskrankheiten, am entschiedensten vom gelben Fieber, auch von Masern, Scharlach, Typhus, Pocken. Es ist vor der Hand unmöglich, diese Thatsachen zu erklären.

Die unvollständige Genesung unterscheidet sich von den Nachkrankheiten dadurch, dass sie krankhafte Zustände hinterlässt, während die Nachkrankheiten besondere neue Processe sind. Solche Zustände, welche nicht immer auf bestimmte anatomische Läsionen zurückführbar werden, sind z. B. die Lähmungen von Extremitäten oder einzelnen Muskeln; oder es sind bestimmte anatomische Zustände, wie Dislocationen von Knochen, Verziehungen der Haut, Verengerungen von Canälen durch Narben, Knickungen des Darms durch abnorme Anheftungen des serösen Ueberzugs; oder es sind theils anatomische, theils chemische Processe, wie Störungen der Magen- oder Darmverdauung, Neigung zu Durchfällen u. s. w. Oder ein ganzes Organ, ein Glied ist und bleibt zerstört, wie nach Verschwärungsprocessen, nach Brand etc.

Der Begriff der Nachkrankheiten ist, wie die meisten medicinischen Begriffe, in praxi nicht ganz scharf abzugrenzen. Namentlich fällt die Nachkrankheit häufig mit dem zusammen, was man Complication nennt, d. h. Nebeneinanderauftreten von Krankheitsprocessen, von denen jedoch der eine von dem andern abhängt. Beim Gelenkrheumatismus findet sich in einem Drittel der Fälle zugleich eine Entzündung des Herzbeutels oder des Endocardiums. Geschieht dies zur Zeit des rheumatischen Processes und findet der Arzt die betreffende Herzaffection, so sagt er, der Rheumatismus ist hier mit Peri- oder Endocarditis complicirt. Oft aber sind die Zeichen der Herzentzündung während der rheumatischen Erkrankung undeutlich oder unbemerkt geblieben; nach Ablauf des Rheumatismus treten erst die Er-

scheinungen des Herzfehlers hervor: man spricht dann von einer Nachkrankheit.

Ein ursächlicher Zusammenhang muss allerdings zwischen der ersten und zweiten Krankheit bestehen, wenn überhaupt von Nachkrankheit die Rede sein soll. Bestimmte anatomische Veränderungen müssen von der ersten restiren, wenn sie auch keine Symptome machten oder zur Zeit der ersten die Symptome der zweiten Krankheit übersehen wurden. In diesem Sinne ist z. B. die Lungenphthise eine nicht seltene Nachkrankheit der Masern, der habituelle Durchfall oder die Verstopfung eine solche der Ruhr, u. s. w.

Auch ein Theil der als Metastasen bezeichneten Vorgänge gehört hierher. Früher verstand man unter Metastase wörtlich die Versetzung der Krankheitsmaterie an einen andern Ort im Körper. Am häufigsten gebraucht man jetzt den Ausdruck noch beim Uebergang der erysipelatösen Hautentzündung auf die Hirnhäute, bei Anschwellung des Nebenhodens mit gleichzeitigem Verschwinden des Tripperausflusses, bei Entstehung einer entzündlichen Hodenanschwellung mit gleichzeitigem Verschwinden einer Parotidengeschwulst, beim Auftreten einer Herzbeutel- oder Herzentzündung mit Verschwinden der rheumatischen Gelenkentzündung, bei den sog. metastatischen Entzündungen der Pyämie.

3. Ausgang der Krankheiten in den Tod.

(Thanatologie.)

Der Tod ist Aufhören des Stoffwechsels; das Kennzeichen desselben ist also definitives Aufhören der Functionen. Man muss den örtlichen Tod, das Absterben einzelner Organe, vom allgemeinen Tod unterscheiden. Auch beim allgemeinen Tod erfolgt das Absterben der einzelnen Körpertheile nicht mit einem Schlage, sondern successiv. Ist die Function eines Organs oder Organtheils auffallend, so erfahren wir seinen Tod bald: so gibt sich der Tod des Gehirns, des Herzens fast augenblicklich kund, während z. B. der Verlust einer Niere meist erst bei der Section, das Absterben der Haare im Typhus erst nach der Reconvalescenz durch ihr Ausfallen bemerkt wird.

Man pflegt zur Begriffsbestimmung des Todes häufig noch eine Folge desselben heranzuziehen, die nämlich, dass die todten Theile der Fäulniss anheimfallen, sich in einfachere Verbindungen zersetzen. Dies ist insofern nicht ganz richtig, als die Knochen und Zähne auch mit sterben und sich chemisch doch nicht sehr oder nicht sogleich verändern, und insofern andrerseits ein Nerv, der am Lebenden durchschnitten wird, auch todt ist und doch nicht fault. Das Aufhören des Lebens allein reicht noch nicht hin, um das Band, welches die Elemente in den complexen Atomen zusammenhält, zu lösen; es bedarf dazu gewisser Anstösse von aussen, der Wärme, der Feuchtigkeit, der Pilze u. s. w. Freilich fehlt es in der Regel an solchen nicht und somit wird uns die Fäulniss ein Zeichen des unwiederbringlich verlorenen Lebens.

Der Uebergang vom Leben zum Tode kann absolut plötzlich erfolgen. In diesem strengen Sinne kommt dies fast nur beim Tode durch den Blitz, durch Sonnenstich, durch Zermalmungen

und Zerreissungen, durch Schusswunden, während der Geburt und im Wochenbett, bei schweren Operationen, bei manchen Intoxicationen und bei einzelnen grossen innern Blutungen (sog. Apoplexia fulminans), und zwar bei vorher ganz Gesunden vor. In solchen Fällen sind Körperhaltung und Gesichtsausdruck ganz ebenso, wie in den letzten Lebensmomenten, wofür manche Selbstmörder und auf dem Schlachtfeld Gebliebene Beweise liefern. Auch bei sehr Geschwächten, bei Reconvalescenten von langwierigen schweren Krankheiten, bei gewissen Herz- und Hirnkranken ist ein so plötzlicher Eintritt des Todes beobachtet worden.

In den allermeisten Fällen aber erfolgt der Tod mehr oder weniger allmälig, es gehen seinem Eintritt Zeichen voran, welche dessen Annäherung verkünden. Das Stadium, in welches diese Zeichen fallen, heisst Todeskampf, Agonie. Man nannte es einen Kampf, weil es manchmal unter Symptomen von Aufregung, namentlich von Schmerzen oder Krämpfen verläuft, und weil man sich poetischerweise dabei eine Auflehnung des Lebensprincips gegen die drohende Vernichtung dachte. Aber nicht selten verläuft es still und geräuschlos: sog. Todesschlaf, besonders bei hochbejahrten Individuen. Die Kräftigkeit des Körpers steht in keiner Beziehung zur Art der Agonie: der kräftigste Apoplektiker schlummert unmerklich ein und der abgezehrteste Schwindsüchtige kann sich Stunden und Tage lang quälen, ehe er endet.

Die Erscheinungen der Agonie sind in jedem Falle gemischt aus den Symptomen derjenigen Krankheit, welche dem Leben ein Ende macht, und aus den Zeichen der fortschreitenden Lähmung des Nerven- und Muskelsystems. Waren vorher Lähmungen da, so erhalten sich diese; Aufregungssymptome, von welchen die Krankheit begleitet war, schwinden nach und nach. Das Denkvermögen ist meist vermindert oder aufgehoben. Gegen die Umgebung zeigen die Agonisirenden, selbst wenn sie noch bei Bewusstsein sind, bisweilen grosse Gleichgiltigkeit. Häufiger fehlt das Bewusstsein; manchmal kehrt es in den letzten Momenten wieder und die relative Ruhe nach vorausgegangenen Schmerzen u. s. w. wird als physisches Behagen vom Sterbenden empfunden — Scenen, welche Romanschreiber oder die gemüthlich erregten Angehörigen vielfach übertrieben schildern (die letzten Worte der Sterbenden, sog. Ecstasis s. Vaticinatio morientium). Der unbefangene Beobachter erkennt in der Ruhe das Fortschreiten der Lähmung, den beginnenden Verlust des Muskeltonus.

Die verschiedenen Apparate sterben in einer bestimmten, ziemlich regelmässigen Reihenfolge ab.

War das Bewusstsein noch erhalten, so überlebt es die Sinne. Der Geruch- und Geschmacksinn scheinen zuerst zu verschwinden. Darauf erlischt meist der Gesichtsinn: die Sterbenden klagen nicht selten über einen Nebel vor den Augen oder rufen nach Licht. Für Gehörseindrücke geben sie noch Zeichen des Verständnisses, wenn das Auge schon von Dunkel umhüllt ist. Der Gefühlsinn ist bald schon frühzeitig sehr

verringert, bald verschwindet er, namentlich die Reizbarkeit der Bindehaut, zuletzt: nicht selten fühlen die Sterbenden die Kälte, welche von unten aufwärts über den Körper fortschreitet.

Von den Muskeln verlieren zuerst die äussern die Fähigkeit, dem Willen zu gehorchen; die Bewegungen werden zitternd, etwaige Convulsionen machtlos; bisweilen stellen sich jetzt zuerst mehr oder weniger allgemeine Muskelcontractionen ein, oder die Sehnen hüpfen, ohne dass es zu Bewegungen der Glieder kommt; der Körper gleitet abwärts im Bette, die Glieder folgen der Schwere, fallen in die Höhe gehoben kraftlos nieder; die Gesichtszüge werden hängend, der Unterkiefer fällt herab, die Augenlider sinken, ohne sich zu schliessen; die Augenaxen stehen häufig parallel, die Pupillen sind meist verengt, um sich bisweilen kurz vor dem Tode wieder zu erweitern; die Conjunctiva röthet sich bei längerem Todeskampf; der Augapfel fixirt nicht mehr; die Cornea wird glanzlos, matt (gebrochenes Auge); die Schläfen sinken ein; die Nase wird spitz und erscheint verlängert, die Nasenflügel sind zusammengefallen; das ganze Gesicht erscheint länger, die Kieferumrisse treten schärfer durch die schlaffere Muskulatur hervor, das Kinn wird spitzer und vorragender; die Lippen sind trocken; das Gesicht ist gelblich, mitunter bläulich gefärbt, kühl, häufig mit kaltem klebrigem Schweiss bedeckt — Facies Hippocratica.

Das Athmen wird langsam, selten und mühevoll; die Athemzüge werden meist ungleich, so dass auf mehrere oberflächliche ein tiefer folgt; kurz vor dem Tode werden sie seltner und, einzelne Bewegungen von Schluchzen oder Seufzen (sog. Todesschluchzen) ausgenommen, leiser. Meist sind die Bronchien mit Schleim erfüllt, welcher durch Husten nicht mehr entfernt werden kann: es tritt in die Ferne hörbares Rasseln auf (sog. Todesröcheln). Der Schlund ist erweitert, der Oesophagus gelähmt, so dass Getränke mit kollerndem Geräusch in die Magenhöhle hinabfallen. Die Sphincteren widerstehen nur schwach und werden von den Muskeln der Eingeweide, welche noch relativ mächtig sind, leicht überwunden, so dass unwillkürliche Entleerungen von Koth und Harn in's Bett ganz gewöhnlich sind. Ziemlich selten findet sich Thränenfluss, sowie Entleerung von Samen oder Prostatasaft.

Ebenso werden die Herzcontractionen unzulänglich gegen den Tonus der Arterien, welcher sich länger erhält; die Arterien werden immer weniger gefüllt, der Puls klein, frequent, unzählbar, schliesslich unfühlbar. So verliert die ganze Haut ihre Röthe und Turgescenz, das Gesicht insbesondre erbleicht, bald allmälig, bald plötzlich, und wird weiss mit einem Stich in's Gelbe, ausgenommen wenn Störungen im kleinen Kreislauf bestehen, wo es meist bläulich ist; die Talgfollikel treten vor; die Haare und Nägel scheinen verlängert. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen im Allgemeinen gleiche Färbung wie das Gesicht. — Die Körpertemperatur bietet bei fieberhaften Krankheiten in der Agonie häufig eine Erhöhung um $^1/_2$—1^0 und mehr dar. In manchen Fällen steigt sie sehr rasch und zu sehr hohen Graden, besonders bei manchen Gehirn- und

Infectionskrankheiten. Bei solchen ist sogar öfters beobachtet worden, dass sie noch mehrere Minuten, selbst Viertelstunden und eine Stunde nach dem letzten Athemzuge um einige Zehntelgrade zu steigen fortfuhr. Dabei fühlen sich Gesicht, besonders Nasenspitze und Ohren, sowie Hände und Füsse meist kühl an. Den Gegensatz hierzu bilden diejenigen Fälle, wo die Kranken, mögen sie vor der Agonie fieberhaft oder fieberlos gewesen sein, in der Agonie rasch eine Verminderung der Temperatur um 1° und mehr unter die Norm zeigen. Dies geschieht z. B. gewöhnlich im Choleraanfall, nach starken Blutungen, beim Tod durch Inanition.

Die genaue Kenntniss der Agoniesymptome hat nicht nur theoretischen, sondern auch praktischen Werth: letzteren insofern der Arzt die Angehörigen auf das zweifellose Eintreten des Todes aufmerksam zu machen, die Zuführung von eigentlichen Medicamenten, ausser unter Umständen der Anästhetica (Euthanasie — chloroformisation de charité), zu unterlassen, in katholischen Ländern den Geistlichen zu unterrichten hat, sowie in Betreff der Vorbereitungen für Vornahme mancher Operationen, z. B. des Kaiserschnitts.

Es ist schwer für den Arzt, zu sagen, wann Jemand todt ist, d. h. auf Minuten genau den Moment des Todes anzugeben. Gewöhnlich sieht man den letzten Athemzug, der natürlich in einer Exspiration besteht, als Schluss des Lebens an. Allein erstens sind die Athembewegungen zuletzt so unregelmässig, dass manchmal auf die scheinbar letzte Exspiration noch eine geräuschvolle, stöhnende nach einer Pause von ½—2 Minuten folgt; und dann bestehen in der That nach dem allerletzten Athemzuge noch in andern Organen Lebenszeichen fort. Wenn man bei Thieren die Brust sogleich nach dem Tode öffnet, sieht man das Herz freiwillig zucken. Bei Erstickung von Hunden durch Verstopfung eines in die Trachea eingeführten Röhrchens können die Herzbewegungen noch mehrere Minuten nach der letzten Respirationsanstrengung fortdauern. Die Arterien treiben, ehe sie für immer erschlaffen, das Blut in die Venen über; dort und in den Herzhöhlen, wo es sich um so mehr anhäuft, je länger die Agonie dauerte, je langsamer die Muskelkraft erlosch, gerinnt der Faserstoff. Der Lymphausfluss kann noch bis eine Stunde und länger nach dem Tode fortdauern (Bidder, Lesser). Die Muskeln reagiren auf Electricität (s. u.); leitet man künstliche Respirationsbewegungen bei erstickten Thieren ein, so kommt auch die willkürliche Bewegung bald wieder. Oeffnet man den Unterleib, so bewegt sich die Darmmuskulatur spontan oder durch Electricität noch mehrere Stunden nach dem Tode. Dass auch in den peripherischen Nerven noch die indigenen electrischen Kräfte thätig sind, beweist die Entdeckung der Thatsache am eben getödteten Thiere selbst.

So lange die spontanen oder künstlich zu erweckenden Thätigkeitsäusserungen dauern, ist der Tod nicht allgemein und ein allgemeines Wiederaufleben nicht unmöglich. Bezeichnet man als Tod das definitive Aufhören aller Lebenserscheinungen, so muss man zwischen dem letzten Athemzuge und dem totalen und unwiderruflichen Erlöschen der Reizbarkeit einen Zeitraum statuiren, während dessen sich das Leben durch sinnlich wahrnehmbare Erscheinungen nicht in genügender Weise nach aussen hin kundgibt, wo also das Urtheil zu suspendiren ist, ob Jemand dem Leben oder dem Tode angehört. Die Dauer dieses Stadiums ist gewöhnlich eine sehr kurze. Wenn ein Kranker die oben erwähnten Erscheinungen der Agonie durchgemacht hat, so kann man sicher erwarten, dass nach dem letzten Athemzuge auch die übrigen Systeme bald

vollkommen absterben. Denn mit dem Athmen pflegen auch die Herzcontractionen sehr bald aufzuhören und dann ist natürlich eine Zufuhr von Sauerstoff zu den Organen, welche zu ihrer Thätigkeit desselben nothwendigerweise bedürfen, unmöglich.

Josat (Sur la mort et ses caractères. 1854) nennt jenen Uebergang vom Leben zum absoluten Tode mort intermédiaire und beschreibt mehrere Fälle, wo sich derselbe selbst bis zwölf Stunden ausdehnte. Nach v. Hasselt (die Lehre vom Tode und Scheintode. I. 1862) gehören hierher viele Fälle von Scheintod.

Unter Scheintod versteht man einen Zustand, in welchem alle Lebensäusserungen, wenn auch nicht vollkommen fehlen, so doch auf ein Minimum reducirt sind, so dass das Bild des betreffenden Individuums dem eines Todten ausserordentlich ähnelt. Nur bei sorgfältiger Beobachtung entdeckt man von Zeit zu Zeit einen leichten Athemzug, eine schwache Herzcontraction, eine kaum merkliche und flüchtige Muskelcontraction, besonders an Gesicht, Augen und Lippen. Bewusstsein und Empfindung, ja selbst die thierische Wärme treten nicht oder fast nicht in die Erscheinung und nur der Gehörsinn ist bisweilen noch normal.

Die Dauer dieses todähnlichen Zustandes kann Stunden oder selbst einige Tage betragen. Die Möglichkeit, dass ein Minimum von Lebensreizen ausreicht, um die organische Materie vor Zersetzung zu schützen, sehen wir an den Pflanzen zur Winterzeit, an dem Puppenzustand der Insekten, besonders aber an den winterschlafenden Thieren.

Vorzugsweise nach den Ursachen hat man folgende Arten des Scheintodes aufgestellt.

1) Scheintod durch innere Krankheitszustände: tiefe Ohnmacht nach grosser Ermüdung von langem Marschiren, nach überstandenen schweren Geburten, selten bei sehr langem Hungern (Schiffbrüchige, Geisteskranke); heftige Krampfanfälle bei Hysterie, Epilepsie und Eclampsie; Katalepsie und Lethargie; die asphyctische Form der asiatischen Cholera, manche Formen von Gelbfieber, Pest, Typhus; Tetanus; Convulsionen der Kinder; lange Paroxysmen von Asthma nervosum und Angina pectoris.

2) Scheintod durch äussere Störungen: ausgebreitete und heftige Contusionen durch schwere körperliche Züchtigung; höhere Grade von Gehirncommotion, besonders auch nach Pulverexplosion; schwere oder mehrfache Verwundungen, vorzugsweise mit gleichzeitiger Erschütterung oder bedeutendem Blutverlust; starke Blutungen überhaupt, besonders bei Wöchnerinnen und kleinen Kindern.

3) Scheintod durch specifische Ursachen: Scheintod durch irrespirable Gase; Scheintod der Neugebornen; Scheintod durch Ertrinken, durch Erhängen und Erwürgen, durch Erfrieren, durch Luftverdünnung, durch Erdrücken und Verschütten, durch fremde Körper im Munde oder Schlunde; Scheintod durch Blitzschlag, durch Hitze,

durch manche narcotische Vergiftungen (Opium, Blausäure, Chloroform, flüchtige Kohlenstoffverbindungen).

Geringe Grade von Scheintod, bei denen das Bewusstsein fortdauert, die Fähigkeit zu Bewegungen aber aufgehoben ist, kommen selten vor: am häufigsten nach Vergiftungen mit Curare, Nicotin, Chloroform, Stickstoffprotoxyd.

Die grösste praktische Wichtigkeit hat der Scheintod bei Neugebornen (sog. Asphyxia neonatorum). B. S. Schultze (Der Scheintod Neugeborner. 1871) definirt denselben als intrauterin acquirirte Erstickung des lebend gebornen Kindes, Erstickung als Process, der noch unterbrochen werden kann, nicht als tödtlicher Ausgang aufgefasst. Die Ursachen dieses durch Asphyxie, durch beeinträchtigte Placentarathmung bedingten Zustandes liegen theils im Fötus, theils im mütterlichen Organismus. Erstere sind: vorzeitige Ablösung der Placenta, Compression der Nabelschnur, Blutverluste, Hirndruck; letztere: zu lange Geburtsdauer nach Abfluss des Fruchtwassers, zu lange Dauer der einzelnen Wehen, zu kurze Wehenintervalle, Krampf des Uterus, Blutverluste der Mutter, Scheintod oder Tod derselben. — Von den scheintodt gebornen Kindern zeigen die Einen blaurothe turgescirende Haut, injicirte, oft vorgetriebene Augäpfel; die Muskeln sind unthätig, aber ihr Tonus nicht oder wenig vermindert; die Nabelschnurgefässe strotzend erfüllt, der Nabelarterienpuls mehr oder weniger selten, aber meist voll. Die Andern haben bleiche, welke Hautdecken, schlaffe Musculatur (Herabhängen des Unterkiefers und der Gliedmassen, offener After); die Nabelschnurgefässe sind fast leer, ihr Puls klein, meist selten oder fehlend. In den erstgenannten Fällen fehlt am häufigsten die Athmung, in den zweiten ist sie häufiger vorhanden, aber ganz selten und schnappend. Jene nennt man häufig apoplectischen, diese anämischen Scheintod.

Der Scheintod hat praktisches Interesse vorzugsweise wegen der Möglichkeit, lebend begraben zu werden. Diese Möglichkeit liegt ausser im Scheintod selbst besonders in dem zu frühen Beerdigen (in manchen Ländern schon 6, in andern 24 Stunden nach dem Tode) und in der unterlassenen oder sorglos vorgenommenen Anstellung der Todtenschau.

Die Furcht vor dem Lebendigbegrabenwerden stützt sich zunächst auf eine Reihe von Fällen, wonach Kranke, welche als Todte betrachtet wurden, kurz vor der Beerdigung noch erwachten; ferner darauf, dass zum Tode Verurtheilte nach vollbrachter Execution (Erhängen) wieder zu sich kamen; endlich darauf, dass vermeintliche Leichen bei begonnener Section, Frauen beim Kaiserschnitt wieder Lebenszeichen von sich gaben.

Die grosse Mehrzahl der Fälle von Lebendigbegrabensein ist nicht erwiesen, und namentlich lassen fast alle als Beweise dafür beigebrachte Umstände eine andre Erklärung zu: so die ungewöhnliche Lage im Sarge, Geräusche an der Todtengruft, Verstümmelung der Finger, der scheinbare Haarwuchs u. s. w. Nur in einer sehr geringen Zahl scheinen wirkliche Fälle davon vorgekommen zu sein.

So schauerlich der Gedanke des Lebendigbegrabenwerdens in der That ist, so wenig Grund ist zu dieser Furcht vorhanden. Nicht deshalb, weil wir als staatliche Einrichtungen die Todtenschau und Todeszeugnisse u. s. w. besitzen, denn die Ausführung dieser ist in Städten und vorzugsweise auf dem Lande meist sehr lax; sondern weil solche Zustände sehr selten sind. Sie betreffen entweder Neugeborne, Ertrunkene und Erhängte, oder fielen schon, ehe es zum

Scheintode kam, Aerzten und Laien durch ihre Merkwürdigkeit auf. Es sind meist Frauen, Hysterische, Geisteskranke, Cataleptische, welche Tage, selbst 1—2 Wochen lang ganz still liegen können und kalte bleiche Haut, ziemlich starre Augen, kaum fühlbaren Puls, höchst schwache Herztöne, kaum merkliche Athembewegungen darbieten. Das Gehör und das Bewusstsein ist manchmal geblieben, die Kranken fühlen das Peinliche ihres Zustandes, können aber nicht darauf reagiren, und haben später eine gute Erinnerung von alle dem, was um sie vorgegangen war. Solche Fälle kommen zweifellos vor, aber die Zahl der glaubwürdigen ist eine sehr kleine (Skoda, Zeitschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte. VIII. p. 404. Rosenthal, Wien. med. Jahrb. 1872. p. 397). (Vergl. ferner die zum Theil kritiklos zusammengestellten Fälle von Bruhier, Fontenelle, Bouchut, Briquet.)

Die Vorbeugungsmittel gegen das Lebendigbegrabenwerden sind: Beschränkung der zu frühen Beerdigung (für gewöhnlich nicht vor 72 Stunden nach dem Tode), sorgfältige Ueberwachung der Leichen in Leichenkammern und Leichenhäusern, oder wo diese fehlen, im eigenen Hause, obligatorische Leichenschau durch Sachkundige, die obligatorische Leichenöffnung.

Vergl. ausser Hasselt (l. c.), Gust. Le Bon, De la mort apparente et des inhumations prémat. 1866. — Faure, Arch. gén. Janv. 1869. XIII. p. 82.

Die Unterscheidungsmittel des Scheintodes vom wahren Tode, welche theilweise zugleich zu Wiederbelebungsversuchen dienen können, sind folgende.

Die Athem- und die Herzbewegungen währen beim Scheintode in minimalem Grade fort, bei dem wirklich erfolgten Tode nicht. Sehr geringe Grade beider Bewegungen kommen ferner auch bei krankhaft tiefem Schlafe und bei Ohnmachten vor.

Um die Athmung nachzuweisen, hält man eine Flaumfeder oder eine Lichtflamme vor die Nase, oder man setzt ein kleines Gefäss mit Wasser auf das Epigastrium und betrachtet deren Bewegung, oder man hält einen abgekühlten Spiegel vor den Mund und sieht, ob derselbe beschlägt. Aber alle diese Versuche sind nicht absolut sicher.

Um die Herzbewegungen nachzuweisen, stellt man eine auf mehrere Minuten ausgedehnte Auscultation des Herzens an. In mehreren Fällen von Syncope, Asphyxie der Neugebornen, Cholera u. s. w. ergab aber dieselbe ein negatives Resultat und doch erfolgte Herstellung. Ferner kann bei Lebenden durch künstliche Mittel die Herzbewegung vorübergehend unterdrückt werden. — Oder man nimmt an der Herzspitze die Acupunktur vor und achtet darauf, ob die Nadeln in Erschütterung oder Bewegung gerathen. — Oder endlich man untersucht, ob in den Arterien oder Venen noch eine Circulation stattfindet.

Middeldorpff's Akidopeirastik: Z. f. klin. Med. 1856. VII. Prag. Vjhrschr. 1857. III.

Auf das Fehlen des Arterienpulses ist kein grosses Gewicht zu legen, da dasselbe nicht selten schon in der Agonie vorkommt und trotzdem die Circulation noch fortbesteht: der Sphygmograph würde viel sicherer etwaige Arteriencontractionen ergeben. — Danis (D'un signe cert. et imm. de la mort réelle. 1869) hält die Leere der Arterien für ein untrügliches Criterium des Todes und schlägt vor, die Temporalis bloszulegen, genau zu betrachten und dann einzuschneiden.

Man legt eine Aderlassbinde fest an, wobei im Falle wirklichen Todes keine Anschwellung der Venen mehr eintritt: öffnet man dann die Vene, so tritt kein Blut oder es treten nur wenige Tropfen hervor. Was den Aderlass betrifft,

so hört das Fliessen bei blossen Ohnmachten auch auf, mindestens für kurze Zeit: er ist also ein zweifelhaftes Kriterium. Unter allen Umständen aber lege man nach der Venäsection eine Aderlassbinde sorgfältig an, da auch bei Todten durch Gasentwickelung später sich eine Blutung einstellen kann. — Magnus (Virch. Arch. 1872. LV. p. 511) räth, einen Finger mit einem festen Faden recht fest zu umschnüren: bei Scheintod röthet sich das abgeschnürte Glied in seiner ganzen Ausdehnung, bei wirklichem Tod nicht. — Man macht Nadelstiche in Theile, wo die feinen Gefässe nur einen dünnen Ueberzug haben, z. B. die Lippen, die Zunge (Brachet): das Erscheinen von Bluttröpfchen ist ein sicherer Beweis für Scheintod. (?)

Die Muskelreizbarkeit regt man durch Reizung sensibler Nerven an: heftiges Licht, Riechmittel, Kitzeln der Nase, der Haut, Brennen (Senfteig und Senfspiritus, Vesikator, Auftröpfeln von Siegellack, von kochendem Wasser, Auflegen von brennendem Feuerschwamm, Glüheisen), Besprengen mit kaltem Wasser, Reiben der ganzen Körperoberfläche, besonders des Rückens zur Anregung der Athembewegungen. Am sichersten ist die Untersuchung der postmortalen electrischen Reizbarkeit der Muskeln und Nerven: nach neuern Untersuchungen verschwindet dieselbe 1½—3 Stunden nach dem Tode.

Die Electricität ist schon seit langer Zeit als Prüfungsmittel des Todes angewandt worden. Vergl. Nicolas, De var. vaporibus mephit. etc. 1781. — Kite, Ueb. v. Michaelis, Ueber die Wiederherstellung scheinbar todter Menschen. 1790. — Crève, De metall. initamento veram ad explor. mortem. 1793. — Fothergill, A new inquiry in to the suspension of vital action. 1795. — Heidmann, Zuverl. Prüfungsmittel zur Bestimmung des wahren Todes. 1804. — Struve, Der Galvanodesmus. 1805. Weiter sind bemerkenswerth die Versuche von Boër, Kelch, Bichat, Nasse u. A. S. Crimotel, De l'epreuve galvanique, ou bioscopie electr. 1866. — Nach Rosenthal (Wien. med. Jahrb. 1872. p. 389) schwankt die Zeit des Erlöschens der postmortalen electrischen Reizbarkeit der Muskeln und Nerven zwischen 1½—3 Stunden: sie schwindet rascher nach chronischen als nach acuten Krankheiten, rascher bei Abgezehrten als bei Kräftigen. Die Reizbarkeit der Nerven erlischt ungleich früher als die der Muskeln: der Sphincter palpebrarum bleibt am längsten empfänglich. Selbst noch drei Stunden post mortem, wo die Temperatur des Mastdarms 38—37° C. betrug, wo die Gelenke noch weich und biegsam waren, kann aus dem Erlöschen der faradogalvanischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven die Diagnose des Todes mit Sicherheit gestellt werden. (In einem Fall von hysterischem Scheintod erwies sich bei kaum noch merkbaren Lebensspuren die electrische Exploration als ein sehr empfindliches und verlässliches Prüfungsmittel der Muskel- und Nervenerregbarkeit.) — Nach R. ist die Angabe von Tracy und Josat, dass bei der Aethernarkose und Kohlendunstvergiftung die electrische Muskelcontraction grösstentheils oder ganz geschwunden sei, irrig.

Wagener weiss nicht, wie man den Augenblick bestimmen will, wo ein Muskelbündel zu leben aufhört. Die allgemeine Starrheit des Muskels beweist nur die Todtenstarre einer Anzahl von Bündeln, zwischen denen vielleicht noch ein grosser Theil zuckungsfähiger zerstreut ist.

Die Prüfungen des Hautgefühls sind nicht immer sicher, da in manchen Fällen von Scheintod, wo Wiederbelebung eintrat, zu Anfang der Asphyxie die Empfänglichkeit für Hautreize vollständig verloren gegangen zu sein schien, und da ein Gleiches auch bei tiefer Narcose durch Chloroform, thierischen Magnetismus, Hypnotismus stattfinden kann.

Man legt Senfteige, oder reibt die Haut an einigen Stellen mit

nassem Flanell oder mit Bürsten so, dass die Epidermis verloren geht. Die Stellen der Senfteige röthen sich bei erfolgtem Tode nicht, die abgeriebenen Stellen schwitzen nichts aus, sondern trocknen bald ein und erscheinen nach 6—12 Stunden gelbbraun, hornig hart und etwas durchscheinend.

Kluge, De cutis exsiccatione, certo mortis signo. Lips. 1842. — E. H. Weber. Fror. Not. 1858.

Hasselt (l. c. p. 31) kennt mehrere Fälle, wo bei narcotischen Vergiftungen während des asphyctischen Zeitraums, durch Auflegen von Sauerteigen die Haut nicht geröthet wurde, und wo erst einige Stunden später, nachdem eine Besserung der Zufälle eingetreten war, eine Röthung eintrat. — Wird das Cauterium actuale auf die Haut einer Leiche gesetzt, so entstehen nur verkohlte, braunschwarze, trockne, mehr oder weniger harte oder lederartige Brandkrusten; meist kommt es nicht zur Blasenbildung, es entsteht kein Entzündungsring, wie bei Lebenden und bei Scheintodten: Christison'scher Cauterisationsversuch. Nach Josat und Bouchut kann aber bei einigen Formen des Scheintodes jede örtliche Reaction bei Ausführung der Brennprobe ausbleiben. Ausserdem ist in neuerer Zeit von Buchner, Engel, Maschka u. A. die Richtigkeit des Christison'schen Versuchs durch Experimente stark erschüttert worden.

Die Beugemuskeln überwiegen die Streckmuskeln (die Arme sind einwärts gedreht, die Hände gebogen, die Daumen in die Hohlhand eingezogen); der Unterkiefer hängt herab; der Sphincter ani steht offen. Wo der Körper aufliegt, plattet er sich ab. Dies Alles findet nur bei wirklichem Tode statt.

Auf die Abplattungen und Faltungen der Haut legt Blumenbach grossen Werth.

Das Gesicht der Leiche hat im Allgemeinen ein bleiches wachsähnliches Aussehen. Blauroth ist dasselbe, wenn der Tod durch eine schwere Störung im kleinen Kreislauf (Erwürgung, Erhängung, Erstickung, Ertränkung, schwere Lungen- und Herzkrankheiten) eintritt, besonders bei jugendlichen Individuen; gelb bei Icterischen, etc. Leute mit habituell rothem Gesicht behalten diese Färbung bisweilen auch im Tode. Die Fingerspitzen haben im Ganzen dieselbe Farbe wie das Gesicht; bisweilen sind sie bläulich bei sonst bleichen Leichen.

Die Haut von Todten ist fast undurchsichtig, die der Scheintodten nicht. Letzteres sieht man am besten, wenn man seine eignen fest aneinander gehaltenen Finger gegen helles Licht hält, an den roth durchscheinenden Rändern der Finger. Aber das Nichtdurchscheinen der Finger (sog. Dynamoscopie Collangues') fehlt bisweilen bei Choleraleichen, bei Hectischen, während bei Wassersüchtigen das Phänomen vorhanden sein kann.

Die Leichenflecke, Livores mortis, blauröthliche Flecke, erscheinen im Allgemeinen 8—12 Stunden nach dem Todeseintritt, zuerst an den abhängigen Körpertheilen, also bei Rückenlage der Leiche am Rücken, bei Gesichtslage derselben im Gesicht, auf der Brust und dem Bauch. Weiterhin schreiten sie mit dem Fortschritt der Fäulniss allmälig über den ganzen Körper. Sie sind um so ausgebreiteter, je flüssiger das Blut ist (Erstickung, Infectionskrankheiten). Ihre Farbe ist von der Blutfarbe abhängig: sie sind sehr blass bei blutkörperchen-

armem Blute, hellroth bei Kohlenoxydvergiftung, blauroth bei Cyanose u. s. w. — Die Leichenflecke sind kein vollkommen sicheres Zeichen des Todes: bei Asphyxie durch Kohlendunst sind sie mehrmals noch während des Lebens gesehen worden, selbst bei solchen Personen, welche gerettet wurden; sie finden sich hier auch an der Vorderseite des Körpers; bei sehr anämischen und bei stark hydropischen Leichen fehlen sie bisweilen ganz; in manchen Fällen (Scharlach, exanthematischer Typhus) sind sie den schon im Leben vorhandenen Färbungen sehr ähnlich. Mit Extravasaten in oder unter der Haut haben sie bisweilen grosse Aehnlichkeit; vor Verwechselung schützt dann ein Einschnitt in die betreffende Hautstelle.

Die Leichenkälte, Algor mortis, tritt verschiedene Zeit ($^1/_2$—24, im Mittel 6—12 Stunden) nach dem Tode ein, je nach der Temperatur des Sterbenden und des umgebenden Mediums (namentlich je nachdem der Todte in Betten gelassen wird oder nicht; beim Tod durch Erfrieren, Ertrinken). Bei sehr alten und bei sehr jungen Individuen, bei stark abgemagerten und bei chronischen Kranken soll sie rascher eintreten, als bei jüngern, blut- und säftereichen und als bei acuten Kranken. Durch Erhängen, durch Blitz und durch Kohlendunst Getödtete zeigen viel langsamern Eintritt derselben. — Bei manchen Formen des Scheintodes, wie bei der Asphyxie durch Erfrierung und Ertränken, im Kältestadium der Cholera, fühlt sich die Haut gleichfalls sehr kalt an.

Die Augenlider sind im Tode halb geöffnet, sehr selten geschlossen. Das Auge sinkt ein, ist ausdruckslos, die Axen beider Augen stehen einander parallel. Der Augapfel ist weniger prall, weil seine wässrigen Flüssigkeiten verdunsten, später wegen der eintretenden Fäulniss. Das Auge ist vollkommen gefühllos. Die Sclerotica wird einige Stunden nach dem Tode, besonders wenn die Augenlider nicht geschlossen werden, in Folge der Austrocknung gelblich; später erscheint sie, besonders an der Cornea, wie mit blauen Flecken bedeckt, weil sie dünner wird und die Chorioidea durchschimmern lässt. Die Cornea verliert bald nach dem Tode ihren Glanz und trübt sich, theils weil die Spannung im Innern des Auges abnimmt, theils in Folge der Ablösung und Aufquellung des Epithels. Ein bestäubtes Aussehen der Cornea kommt bisweilen auch schon in und vor der Agonie vor. Eine längere Andauer des Augenglanzes wurde öfter beobachtet bei fulminanter Apoplexie, bei Tod durch Erwürgen, durch Kohlendunst, durch Alcoholica, Chloroform, Blausäure. — Die Pupillen sind unbeweglich und fast stets weit.

Larcher (Arch. gén. Juni 1862) hält die Leichenimbibition des Augapfels für ein wichtiges Todeszeichen. Sie besteht Anfangs in einem einfachen, wenig sichtbaren, schwarzen Fleck, welcher sich mehr und mehr ausdehnt, fast immer rund und oval, selten dreieckig ist. Er entsteht immer im Weissen des Auges, zuerst an der äussern, später an der innern Seite desselben. Beide Flecke dehnen sich horizontal aus, nähern sich und vereinigen sich endlich am untern Theil des Auges. — Die Leichenimbibition des Augapfels ist ein Fäulnisssymptom; sie ist ein Uebergangspunkt zwischen der wenig merklichen,

schon verschwundenen oder eben verschwindenden Todtenstarre und den bekannten Fäulnisserscheinungen.

Nach Liersch (Vjschr. f. ger. Med. 1873. N. F. XVIII. p. 248) ist die Verengerung der Pupille nach Entleerung des Humor aqueus ein organischer Act und kann als ein Zeichen zur Diagnose des Scheintodes verwerthet werden.

Die Todtenstarre oder Leichenstarre der Muskeln, Rigor mortis, gehört zu den entschiedensten, aber gleichfalls nicht vollkommen sichern Todeszeichen. Sie beginnt an den Unterkiefermuskeln, am Halse und Nacken, geht dann am Rumpfe abwärts, auf die Arme und endlich auf die Beine, zuletzt auf die innern Theile (Herz, Gefässe, Magen, Darm u. s. w.) über, und verschwindet in derselben Reihenfolge. — Sie tritt, je nach der Todesursache, früher oder später ein, am frühesten nach manchen Schusswunden, nach Ertrinken in kaltem Wasser, nach Tetanus, nach Blausäure- und Strychninvergiftung, bei hoher prämortaler Körpertemperatur, bisweilen nach Typhus: also um so früher, je mehr einerseits die Muskelkraft vor dem Tode erschöpft war, so dass man bei Schusswunden, nach tetanischen Krämpfen im Tode fast unmittelbar die Muskelzusammenziehung in die Todtenstarre übergehen sieht, andrerseits nach längerer Unthätigkeit der Musculatur, wie bei Typhus. Ferner soll die Starre rascher eintreten und stärker sein bei Hochbejahrten, bei sehr Muskulösen, nach manchen sehr acuten Krankheiten. Aeussere Einflüsse, z. B. längeres Verbleiben der Leiche im warmen Bett, überhaupt sehr hohe oder sehr niedrige äussere Temperaturen, haben wenig oder keinen Einfluss auf die Stärke und den rascheren oder langsameren Eintritt der Starre. — In der Regel stellt sie sich binnen 4—12, sehr selten erst 24 Stunden, oder schon wenige Minuten, oder selbst sofort nach dem Tode ein. — Die Todtenstarre verschwindet, nachdem sie 24—48 Stunden angehalten hat, selten früher; bisweilen währt sie 5—6 Tage: so beim Tod durch acute Alcoholvergiftung, Nitrobenzin. — Die Muskeln, sowohl Beuger als Strecker, werden dabei fest, verkürzen und verdicken sich, wie sonst bei ihren Zusammenziehungen im Leben. Die Glieder werden (wegen grösserer Kraft der Beugemuskeln) mässig gebeugt, der Unterkiefer, wenn er herabhing, wieder angezogen, so dass das Gesicht wieder einen lebendigeren Ausdruck gewinnt. — Die Todtenstarre betrifft auch glatte Muskeln (s. u.). Die Starre der Hautmuskeln ist die Ursache der sog. Gänsehaut der Leichen.

Larcher, De l'imbibition cadavérique du globe de l'oeil, et de la rigidité musculaire. etc. 1868.

Nach Rossbach (Virch. Arch. LI. p. 558) geht in seltnen Fällen die Todtenstarre aus einer lebendigen activen Muskelcontraction unmittelbar und plötzlich ohne das Zwischenglied der Erschlaffung hervor. Hier wird die lebendige Haltung ohne Veränderung im Tode beibehalten. Diese blitzschnell eintretende Starre findet sich bei unvorhergesehenem und plötzlichem, wie bei langsam eingetretenem Tode. Sie befällt sowohl tetanisch, wie schwach contrahirte Muskeln. Sie ist nicht durch eine bestimmte Categorie von Wunden bedingt. Ausser bei Schusswunden fand R. diese rasche Starre nach Tetanus, nach Ertrinken in kaltem Wasser, nach Einspritzung verschiedener medicamentöser Stoffe in die Arterien.

Der im Leben contrahirte Muskel ist durchsichtig, weich, contractil und sehr vollkommen elastisch, während der todtenstarre undurchsichtig, hart, uncontractil, unelastisch, leicht zerreisslich ist und einmal gewaltsam ausgedehnt, sich nicht wieder verkürzt, sondern weich bleibt. Lebende Muskelfasern lassen aus Rissstellen des Sarcolemma's Muskelinhalt austreten, todte nicht. Die Ursache des Festwerdens liegt bekanntlich in der Gerinnung des im Leben flüssigen Muskelfaserstoffs, des Myosins. Bei dieser Gerinnung tritt freie Säure (sog. Fleischmilchsäure) auf, während der lebendige, frische, noch lebhaft auf galvanische Reize reagirende Muskel eher zur alkalischen Reaction hinneigt; nur in dem sehr ermüdeten Muskel fand man freie Säure, ohne Gerinnung des Myosins. — Das Myosin gerinnt in Folge der Abschneidung der Blutzufuhr; ferner durch Temperaturen von 50° C.: sog. Wärmestarre; durch Säuren, selbst Kohlensäure. Zufuhr frischen Blutes macht aber einen todtenstarren Muskel nicht, oder nur in den geringsten Graden der Starre wieder contractionsfähig, sondern er geht in Fäulniss über. In Kochsalzlösungen, sowie in solchen von salpeters. und einfach kohlens. Natron (welche das geronnene Myosin wieder flüssig machen), erhalten todtenstarre Muskeln das Ansehen frischer, bleiben aber unerregbar. Wird jetzt aber wieder arterielles Blut zugelassen, so werden die Muskeln wieder weich und durchsichtig, nehmen alkalische Reaction an und zucken auf den Reiz des erregten Nerven, sowie auf direkten Reiz wieder.

Vergl. die physiologischen Untersuchungen von Harless, Brücke, Dubois, Kühne u. A. Ferner: Albers, Deutsche Klin. Sept. 1851. — Kussmaul, Prag. Vjschr. 1856. I, pag. 67 und Virchow's Arch. XIII, p. 289. — Pelikan, Beitr. z. gerichtl. Med. Würzb. 1858.

Die gegen die Beweiskraft der Todtenstarre erhobenen Bedenken sind von geringem Belang. Eine Verwechselung derselben mit der Muskelstarre beim Scheintod durch Erfrieren, bei hysterischer Asphyxie mit gleichzeitiger Katalepsie, mit tetanischen und eclamptischen Anfällen kann kaum stattfinden. Dass die Todtenstarre in manchen Fällen ganz fehlt, beruht meist auf einem Uebersehenwerden derselben, theils wegen zu raschen Eintritts und Wiederverschwindens, theils wegen zu späten Eintritts. Nur bei unreifen Früchten und bei gefrornen und dann wieder aufgethauten Leichen scheint sie wirklich zu fehlen. Vielleicht ist Letzteres auch der Fall bei Vergiftung durch Schwämme, beim Tod durch Schwefelkohlenwasserstoffgas.

An Choleraleichen hat man öfter selbst noch mehrere Stunden nach dem Tode ein Anziehen der Beine, eine Biegung der Knie, Erheben der Arme (Dietl u. A.), Ejaculation von Samen (Güterbock u. A.) beobachtet.

Mit dem Ende der Todtenstarre fällt der Anfang der Fäulniss zusammen. Die ammoniakalischen Zersetzungsprodukte derselben neutralisiren zuerst die Säure der starren Muskeln, dann lösen sie das geronnene Myosin.

Die Fäulniss characterisirt sich durch den Leichengeruch, durch die grünliche Färbung der Haut und durch die Gasentwicklung. Diese Erscheinungen treten je nach der Temperatur und Feuchtigkeit der Umgebung, nach der Körperconstitution, nach der Art der vorausgegangenen Krankheit, nach dem Grade der Muskelirritabilität vor dem Tode verschiedene Zeit (wenige Stunden bis eine Woche und länger) nach dem Tode ein: im Allgemeinen am raschesten bei blutreichen und

fetten Personen, bei Wöchnerinnen, beim Tode an sehr acuten Krankheiten; am langsamsten bei Greisen, bei Mageren, nach chronischen auszehrenden Krankheiten u. s. w.

Nach Brown-Séquard steht die Periode des Eintritts der Leichenstarre und der Fäulniss, sowie die Dauer beider Zustände in unmittelbarer Beziehung zu dem Grade der Muskelirritabilität beim Eintritt des Todes. Alles, was den Grad der Muskelthätigkeit vor dem Tode vermindert, erzeugt ein rasches Auftreten von Erstarrung, verkürzt die Dauer dieses Zustandes und wirkt in derselben Weise auf Fäulniss: während Alles, was den Grad der Leichenstarre vermehrt, entgegengesetzt wirkt. So werden Thiere, welche selbst während eines arctischen Winters zu Tode gehetzt werden, plötzlich starr und gehen schnell in Fäulniss über. Das Fleisch von übertriebenem Vieh wird bald nach dem Schlachten fleckig. In allen Fällen convulsivischen Todes tritt schnell Starre und Fäulniss ein, mag der Tod Folge von Krankheit oder Gift sein. Alles, was den Leib ermattet und die Muskelirritabilität vermindert, beschleunigt die Fäulniss.

Der Leichengeruch ist charakteristisch.

Die grünliche Färbung tritt zuerst am Bauch, namentlich in der Ileocoecalgegend, dann in den Zwischenrippenräumen und zuletzt an allen übrigen Stellen ein, theilweise entsprechend dem Laufe der Hautvenen. Sie erscheint je nach der Temperatur, in welcher die Leiche sich befindet, und nach der Jahreszeit verschieden rasch, durchschnittlich am dritten Tage, bei kalter Umgebung aber nicht selten viel später. Der Eintritt der grünlichen Hautfärbung wird beschleunigt, wenn die Leiche einer mit Wasserdunst erfüllten und auf 20—25° C. erwärmten Luft ausgesetzt wird. (Bei farbigen Menschenraçen legt man zur Erkennung der grünen Farbe einen feuchten Lappen auf den Bauch und entfernt dann durch Reiben die Epidermis.) — Die grüne Färbung beruht wahrscheinlich auf einer Schwefelverbindung des Blutfarbstoffs.

Die Gasentwicklung beginnt am Darm, treibt den Unterleib auf und kann die Ursache werden, dass die Höhlen des Darms, der Blase, selbst des Uterus und der Samenbläschen noch nach dem Tode ihren Inhalt entleeren. Erst später betrifft sie die ganze Haut, wobei die Epidermis durch grünliche Blasen abgehoben wird.

Die Todtenstarre und die Fäulniss in erster, die Todtenflecke, das Todtenauge, die Art der vorausgegangnen Krankheit und der Agonie in zweiter Linie sind untrügliche Zeichen des erfolgten Todes. Da die erstgenannten Erscheinungen aber unter gewöhnlichen Umständen erst einige, selbst viele Stunden nach dem Tode eintreten, so ist es in einzelnen Fällen wohl schwer, bald nach dem Tode ein entscheidendes Urtheil darüber abzugeben, ob Tod oder Scheintod vorliegt.

Ausser den genannten hat man noch eine Menge andrer Unterscheidungsmittel des wahren Todes vom Scheintod angegeben. Dieselben sind theils nicht sicherer als die genannten, theils umständlich und kostspielig, theils geradezu lächerlich. So Nasse's Thanatometer, v. Hengel's Abiondeictys (d. h. An-

weiser, dass kein Leben mehr vorhanden ist), Meyer's Biometer oder Bioscop, der Cercueil musical, u. s. w.

Vergl. besonders Fr. Nasse, Die Unterscheidung des Scheintodes vom wirklichen Tode. 1841 — und v. Hasselt (l. c.). Ferner Gannal, Mort réelle et mort apparente. 1868.

Die Ursachen des Todes sind mehrfache. Im Allgemeinen kann man folgende aufstellen:

Aufhören der Circulation durch verschiedene Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe;

Aufhören der Respiration aus verschiedenen Ursachen (s. u. Suffocation oder Erstickung);

mangelhafte Ernährung entweder durch Eiweiss (s. u. Inanition), oder durch Wasser (sog. Wasserinanition); — die Altersschwäche;

starke oder länger dauernde Erhöhungen oder Verminderungen der Körpertemperatur und gleichzeitiger Mangel der Wärmeregulationsmittel (eigentliche Verbrennungen, Erfrierungen; manche Krankheiten);

sonstige schwere physikalische (Zertrümmerung, Insolation, Blitz u. a.) und chemische Agentien, insbesondre auch manche nicht unter die vorigen Categorien zu bringende Vergiftungen, mag das Gift von aussen oder aus dem Körper selbst stammen (Gallensäuren, Eitergift u. s. w.).

schwere psychische Eindrücke (Schreck — Kummer u. s. w.).

Diejenigen Organe, welche den übrigen die wichtigsten Lebensreize zuführen, und welche, wenn sie verletzt werden, am schnellsten den allgemeinen Tod verursachen, heissen von Alters her Atria mortis: es sind das Herz, die Lungen und das Gehirn, genauer ausgedrückt, das verlängerte Mark. — Hiernach nimmt man auch jetzt noch, namentlich dem Laienpublikum gegenüber, drei verschiedene Todesarten an: 1) Tod vom Gehirn aus, unpassender Weise per apoplexiam genannt (z. B. bei Hirnerschütterung, grossen Extravasaten); 2) Tod von den Respirationsorganen, per asphyxiam, richtiger per suffocationem (z. B. beim Athmen irrespirabler Gasarten); 3) Tod vom Herzen, per syncopen (z. B. bei Herzruptur). Aber diese drei Todesarten kommen selten und fast nur bei plötzlichem Eintritt des Todes rein vor. Meist, fast stets bei langsamer erfolgendem Tode verbinden sie sich auf das Mannigfaltigste mit einander: z. B. behindertes Athmen verändert die Blutbeschaffenheit und stört die Blutcirculation im centralen Nervensystem, diese behindert wieder die Respiration, ersteres und letztere hemmen die Herzthätigkeit u. s. f.

Im concreten Falle lässt sich, selbst nach genau ausgeführter Section, oft sehr schwer der Hergang bestimmen, durch welchen der Tod erfolgt. Selbst bei den handgreiflichsten anatomischen Veränderungen ist die Angabe der eigentlichen Todesursache nicht leicht. Es gehen Kranke an Pneumonien, Typhen, Pleuraexsudaten, Gelenkrheumatismen etc. zu Grunde, bei welchen die gröberen anatomischen Störungen höchst wahr-

scheinlich gerade so entwickelt sind, wie in den Fällen, wo dieselbe Krankheit günstig endet. Der wesentliche Process, z. B. die Darmveränderung im Typhus, die Infiltration eines Lungenlappens etc. tödtet meist gar nicht. Viele Krankheiten nehmen durch mechanische Zufälligkeiten, durch weitere nicht diagnosticirbare Verwickelungen einen tödtlichen Ausgang. — Ueberhaupt legt man bis jetzt meist das Hauptgewicht auf den pathologisch-anatomischen Befund, während die chemischen Vorgänge gewöhnlich nur bei den eigentlichen Vergiftungen und bei einzelnen sog. Constitutionskrankheiten berücksichtigt werden. Gerade solche liegen aber fast stets da vor, wo die Section einen sog. negativen Befund bietet.

Wenn man aber auch nicht immer sagen kann, wodurch der Tod herbeigeführt wurde, so ist doch soviel gewiss, dass die allermeisten Menschen, welche sterben, irgend welche auffindbare schwere Störung in sich tragen. Unter 10 Menschen sterben etwa 9 an Krankheiten. Auch bei den Todtgeborenen finden sich häufig Fötalkrankheiten, und bei dem Tode aus „Altersschwäche" meist recht erhebliche Störungen, abgesehen von den gewissermaassen normalen Altersveränderungen der Organe. — An acuten Krankheiten sterben ungefähr ebensoviel Menschen, als an chronischen. In Hospitälern, welche Kranke jeder Art aufnehmen, kommt auf etwa 10 Kranke 1 Todesfall. Auch unter den günstigsten Umständen beträgt die Mortalität für die Dauer selten weniger als 1 : 30. Das Verhältniss der Todesfälle einer bestimmten Zeit zur Bevölkerungszahl derselben Zeit schwankt in den verschiedenen Ländern so, dass auf 20 bis 50 Lebende 1 Todesfall kommt, wobei die Kinder und Todtgebornen mitgerechnet sind.

In verschiedenen Ländern variirt dieses Verhältniss zwischen 1 : 51 (England), 1 : 45 (Deutschland), 1 : 30 (Italien) u. s. w. — In grossen Städten ist die Sterblichkeit meist grösser, als im ganzen Lande zusammen genommen; z. B. Dresden 1 : 27,7 — Berlin 1 : 25,5 — Wien 1 : 22,5. — Jedoch wechselt sie hier, resp. verminderte sie sich meist in den letzten Jahrzehnten durch bessere hygieinische Vorkehrungen (Cloaken, Wasserleitungen u. s. w.).

Mit Ausnahme der auf pag. 31 angeführten Umstände trifft der Tod den Menschen nie ganz plötzlich. Doch pflegt man gewisse Todesarten als sehr rasche oder plötzliche vom gewöhnlichen Tode in Krankheiten zu scheiden. Es lässt sich nicht genau die Zahl der Stunden angeben, welche der Todeskampf höchstens gedauert haben darf, damit das Ende des Lebens noch als rasch eingetreten bezeichnet werden kann. Das Wesentliche bei dem Begriffe dieser Todesart (Mors subitanea s. per apoplexiam im ältern, symptomatischen Sinne) ist das Unerwartete des Ereignisses im Verhältniss zur früheren Lage des Individuums. Die Agoniesymptome dauern von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden; sie bestehen oft nur in Ohnmacht, Schlafsucht, Krämpfen und stöhnendem Athmen. — Was das Alter betrifft, so ereignet sich ein rascher Tod häufig genug im frühesten Kindesalter, wird nach dem 1. Lebensjahre bis

zur vollen Pubertätsentwicklung sehr selten, steigt sodann an Häufigkeit bis in's 50. Jahr, kommt aber auch noch bis in's höchste Greisenalter vor. Bei Männern ist er fast noch einmal so häufig, als bei Frauen. Er scheint häufiger während des Tages, als während der Nacht aufzutreten, und im Winter und Frühjahr häufiger, als in den andern Jahreszeiten zu sein. Was die gewöhnlichen täglichen Verrichtungen betrifft, so tritt der rasche Tod am ehesten kurz nach der Mahlzeit und während des Stuhlganges ein.

Nimmt man die Gesammtzahl der plötzlichen Todesfälle im symptomatischen Sinne und fragt, was man bei deren Sectionen findet, so lassen sich sämmtliche Fälle in vier Categorien bringen.

1) Häufig findet sich gar keine erhebliche Veränderung, von welcher die Catastrophe hergeleitet werden könnte, keine mit unsern jetzigen Untersuchungsmitteln auffindbare Störung: dies ist bei manchen der oben genannten Umstände, ferner nach manchen Hirnerschütterungen, Quetschungen von Brust oder Bauch, blutiger wie unblutiger Reposition mancher grossen Hernien, bei Ovariotomien ohne besondern Blutverlust, endlich beim Tod durch starke gemüthliche Erregungen der Fall. Viele Fälle dieser Art werden jetzt als Shok bezeichnet.

2) Es finden sich Veränderungen, welche die Ursache des plötzlichen Todes sein können, die aber möglicher Weise auch erst in der kurzen Agonie sich gebildet haben. Dahin gehören mässige seröse Ergüsse in den Hirnventrikeln, starke emphysematöse Ausdehnungen der Lungenränder, stärkere Anämien und Hyperämien des Gehirns und der Lungen; vielleicht auch freie Luft im Gefässsystem ohne vorausgegangene Operation, ohne Zeichen von Fäulniss. Fälle dieser Art kommen am häufigsten bei Gebärenden, Stillenden, Neugebornen, sehr jungen Kindern , Greisen, bei Fettleibigen vor.

3) Es finden sich Veränderungen, welche bestimmt den Tod binnen Kurzem herbeiführen mussten: acute seröse Ausschwitzungen in die Lungenbläschen (Oedem der Lungen); Vorlagerungen von polypösen Schleimhautwucherungen im Kehlkopf; oder fremde Körper, feste Exsudate, welche in Kehlkopf oder Luftröhre festgekeilt waren; Eindringen von Luft in die grossen Venen, wie das bei Operationen vorkommt; Zerreissung des Herzens, der grössern Gefässe; Berstungen des Magens, der Leber, des Uterus (wiewohl hier die Peritonitis, welche folgt, meist erst nach mehrtägigem Verlaufe tödtet); starke Blutungen im Gehirn, welche in die Ventrikel durchgebrochen sind oder die Brücke oder das verlängerte Mark direct drückten oder zerstörten.

4) Es finden sich Veränderungen, welche häufig tödten, aber die offenbar schon länger bestanden hatten, ohne dass man aus den Verhältnissen absehen kann, warum gerade jetzt das Ereigniss eintrat. In dieser Lage befinden

wir uns, abgesehen vom plötzlichen Tode, bei den meisten Interpretationen des Befundes von chronischen, sowie von manchen acuten Kranken. Das rasche Ende kommt hier am häufigsten vor bei der Lungentuberkulose, bei Pneumonien von Geisteskranken oder alten Leuten, bei Herzkrankheiten, bei Aneurysmen, bei Hirnerweichungen und Hirngeschwülsten; seltner bei Cholera, Typhus, acuten Exanthemen.

Ueber den plötzlichen Tod gibt es eine ziemlich umfängliche Literatur aus älterer (Lancisi, De mortibus subitaneis libri duo. 1707) und neuerer Zeit. Vergl. besonders Herrich und Popp, Der plötzliche Tod. 1848.

Zweiter Theil.

Allgemeine Aetiologie.

Vergl. die oben angeführten Werke über allgemeine Pathologie, besonders Hensinger, Henle, Starck; von neuern Werken Reich, Lehrb. d. allgem. Aetiologie u. Hygieine. 1858. Die Urss. d. Krankh. 1867. Ueb. d. Entartung d. Menschen. 1868. Stamm, Nosophthorie. 1862. Oesterlen, Handb. d. med. Statistik. 1865. J. Ranke, Grdz. d. Physiol. d. Menschen. 1868, 2. Aufl. 1872. Vierordt, Grdriss d. Physiol. d. Menschen. 4. Aufl. 1871. — Die specielle Literatur s. bei den einzelnen Capiteln.

Die Aetiologie, die Lehre von den Ursachen der Krankheit, ist eins der schwächsten Capitel der Pathologie. Denn nur für wenige Krankheiten kennen wir eine einzelne Einwirkung, welche dieselben mit Nothwendigkeit hervorbrächte, z. B. bei mechanischen Ursachen, Parasiten, Arzneien, Giften. Und wenn wir eine solche Einwirkung im Allgemeinen kennen, wie die Infection, so ist uns doch wieder der Stoff nicht bekannt, welcher die Uebertragung macht (Pocken, Syphilis). Wir wissen nur, dass Eiter von so und so Erkrankten, mit dem Blute eines Gesunden in Berührung gebracht, ähnliche Zufälle hervorruft. Aber das Gift selbst ist noch nicht isolirt dargestellt worden.

Was uns von den ursächlichen Verhältnissen der innern Krankheiten bekannt ist, bezieht sich grösstentheils nicht auf Ursachen im strengen Sinne der Logik, auf Caussae sufficientes, welche allein jederzeit eine bestimmte Wirkung hervorbringen müssen, sondern auf complexe Verhältnisse, unter deren Einfluss manchmal, bald sehr häufig, bald seltner, gewisse Krankheiten zum Ausbruch kommen. Vom rein wissenschaftlichen Standpunkte müsste man einen grossen Theil der medicinischen Aetiologie geradezu streichen, weil dieselbe viel Unsicheres, Nicht- oder Halberwiesenes enthält; vom praktischen Standpunkte aber ist es äusserst wichtig, auch Alles das zu kennen, was möglicher Weise Krankheiten hervorrufen kann, was also gemieden werden muss, wenn man die Erkrankung vermeiden will.

Aus einer richtigen Aetiologie folgt zunächst von selbst die Pro-

phylaxis der Krankheiten. — Mit der Aetiologie hängen zwei weitere Doctrinen in vielfacher Beziehung eng zusammen: die Hygieine oder Gesundheitspflege, welche lehrt, auf welche Weise das gesunde Leben zu erhalten ist, und die Therapie oder Heilungslehre, welche zeigt, wie der kranke Organismus oder das kranke Organ wieder zur Norm zurückgeführt wird.

Zur Krankheitsursache kann jeder Gegenstand der Natur, jedes Ereigniss im Körper selbst werden, sobald es fähig ist, den individuell normalen Verlauf des Lebens zu stören. Das Gebiet der Krankheitsursachen ist demnach ganz unbegrenzt. Wir können auch nur die wichtigsten und gewöhnlichsten in den Kreis unsrer Betrachtung ziehen. — Dieselben Einwirkungen und Reize, deren der Organismus bedarf, um sich die Norm zu erhalten, können je nach der Stärke ihrer Wirkung auch zu Schädlichkeiten werden. Der Begriff der Schädlichkeit ist demnach eben so relativ, wie der der Krankheit.

Ein Theil der den Organismus treffenden Schädlichkeiten wirkt nur vorbereitend, Caussae remotae, praedisponentes, d. h. sie bedingen nur geringe Abweichungen vom Normalzustande, welche aber bei Fortdauer der Ursache eine Geneigtheit zu weiterer Erkrankung, die Dispositio ad morbum, die Krankheitsanlage, unterhalten.

Die Disposition ist übrigens kein blos pathologischer Begriff, denn es gibt auch eine physiologische Disposition.

Friedreich gebraucht das Wort praeexistirende Diathese: am Muskelgewebe nennt er so die nutritive oder formative Schwäche, durch welche eine geringere Resistenzfähigkeit, eine grössere Neigung zu irritativen und degenerativen Ernährungsstörungen gegeben ist.

Die Krankheitsanlage ist eine allgemeine, alle Organismen ausnahmslos betreffende, z. B. jeder Mensch wird durch einen niederstürzenden Felsen zertrümmert, in einer Kohlenoxydatmosphäre vergiftet; und eine besondre, z. B. manche Menschen erkranken nie an einer miasmatischen oder contagiösen Krankheit; Säuglinge erkranken seltner an den meisten contagiösen Krankheiten.

Dass zahlreiche individuelle Verschiedenheiten in Betreff der Einwirkung verschiedner Krankheitsursachen stattfinden, steht fest: nicht selten leiden verschiedne Menschen, gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt, an derselben Krankheit in verschiedner Art und Intensität oder an verschiednen Krankheiten. Am augenfälligsten ist dies bei den Giften, besonders den mineralischen: manche Menschen erkranken schon nach wenigen Monaten an irgend einer Form der Bleikrankheit, während andre sich Jahrzehnte wesentlich gleichen Schädlichkeiten ungestraft aussetzen. Dasselbe scheint bei Scharlach, Syphilis, Malaria der Fall zu sein. — Dass man in Betreff der übrigen Krankheiten in dieser Beziehung vorsichtig urtheilen muss, zeigen die parasitischen Krankheiten und die früher behauptete Immunität mancher Individuen gegen Bandwurm.

Es gibt ferner ein allgemeines Maass von Erregbarkeit gegen die verschiednen Einwirkungen und Reize, welche mehr oder weniger con-

tinuirlich auf den Organismus einwirken. Dieses ist aber bei verschiednen Menschen und unter verschiednen Verhältnissen sehr wechselnd. Eine zu leichte Erregbarkeit wird Erethismus, eine zu geringe Torpor genannt — zwei nicht weiter definirbare, fast unerklärliche, aber für das practische Bedürfniss unentbehrliche Begriffe. Der Erethismus und Torpor documentiren sich vorzugsweise auffallend am Nervensystem: sie betreffen entweder das ganze Nervensystem oder nur einzelne Abschnitte desselben, z. B. die Herznerven, die Gefässnerven, bald ohne weitere Ursache, bald nach Genuss von Spirituosen u. s. w.

Die Krankheitsdisposition geht ohne Grenzen in die wirkliche Krankheit über: man nennt solche Zustände Kränklichkeit, Schwächlichkeit, Empfindlichkeit, Reizbarkeit. Die gesteigerte Disposition ist häufig lästiger, als die eigentliche Krankheit; das subjective Befinden ist nach überstandener Krankheit oft besser, als vorher. Uebrigens kann die Disposition, auch ohne dass eine schwere Krankheit zum Ausbruch kommt, wieder verschwinden. Selten wird sie durch die Erkrankung getilgt, meist für die nächste Zeit nur aufgehoben, im Allgemeinen gesteigert. Die Disposition bezieht sich immer nur auf einzelne Organe und Systeme, z. B. auf die Haut, auf die Schleimhäute des Darms, der Respirationsorgane. Diese Theile mit besondrer Geneigtheit zur Erkrankung nennt man Partes minoris resistentiae. Die zu Krankheiten überhaupt oder zu bestimmten Krankheiten disponirten Organe zeigen entweder keine Veränderung, oder es ist an ihnen eine anatomische oder histologische Störung nachweisbar.

Die sog. neuropathische Disposition ist ätiologisch sehr wichtig bei der Entstehung der Hysterie, Epilepsie, der Neuralgien, der Geisteskrankheiten.

Mag nun eine Disposition bestanden haben oder nicht, so trifft den Organismus vor dem Beginn der schweren Erkrankung gemeiniglich noch eine auffallende äussere Einwirkung, welche man als nächste, veranlassende oder Gelegenheits-Ursache, Caussa proxima s. occasionalis, bezeichnet. Diese besteht entweder in einer einzigen Schädlichkeit (Wunde, Erschütterung, Gift), oder in einem Complex von Einwirkungen (z. B. die Erkältung). Dazu kommt, dass viele Erkrankungen erst nach mehrtägiger Einwirkung der Ursache eintreten; ferner dass wohl bei den meisten Erkrankungen eine Anzahl mitwirkender Momente gar nicht zu unsrer Kenntniss gelangen. Alle diese Gründe machen uns oft, wie die Laien, geneigt, irgend ein auffallendes Ereigniss mit der Erkrankung in Beziehung zu bringen, ohne dass wir den nothwendigen Zusammenhang bestimmt nachweisen können.

Welche Beziehung zwischen prädisponirenden und Gelegenheits-Ursachen stattfindet, ist ganz unbekannt. Im Allgemeinen stehen dieselben in umgekehrtem Verhältniss: d. h. je grösser die Prädisposition ist, um so geringere Gelegenheits-Ursachen genügen zur Hervorrufung einer Störung, und umgekehrt.

Ist die Prädisposition so bedeutend, dass Gelegenheitsursachen, welche ganz oder fast ganz ins Gebiet des Physiologischen fallen, eine Erkrankung zur Folge haben, so spricht man von individueller Reizbarkeit oder Idiosynkrasie. Hierher gehört das Befallenwerden Mancher von Urticaria beim Genuss, selbst beim Riechen von Erdbeeren oder Krebsen u. s. w., von Kopfschmerz durch Tabakrauch, von Schnupfen beim Einathmen von wenig Ipecacuanha, u. s. w.; vielleicht auch die Entstehung des sog. Heufiebers (Catarrhus aestivus) während der Heuernte.

Die Disposition zur Krankheit wird häufig falsch aufgefasst. Sie wird entweder verwechselt mit der Krankheit selbst in deren frühern Stadien (z. B. der fälschlich sog. phthisische und apoplectische Habitus); oder mit einer grössern Häufigkeit der Gelegenheitsursachen (z. B. die grössere Häufigkeit von Fracturen, von Pneumonien bei Männern).

Ob bei den Krankheitsursachen auch eine sog. cumulative Wirkung stattfindet, d. h. ob bei öfterer oder länger fortdauernder Einwirkung gleicher Ursachen letztere schliesslich eine ausgebreitetere oder schwerere Affection zur Folge haben, lässt sich vorläufig noch in keiner Weise sagen.

Eine Gewöhnung oder Abhärtung gegen Krankheitsursachen scheint zweifellos stattzufinden. Sicher ist dieselbe gegen manche Gifte: das zeigen die Arsenikesser in Steyermark, die Alkoholtrinker, die Opiumesser, die Bleiarbeiter, die Tabakraucher und Schnupfer. Dasselbe gilt wahrscheinlich von manchen Contagien und Miasmen. Von den übrigen Krankheitsursachen wäre hier am ehesten noch die Gewöhnung an Temperaturwechsel zu erwähnen.

Eine Erklärung dieses Factums ist bis jetzt nicht möglich. Zum Theil darf man dasselbe wohl mit der Immunität von Thieren gegen bestimmte Gifte vergleichen, welche allerdings weniger mineralische, als vegetabilische und animalische betrifft. Man kann sich vorstellen, dass die krankmachende Schädlichkeit entweder schon an der Aufnahmestelle rasch unschädlich gemacht, oder dass sie nach ihrer Aufnahme ins Blut durch die Secretionsorgane (Leber, Nieren) rasch wieder entfernt wird.

Die Krankheitsursachen im Allgemeinen sind entweder innere oder äussere, d. h. solche, welche im Menschen liegen, und solche, welche von aussen an ihn herankommen.

I. Innere Ursachen.

1. Die Erblichkeit.

Louis, Sur les maladies héréd. 1748. — Rougemont, Abh. üb. d. erbl. Krankh. Uebers. von Wegeler. 1794. — Piorry, De l'héréd. dans les maladies. 1840. — Lucas, Tr. phil. et phys. de l'hérédité naturelle. 1850.

Die Kinder tragen häufig Gebrechen und Krankheiten an sich, welche die Eltern oder nur eines derselben an sich hatten. Diese Thatsache wird begreiflich, wenn man an die niedern Thiere denkt. Bei denjenigen niedern Thieren, welche sich durch Quer- oder Längstheilung fortpflanzen, ist jedes Individuum der neuen Generation im buchstäblichen Sinne die Hälfte eines Individuums der vorhergehenden; jede Hälfte muss gleichmässig an den Anomalien der Gestalt und der Mischung des frühern einen Individuums Theil nehmen. Auch bei denjenigen Thieren, deren Stücke sich nach der Trennung vom Ganzen durch Erzeugung neuer Organe zum vollkommnen Thiere ergänzen, ist es noch begreiflich genug, wenn Abnormitäten des Mutterthiers mit auf den Sprössling übertragen werden. Nun sind aber Eier und Samen bei den höhern Thieren auch nichts Andres, als von dem mütterlichen und väterlichen Körper abgelöste Theile, welche beide zur Entwicklung des neuen Wesens beitragen. Die Uebertragung vom Vater aus wird nach den neuern Erfahrungen, wonach die Samenfäden das Ei nicht blos berühren, sondern durch die Mikropyle in dasselbe eindringen, noch anschaulicher. Diese Ueberlegungen beweisen, dass sich die Wirkung alterirender Einflüsse auf die Nachkommenschaft ausdehnen kann, ja ausdehnen muss; sie erklären aber nicht, warum sich gerade eine bestimmte Krankheit der Erzeuger in dem Erzeugten wiederholt.

Der Einfluss der Geschlechtsvermischung mit einem bestimmten Individuum macht sich im mütterlichen Organismus bisweilen auch nach der Entbindung geltend. So existiren Beispiele, wonach Negerinnen, nachdem sie Kinder von Weissen gehabt, aus der Ehe mit Negern dennoch nur Mulatten gebaren; sowie Beispiele, wo die Kinder weisser Eltern noch Kennzeichen farbigen Blutes hatten, wenn die Mutter früher mit einem Neger einen Mulatten geboren hatte. — Von Zuchtthieren sind solche Beispiele viel zahlreicher und viel präciser. Eine Hündin reiner Raçe z. B., von einem Bastardhunde belegt, wirft nicht nur jetzt Bastardhunde, sondern sie ist auch durch längere Zeit nicht mehr fähig, mit einem Hunde ihrer Raçe entsprechende raçereine Junge zu zeugen, letztere sind immer noch bastardirt.

Bei den ererbten und angebornen Krankheiten muss man verschiedne Verhältnisse unterscheiden: die Einflüsse nämlich, welche von Vater und Mutter ausgehen, soweit sie schon vor dem Zeugungsacte bestanden (eigentlich erbliche oder conceptionelle Krankheiten); dann die Einflüsse, welche vom Zustande der Eltern während der Zeugung abhängen; ferner die intrauterinen Krankheiten; und endlich das, was beim Zusammenleben der Familie, theils durch die Wohnung u. s. w.,

theils durch gleiche Gewöhnung, durch gleiche Erziehung u. s. w. den Einzelnen gemeinsam aufgeprägt wird.

1) Der Zustand der Eltern vor der Zeugung ist für die Nachkommen von besondrer Wichtigkeit. Um die Uebertragungen von Krankheiten begreiflich zu finden, denke man an die Aehnlichkeiten der speciellen Gesichtszüge, der Nasenform, der Färbungen der Iris, der geistigen Fähigkeiten, welche bald schon bei der Geburt, bald erst im spätern Alter auffallend werden. Eben so übertragen sich zunächst manche Missbildungen, wie überzählige Finger, die Hasenscharte, die Spaltung des Gaumens, besondre Formen der Ohrmuschel, die Phimose, die Hypospadie. Selbst Warzen, Pigmentflecke auf der Haut (Muttermäler) kehren bisweilen an derselben Stelle beim Kinde wieder. Von eigentlichen Krankheiten werden nicht blos sog. Constitutionskrankheiten, wie Tuberkulose, Syphilis, Gicht, Aussatz, Diabetes mellitus, Bluterkrankheit, Fettleibigkeit, sondern auch Geisteskrankheiten, Epilepsie, Hypochondrie, Hysterie, Cretinismus vererbt, um so leichter, wenn günstige Gelegenheitsursachen einwirken. Die Ichthyose und die Bluterkrankheit, auch manche Missbildungen, wie die Hypospadie, zeigen das Eigenthümliche, dass sie fast nur bei Männern vorkommen, so aber, dass die Töchter, welche nicht an der Krankheit leiden, resp. leiden können, dieselbe vom Grossvater auf den Enkel, auf ihre Söhne übertragen. Der graue Staar soll vorzugsweise von Seite der weiblichen Linie erblich sein. Die Tuberkulose, der Krebs, die Gicht, die Fettleibigkeit u. s. w. brechen bei den Kindern meist erst zu der Zeit aus, wo diese Krankheiten überhaupt am häufigsten sind: die Kinder schwindsüchtiger Eltern z. B. sind bisweilen bis in das 20. oder 25. Jahr ganz gesund und erkranken dann auf einmal und gewöhnlich schwerer als bei erworbener Tuberkulose; freilich sterben Viele auch schon in den ersten Jahren an Lungen- oder Hirnhaut-Tuberkulose. Es ist nicht selten, dass beide Eltern zur Zeit, wo sie die Kinder zeugten, noch ganz gesund zu sein schienen, dass aber der eine Erzeuger, aus einer tuberkulösen Familie stammend, den Keim der Krankheit, wie man sich bildlich ausdrückt, schon in sich trug: die Kinder werden doch tuberkulös. — Uebrigens vererben sich nicht immer genau dieselben Störungen. Sind die Eltern secundär syphilitisch gewesen, so sterben die Kinder häufig schon im Mutterleibe und die Frucht wird als sog. faultodter Körper vor Vollendung der Schwangerschaft ausgestossen; oder die Kinder sterben in den ersten Lebenswochen blos an Abzehrung; oder sie bleiben leben und werden später scrophulös; oder endlich sie werden wiederum syphilitisch. Trunksucht der Väter hat nicht selten Geisteskrankheit der Kinder zur Folge. — Es ist eine allgemeine Erfahrung, dass in Familien, wo Geisteskrankheiten einheimisch sind, auch zugleich die intelligentesten Köpfe vorkommen und daneben Epileptische und Blödsinnige. — Noch merkwürdiger ist, wie oft zwei ganz gesunde Eltern fast lauter Kinder mit Missbildungen oder Gebrechen hervorbringen.

In dem wohlconstatirten Beispiele von Kühn (Schr. der Berl. Naturf. 1780. Bd. I. p. 367) zeugten zwei gesunde Eltern aus gesunder Familie fünf Kinder. Der älteste Sohn, 24 Jahr, verständig, war 3' 2" gross, mit schwach entwickelten Zeugungsorganen, ohne Geschlechtstrieb, kataleptisch; das 2. Kind, Sohn, 21 Jahr alt, gross, geschlechtlich jenem gleich, einfältig und boshaft; das 3., ein Mädchen, 16 Jahr alt, 3' gross, blödsinnig; das 4., ein Mädchen von 10 Jahren und das 5., ein Knabe von 7 Jahren, blödsinnig. — Aehnliche Beispiele finden sich viele.

Brown-Séquard theilt zahlreiche Beispiele von hereditärer Uebertragung der durch gewisse Nervenverletzungen, namentlich des Rückenmarks und der Nerven selbst, hervorgebrachten Krankheiten mit: Epilepsie bei Jungen von Eltern, welche durch Rückenmarksverletzungen, Durchschneidung des Ischiadicus, epileptisch wurden; veränderte Gestalt des Ohrs bei Jungen, deren Eltern diese Deformität durch Verletzung des Halssympathicus zugefügt war; Fehlen von 2 oder 3 Fusszehen unter analogen Verhältnissen; Exophthalmus bei Jungen, bei deren Eltern durch Verletzung des Corpus restiforme derselbe künstlich erzeugt war, etc. — Vergl. auch die Untersuchungen von Westphal und Obersteiner.

Solchen traurigen Erscheinungen gegenüber gibt es jedoch einige tröstliche Erwägungen und Erfahrungen. Da bei der Bildung des Keims männliche und weibliche Zeugungsflüssigkeiten zusammenwirken, so kann die Frucht in der Bildung ihrer Theile nur dem einen oder dem andern von den Eltern folgen; soweit sie nach dem Vater artet, muss sie aufhören, der Mutter zu gleichen, und umgekehrt; so kann durch Uebergewicht von einer Seite her der Einfluss von der andern aufgehoben werden. Die Kreuzung der Stämme ist ein Mittel, um der Ausartung der Generationen zuvorzukommen, während bekanntlich durch fortgesetzte Heirathen unter Verwandten sich gewisse Familienzüge und Familienübel bis zum Extrem ausbilden. Namentlich ist vom Cretinismus und von der Idiotie bekannt, wie sie durch Heirathen unter Verwandten befördert, durch Ehen mit Stammes- und Landesfremden beschränkt werden. Dasselbe gilt in geringerem Grade von der Taubstummheit. — Bemerkenswerth ist auch die Häufigkeit der Unfruchtbarkeit von Ehen unter Verwandten, sowie die ungewöhnlich grosse Sterblichkeit von Kindern aus Ehen Verwandter. Doch kommen auch hier vielfache Ausnahmen vor.

Das Heirathen von Verwandten hat theils Unfruchtbarkeit und Abortus, theils Krankheiten, namentlich Lebensschwäche und Missbildungen fast jeder Art bei der Nachkommenschaft zur Folge. — Vgl. z. B. folgende Tabelle von Dr. Morris:

Verwandtschaftsgrad.	Zahl der Ehen.	Zahl der Kinder.	Gesunde Kinder.	Kranke od. missbildete Kinder.	Auf 100 Geburten kommen kranke od. missbild. Kinder.
Geschwisterkinder dritten Grades	13	71	42	29	40,8
„ zweiten „	120	626	360	266	42,5
„ ersten „	630	2911	955	1956	67,2
„ von Geschwisterkindern abstammend	61	187	64	123	65,7
Oheim und Tante mit Nichten u. Neffen	12	53	16	43	81,1
Doppelt-Geschwisterkinder	27	154	21	133	96,4
Incest im strengen Sinne des Worts	10	31	1	30	96,1

Voisin (Contrib. á l'hist. des mariages entre consanguins) hingegen bestreitet den schädlichen Einfluss der Ehen zwischen Blutsverwandten, vorausgesetzt dass die Eltern mit guter Gesundheit und kräftiger Constitution in die Ehe treten. Der geistige und körperliche Zustand der 3300 Einwohner von Batz (Loire inférieure), welches wegen seiner isolirten Lage sehr viele Ehen unter Blutsverwandten aufweist, ist ausserordentlich günstig. Bildungsfehler, Geisteskrankheiten, Idiotie, Taubstummheit, Epilepsie u. s. w. fehlten ganz; ebenso Unfruchtbarkeit und Disposition zu Aborten.

An den Einfluss des elterlichen Zustandes auf die Gesundheit etc. der Kinder knüpft sich eine Anzahl Fragen, deren Beantwortung von grossem praktischem Belang wäre. Welches Geschlecht prävalirt bei der Zeugung? Von welchen Umständen hängt es ab, wenn hier der Vater, dort die Mutter einen vorwiegenden Einfluss ausübt? Theilt sich die Anlage von Vater und Mutter leichter den Söhnen oder den Töchtern mit? Werden die Eigenschaften gewisser Organe und Systeme, sowie die Krankheitsanlagen dieser vorzugsweise vom Vater oder von der Mutter bestimmt? — Diese und ähnliche Fragen harren noch einer Lösung. Man muss hier besonders an Thieren Erfahrungen und Versuche machen. Bei der Züchtung der Thiere geht man bis jetzt allgemein von der Voraussetzung aus, dass die Jungen vorzüglich nach dem Vater arten. Bei dem Menschen, meint man, prävalire der Einfluss der Mutter.

Uebrigens ist nur die bedeutende Häufigkeit der erblichen Krankheitsübertragung zu constatiren, nicht die Nothwendigkeit derselben. Häufig bringen verstümmelte Thiere, missgebildete Menschen ganz normale Früchte zur Welt. Bei den eigentlichen Krankheiten, namentlich Tuberkulose und Syphilis, ist es allerdings seltner, dass Kinder notorisch kranker Eltern gesund bleiben. Man muss auch bedenken, dass nur der Keim die Anlage zur Erkrankung hat, dass durch spätere günstige Einflüsse die Entwicklung eine normale werden kann.

2) Der Einfluss des zufälligen Zustandes der Eltern während der Zeugung ist zu hoch angeschlagen worden. Man hat auf den Gemüthszustand, auf Abneigung oder Gleichgültigkeit, auf Berauschtheit im Begattungsacte etc. einen grossen Werth gelegt. Allein Samen und Ei sind doch längst vorgebildet, bei der Begattung selbst handelt es sich nur um deren Transport. Dass nun Schwächliche, Alte, Gewohnheitstrinker u. A. weniger kräftige Keime bereiten, liegt auf der Hand; der Zustand beim Coitus selbst kann aber nur auf die Fruchtbarkeit überhaupt Einfluss haben, insofern die Berührung des Samens und Eies gelingt oder nicht.

3) Während des Intrauterinlebens entsteht eine Anzahl von sog. erblichen Gebrechen und Krankheiten, theils durch Ansteckung der Frucht von der Mutter aus, theils durch selbständige Fötalkrankheiten. Man kann letztere Zustände als angeborne den erblichen gegenüberstellen.

Angenommen, dass der Vater gesund gewesen ist, kann eine Inficirung in dieser Zeit natürlich nur von der Mutter ausgehen. Es kann in der Schwangerschaft noch Alles das von der Mutter auf die Frucht übertragen werden, was mit dem Blute transportabel ist. So kann ein anämischer Zustand der Mutter dem Fötus schaden; Syphilis und Pocken, seltner Scharlach, Masern, Dysenterie, Typhus, Wechselfieber, Puerperalfieber, selbst Tuberkulose und Krebs können dem Fötus mitgetheilt

werden. Manche Krankheiten, z. B. die Pocken, können zum Fötus gelangen, ohne dass die Mutter daran erkrankt. — Etwas Andres ist es mit dem Gemüthszustande der Mutter während der Schwangerschaft: ob Trübsinn, Geisteskrankheit u. s. w. durch das Blut auf die sich schon entwickelnde Frucht übergehen kann, ist fraglich.

Hierher gehört auch das sog. „Versehen“ der Schwangern, dessen Möglichkeit a priori nicht vollkommen bestritten werden kann. Aber viele der darauf geschobenen Fälle sind Fötalkrankheiten.

Ein grosser Theil der Missbildungen, besonders der sog. Bildungshemmungen ist auf Fötalkrankheiten zurückzuführen. Der Embryo hat sein Gefässsystem, seine Ernährung, ganz wie der Erwachsene: es können also Verschliessung von Gefässprovinzen, Blutergüsse, Exsudationen, Atrophien, Hypertrophien u. s. w. bei ihm eben so gut vorkommen, wie beim Erwachsenen. Dass z. B. Abschnürungen von Extremitäten, von Fingern durch Umschlingungen der Nabelschnur, durch Druck von fadig ausgespannten Pseudomembranen, also reine Selbstamputationen vorkommen, ist durch Vergleichung ganzer Reihen von Präparaten, welche die verschiednen Stadien der Abschnürung darstellen, nachgewiesen worden. Ferner kann beim Embryo Narbenbildung, Verschliessung, Atrophie, Wassersucht u. s. w. an Stellen eintreten, welche beim Gebornen schon deswegen nicht vernarben u. s. w. würden, weil der Tod früher einträte. Dies gilt von vielen Missbildungen des Gehirns und verlängerten Marks, von den Verschliessungen (sog. Atresien) des Mundes, Schlundes, Darms u. s. w.; von manchen Lungen- und Nierenkrankheiten. Andrerseits haben beim Fötus (sowie beim Wachsenden überhaupt) bisweilen kleine Affectionen grosse Störungen zur Folge, besonders wenn sie sog. Vorgebilde treffen. Denn „fehlt die nöthige Summe oder die regelrechte Beschaffenheit der Vorgebilde, so wird auch das nachfolgende Organ mangeln oder verkümmert erscheinen“. Die so entstehenden Missbildungen sind entweder einfache Defecte, oder es sind Hemmungsbildungen: dort wird der Theil gar nicht oder höchst unvollkommen gebildet; hier ist die Entwicklung bis zu einer gewissen Stufe gelangt. — Eine specielle Ursache für die meisten dieser Missbildungen ist gewöhnlich nicht nachweisbar. Nur selten wurden mechanische Schädlichkeiten (Schlag, Stoss u. s. w.), welche den Embryo trafen, constatirt; auch hat man experimentell durch Verletzung von Eiern Missbildungen bewirkt. — Indess ist zuzugeben, dass nur ein Theil der Missbildungen durch Krankheiten des Fötus erklärbar wird.

4) Scheinbare Vererbungen werden manchmal mit der Erblichkeit zusammengeworfen; z. B. manche Angewöhnungen, wie des Ganges, der Bewegungen überhaupt, der Handschrift; ferner Abnormitäten, welche die Kinder in späterer Zeit sich erwerben durch den Umgang mit den Eltern, aus Nachahmungstrieb, wie gewisse excentrische geistige Richtungen, Hysterie etc.

5) Endlich erkranken Kinder in ähnlicher Weise wie die Eltern, weil sie gleichen äussern Einflüssen ausgesetzt sind, wie derselben Wohnung, derselben Nahrung, denselben Ansteckungsstoffen.

2. Das Lebensalter.

Vergl. Quetelet, Wappaeus, Zeising. Ferner die Specialschriften über Krankheiten der Neugebornen, Säuglinge und Kinder: von Valleix (1838), Mauncell u. Evanson (1838), Rilliet u. Barthez (1. Aufl. 1843. 2. Aufl. 1853), Rees (1844), Bouchut (1845. 2. Aufl. 1860), Legendre (1846), Bednar (1850 u. 1851), Hennig (1855. 3. Aufl. 1864), West (1857), Gerhardt (1861. 3. Aufl. 1874), A. Vogel (5. Aufl. 1871), Steffen (1865—1869), Steiner (1872). — Schreber, Die Eigenth. d. kindl. Organismus. 1852. — Krankheiten des Greisenalters: von Canstatt (1839), Durand-Fardel (Uebers. von Ullmann 1858), Geist (1860), Mettenheimer (1863). — Foissac. La longévité humaine ou l'art de conserver la santé et de prolonger la vie. 1873.

Die Phasen des Lebensalters sind: 1) das Säuglingsalter, von der Geburt bis zum ersten Zahndurchbruch (7.—10. Monat), — 2) das Kindesalter, vom Zahndurchbruch bis zum Zahnwechsel (7. Lebensjahr), — 3) das Knaben- oder Mädchenalter, vom Zahnwechsel bis zur Pubertätsentwicklung (14.—15. Jahr), — 4) das Jünglingsalter, von der Pubertätsentwicklung bis zum vollendeten Längswachsthum des Körpers (21.—25. Jahr), — 5) das frühe Mannesalter (25.—45. Jahr), — 6) das spätere Mannesalter (45.—60. Jahr), — 7) das Greisenalter (vom 60.—65. Jahre an).

Nach Wappaeus kommen von 10,000 Menschen auf die Altersclasse

0—5 Jahre	1120	20—25 Jahre	887	50—60 Jahre	846
5—10 „	1066	25—30 „	806	60—70 „	548
10—15 „	933	30—40 „	1373	70—80 „	250
15—20 „	941	40—50 „	1107	80—90 „	58
				über 90 „	5

In Betreff des Lebensalters scheidet man: 1) die Häufigkeit oder Wahrscheinlichkeit zu erkranken, 2) die Sterblichkeit der verschiednen Lebensalter und 3) die Disposition zu gewissen einzelnen Erkrankungen.

1) Die Morbilität, d. h. die Wahrscheinlichkeit zu erkranken, ist in den ersten Wochen des Lebens sehr gross, am allergrössten im Verhältniss zu den andern Lebensperioden, sie mindert sich schon nach der 6. Woche, bleibt aber noch gross bis zum Ende des 1. Lebensjahrs. Von da an fällt sie fortwährend bis zum 7. und 8. Jahre. Vom 8. bis zum 18. Jahre werden Krankheiten wieder häufiger; sie mindern sich wieder mit vollendeter Entwicklung und erreichen zwischen dem 24. bis 30. Jahr ihr zweites Minimum. Von da an nimmt die allgemeine Krankheits-Disposition bis ins hohe Alter fortwährend zu.

Die betreffenden statistischen Erhebungen stossen auf verschiedne Schwierigkeiten. In den Statistiken muss sich eine Gleichheit der Bedingungen, also gleiche Lebensweise, gleiche Beschäftigung finden. Oder es müssen wenigstens aus einem gewissen Bezirke alle Erkrankungen bekannt sein. Gewöhnlich aber wurden die Erkrankungen aus Hospitälern auf die Bevölkerungszahl überhaupt übertragen, was die mannigfachen Unsicherheiten erklärt. Nach Villermé (Ann. d'hyg. II, p. 247) ist in der arbeitenden Klasse (Handwerkervereine) ein Mensch von 20—30 Jahren durchschnittlich jährlich 4 Tage krank, einer von 35 J. $4\frac{1}{2}$ T., einer von 40 J. $5\frac{1}{3}$ T., einer von 45 J. 7 T., einer von 50 J. $9\frac{1}{2}$ T., einer von 55 J. 12 T., einer von 60 J. 16 T., einer von 65 J. 31 T., einer von 67 J. 42 T., einer von 70 J. 75 T.

2) Die Sterblichkeit oder Mortalität steht nicht im geraden Verhältniss zur Häufigkeit der Erkrankungen; denn sie hängt hauptsächlich von der Gefährlichkeit der Krankheit ab und diese wechselt in verschiednen Altern. Die Sterblichkeitslisten verschiedner Orte und verschiedner Staaten fallen verschieden aus, auch wenn man die Einflüsse grösserer Epidemien eliminirt. Die Berechnungen der mittlern oder wahrscheinlichen Lebensdauer für jedes Alter haben eine allgemeine praktische Wichtigkeit für Gesellschaften (Wittwenkassen, Lebensversicherungen) und für den Staat.

Die mittlere Lebensdauer, nach den Sterbelisten berechnet (man addirt die Zahl der Jahre, welche alle Gestorbenen zusammen durchlebten, und dividirt die Summe durch die Zahl der Gestorbenen), beträgt, unter Ausschluss der Todtgebornen, deren Zahl gegen 4% ausmacht, 28 bis 31 (Deutschland) bis 43 Jahre (Norwegen).

Die Todtgeburten haben ihren Grund in Krankheiten des Fötus, in Krankheiten und ungünstigen Lebensverhältnissen der Mutter vor und während der Entbindung.

Im Allgemeinen stimmen die Mortalitätstabellen darin überein, dass im ersten Lebensmonat die Sterblichkeit ungemein gross ist, vom 2. Monat bis zum Ende des 1. Jahrs beträchtlich abnimmt, vom 2. Jahre an noch rascher sinkt und zwischen dem 8. bis 20. Jahre das Minimum erreicht. Vom 20. bis 45. Jahre ist die Sterblichkeit gering, zwischen dem 27. bis 40. Jahre noch günstiger, als unmittelbar vor- und nachher. Nach dem 45. Jahre steigt die Mortalität allmälig, aber langsam. Um das 55. Jahr erreicht sie das Verhältniss des 5. Jahrs, im 70. Jahre das des 3. Jahrs, im 80. Jahre das des 6. Lebensmonats, zwischen dem 90. und 95. das des 2. Monats, erst im 100. Jahre übersteigt sie den relativen Grad des 1. Monats.

Mortalitätstafeln (sog. life-tables) sind Tabellen, welche die Absterbeordnung einer Bevölkerung oder Generation darstellen, d. h. die Reihenfolge, in welcher eine gewisse Anzahl gleichzeitig Geborner oder doch im gleichen Alter stehender Personen, nach und nach, d. h. von Jahr zu Jahr abstirbt. Sie zeigen zugleich die Sterbenswahrscheinlichkeit für die einzelnen Lebensjahre und die Absterbeordnung, sowie die Lebenswahrscheinlichkeit (die wahrscheinliche Lebensdauer). Z. B. Quetelet's Mortalitätstafeln für Belgien:

Alter.	Anzahl Lebender (Bevölkerung).	Gestorbene von 10,000.	Wahrscheinliche Lebensdauer. (Jahre).	Sterbens-wahrscheinlichkeit.
0	10000	1503	41,56	0,1503
1	8497	615	50,58	0,0724
2	7882	299	53,28	0,0379
3	7583	196	53,80	0,0258
4	7387	134	53,75	0,0181
5	7253	98	53,39	0,0135
10	6886	54	50,10	0,0078
20	6350	61	42,37	0,0096
30	5730	61	34,78	0,0106
40	5109	69	27,16	0,0135
50	4401	80	19,73	0,0182
60	3454	114	12,83	0,0330
70	2161	149	7,27	0,0690
80	750	103	4,10	0,1373
90	92	23	2,29	0,2500
100	1,6	1,6	0,50	1,0000

Vergl. Casper, Die wahrsch. Lebensdauer. 1835. — Tobler, Ueber d. Bewegung der Bevölkerung. 1853. — Quetelet-Riecke, Ueber d. Menschen. 1838. — Cless, Med. Statist. des Cathar.-Hosp. — Szokalski, Arch. f. phys. Heilk. VI. — Oesterlen (l. c.).

3) Was die Disposition zu gewissen einzelnen Krankheiten betrifft, so hat jedes Alter seine besondern Störungen, und dieselben Störungen verlaufen in den verschiednen Altersstufen verschieden. Diese Disposition erklärt sich zum grossen Theil leicht aus gewissen anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten der Organe.

Von den Krankheiten des Fötus war schon die Rede (p. 56). Diejenigen, welche zur frühzeitigen Ausstossung desselben aus dem Uterus führen, sog. Abortus und Frühgeburt, gehören nicht hierher.

Vergl. Hegar, Mon.-Schr. f. Geburtsk. 1863. XXI.

Während der Geburt ist das Kind dem Drucke auf den Kopf, den Leib, die Nabelschnur und die Extremitäten ausgesetzt. Der Druck auf den Kopf bewirkt Blutextravasate am und im Schädel, der Druck auf die Nabelschnur zuweilen Erstickungstod, der auf die Extremitäten Fracturen. Auch ohne bedeutendern Druck kann ein langes Stehenbleiben des Kindes schädlich werden und Blutergüsse im Gehirn, Asphyxie, Lebensschwäche und den Tod bedingen. Im Allgemeinen ist aber das Athmungsbedürfniss gleich nach der Geburt gering: dies erklärt die unter Umständen lange Dauer des Scheintodes. Bisweilen bringt auch eine zu rasche Geburt dem Kinde Schaden, indem es dann nicht genug Lufthunger hat und nicht tief genug athmet. Die Ansteckung mit Trippergift beim Durchgange durch die Geburtswege ist nicht selten (Augenblennorrhöe der Neugebornen); die mit Syphilis ist, wenn eine

Verletzung der Haut besteht, trotz der Vernix caseosa möglich, aber selten.

In den nächsten Tagen und Wochen nach der Geburt, meist bis zum 3. und 4. Tage, verlieren alle Kinder an Gewicht und erreichen das ursprüngliche Gewicht am 7. Tage wieder. Die relative Blutmenge ist geringer als bei Erwachsenen, sie beträgt dort $^1/_{19}$, hier $^1/_{13}$ des Körpergewichts. Das Blut zeigt ein hohes specifisches Gewicht, reichliche feste Bestandtheile, besonders Blutkörperchen, wenig Faserstoff. Die mittlere Pulsfrequenz der ersten Lebenswoche ist 130. Der arterielle Blutdruck ist in jungen Individuen geringer, die Dauer eines Blutumlaufs kürzer, als bei ältern. Die Zahl der Athemzüge in der Minute beträgt beim Neugebornen 44. Die Temperatur sinkt in den ersten Lebensstunden um 1—1$^1/_2$ ^{0}C., bleibt aber, sofort wieder steigend, nach wenigen Tagen auf ungefähr 37,5 stehen.

Die Gefahr zu erkranken ist in dieser Zeit sehr gross. Im ganzen Körper des Kindes geht eine Art Revolution vor sich: verschiedne Organe treten jetzt erst in Function. Vorher dem gleichmässig warmen Medium des Amnionwassers ausgesetzt, tritt das Kind jetzt an die Luft — jedenfalls die bedeutendste Acclimatisation, welche der Mensch in seinem ganzen Leben durchmacht. Fanden sich Fehler des Herzens, der Lungen, des Nervensystems, welche die Ausbildung des Respirationsprocesses beschränken, so treten sie jetzt erst hervor und verursachen entweder unmittelbar nach der Geburt den Tod, oder bedingen ein rasches Hinsiechen unter den Zeichen der Cyanose, der sog. Atelectasis pulmonum oder einer allgemeinen Schwäche. — Die geraden Harncanälchen enthalten in den ersten Lebenswochen häufig den sog. Harnsäureinfarct: er ist nach den Einen Folge des gesteigerten physiologischen Stoffumsatzes beim Neugebornen, nach Andern durch die während der Geburt stattfindende Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr bedingt. Er fehlt bei Todtgebornen.

Die Trennung der Nabelschnur und die Ablösung des Nabelschnurrestes gibt mancherlei Anlass zu örtlichen und allgemeinen Störungen (Nabelblutungen, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, Pyämie, Trismus, Tetanus). Auch die Verhärtung der Haut und des Unterhautbindegewebes ist eine dem Säuglingsalter eigenthümliche schwere Krankheit. Der sog. Icterus neonatorum entsteht durch die Umwandlung des Blutpigments der Haut, welche nach der Geburt auffallend hyperämisch ist, und hält häufig von der Mitte der 1. Woche bis Ende der 2. an; indessen kommt in diesem Alter auch die von Gallenstauung herrührende Form der Gelbsucht, wiewohl selten, sowie ein Icterus als Zeichen von Pyämie vor.

Im ersten Lebensjahr ist die Disposition zu erkranken und die Sterblichkeit so gross, dass etwa der vierte Theil der Gebornen innerhalb dieses Zeitraums wieder zu Grunde geht. Die meisten Todesfälle kommen hier wiederum auf den 1. Monat, auf die 1. Woche, auf den 1. Tag nach der Geburt. Die Sterblichkeit ist bei Erstgebornen grösser

als bei den später Gebornen; sie ist grösser in Städten, besonders grossen, als auf dem Lande; grösser in industriellen, fabrikreichen Landbezirken als in ackerbauenden; grösser bei Armen, als bei Wohlhabenden; am grössten ist sie in Findelhäusern. Bei allgemein epidemischen Krankheiten ist die Sterblichkeit der Kinder um so grösser, je näher der Geburt sie noch stehen. An jener grossen Mortalität der Säuglinge scheint ihre hilflose und abhängige Lage einen grossen Antheil zu haben; dafür spricht schon die erheblich grössere Sterblichkeit der unehelichen gegenüber ehelichen Kindern.

Im Durchschnitt sind 9—10% aller Gebornen unehelich, die meisten in Bayern, Sachsen, die wenigsten in Sardinien und den Niederlanden. Bei städtischen und industriellen Bevölkerungen pflegt ihr Verhältniss viel grösser zu sein, als bei ländlichen, vorwiegend landbauenden (14,7 : 7,6).

Ein gesundes Kind (sowohl Mädchen als Knabe) wächst in den ersten zwei Jahren um mehr als die Hälfte seiner Länge, d. h. von 50 Centimeter auf c. 79 Cent. An Gewicht nimmt es um das 3—4fache zu: es steigt von 3—4 Kilogramm bei der Geburt schon im ersten Jahr auf 10, im zweiten auf 12 Kil. Die Gewichtszunahme in den ersten 12 Lebensmonaten beträgt zu Ende jedes Monats (bei der Geburt: 3,25 Kilogr.): 4,0—4,7—5,3—5,9—6,5—7,0—7,4—7,8—8,2—8,5—8,7—8,9.

Specielle Zahlenangaben für die Gewichtszunahme sind nicht nur theoretisch, sondern auch practisch wichtig, letzteres indem sie den einzig sichern Nachweis für die Tauglichkeit einer bestimmten Nahrung des Kindes (Muttermilch, Ammenmilch, künstliche Ernährung) abgeben.

Der Zahndurchbruch findet in folgender Reihenfolge, freilich nicht selten mit Abweichungen, statt:

im 5.— 7.	Monat	die zwei mittlern untern Schneidezähne,
„ 8.—10.	„	„ „ „ obern, sowie
		„ „ seitlichen obern Schneidezähne,
„ 12.—14.	„	„ vier ersten Backzähne und zwei untern Schneidezähne,
„ 18.—22.	„	„ „ Eckzähne,
„ 3. Jahre		„ „ zweiten Backzähne.

Das Kind hat manche Eigenthümlichkeiten der Organisation und der Reactionsweise, welche auf die Art der Erkrankungen und theilweise auch auf die Grösse der Krankheitsanlage Einfluss haben. Am augenfälligsten ist die Neigung zu Krämpfen (Reflexkrämpfe). Leichtere Formen, wie Verdrehen der Augen, Verziehn des Mundes, Zucken einzelner Extremitäten, treten bei Säuglingen schon auf unbedeutende Veranlassungen hin, z. B. beim Uriniren und Defäciren, ein. Auch die von Fieber begleiteten Störungen sind nicht selten mit Krämpfen verbunden. Man leitet diese abnorme Reizbarkeit von der Weichheit, dem Wasserreichthum und dem raschen Wachsthum des Gehirns her. Allein die Reizbarkeit zeigt sich nur im motorischen System. Die Sensibilität ist bei jungen Kindern in keinem Falle grösser, als bei ältern: gegen Eindrücke, deren Schmerzhaftigkeit sich taxiren lässt, wie Flohstiche, juckende Ausschläge, Intertrigo verhalten sie sich geduldiger, als Erwachsene. Gegen Neuralgien besitzen kleinste Kinder fast vollständige

Immunität. Geisteskrankheiten sind, den angebornen Blödsinn ausgenommen, im Kindesalter höchst selten. — Wechselfieber und Typhus kommen vor, wenn auch seltner, als in den Blüthejahren.

Anatomisch ist wichtig, dass der Kehlkopf sich etwas anders verhält, als bei Erwachsenen. Die Stimmritze ist enger, spaltförmig, die Knorpel sind weicher, daher die Glottis durch Krampf leicht geschlossen werden kann. Die äusserste Athemnoth und Erstickungsgefahr, welche beim Erwachsenen fast nur durch sog. Glottisödem hervorgerufen wird, kann bei Kindern schon ohne organisches Leiden auftreten (sog. falscher Croup, Laryngismus stridulus, Asthma Millari). Die Gefahr des ächten Croups wird ebenfalls durch die Enge der Luftwege bei Kindern wesentlich erhöht. — Ebenso ist die Enge der Nase bei Säuglingen von Bedeutung; für sie ist der Schnupfen eine gefährliche Krankheit, besonders weil sie dadurch am Saugen gehindert werden und weil sie die Inanitionsanämie nicht lange ohne Gefahr für das Leben ertragen.

Die Säuglinge erbrechen sehr leicht: dies hängt von der Lage und Form des Magens ab, indem jene eine mehr senkrechte und der Fundus wenig entwickelt ist. Störungen der Verdauung, wahrscheinlich mehr chemischer Art, und Brechdurchfälle, rasch durch Erschöpfung tödtend, sind häufig. Bei dem Wechsel der Nahrung, der sog. Entwöhnung, drohen neue Gefahren. Die Hyperämie des Mundes, welche mit dem Vorgeschobenwerden der ersten Zähne verbunden ist, hat bisweilen Hirnhyperämie und Krämpfe zur Folge; günstiger sind die Durchfälle und Hauterytheme.

Die äussere Haut und die Schleimhäute sind reizbarer, leichter zu Circulationsstörungen geneigt. — Die Function der Lymphgefässe tritt im Kindesalter auffallend vor: die Menge der Lymphe ist vermehrt; die Lymphdrüsen zeigen ihre grösste Entwicklung. Dem entsprechend bieten sie auch öfter und leichter Ernährungsstörungen dar, als bei Erwachsenen (sog. scrofulöse Affectionen). — Die Rhachitis fängt jetzt schon mitunter an, namentlich als Erweichung des Hinterhauptbeins (Craniotabes).

Die Parasiten (Spulwürmer, Läuse) nisten sich gern bei Kindern ein, letztere wohl zum Theil deshalb, weil jene sich am wenigsten selbst reinigen. Dasselbe gilt vom Soorpilz, der Ursache der Schwämmchen; vielleicht auch von den Spulwürmern: jedenfalls bleibt deren häufigeres Vorkommen bei Kindern auffallend. Andre Parasiten, wie der Bandwurm, sind seltner.

Nach dem ersten Zahnen werden schwere Respirationskrankheiten häufiger: Pneumonie, Croup, Tuberkulose der Bronchialdrüsen, auch der Keuchhusten.

In dem Alter von $1^1/_2$ und 2 bis zu 8 Jahren geschieht das Wachsthum ziemlich rasch und bilden sich besonders die Hirnfunctionen aus. Das Kind wächst durchschnittlich um etwa 6 Centimeter jährlich, das Körpergewicht steigt in Summa bis zum 8. Jahr bei Knaben auf 20, bei Mädchen auf 19 Kilogramm. Das Blut hat geringeres specifisches Gewicht, gerinnt schneller, hat weniger feste Bestandtheile,

mehr farblose Blutkörperchen. Die Pulsfrequenz fällt von 110 bis zum 8. Jahre auf 90 Schläge, die Athemfrequenz von 40 Zügen auf 26. Die Sauerstoffabsorption und die Kohlensäureexhalation ist verhältnissmässig am grössten. Hunger und Durst bleiben stark (das $^1/_2$jährige Kind nimmt täglich $^1/_6$, selbst $^1/_5$, der Erwachsene $^1/_{20}$ seines Gewichts an Nahrung zu sich) und werden schwerer ertragen als in spätern Jahren. In Krankheiten ist deshalb die Abmagerung stärker. Die Raschheit und Grösse des Stoffwechsels in den Kinderjahren zeigt sich auch an dem Verhalten des Harns: ein Kind von 3—5 Jahren scheidet im Verhältniss zum Körpergewicht viel mehr aus, als eine Person von c. 16 Jahren, und zwar 2—3mal soviel Harn, 2—3mal soviel Harnstoff, und mehr als 3mal soviel Chlornatrium; die Menge des phosphorsauren Kalks dagegen ist wegen des Knochenwachsthums vermindert. — Die Regenerationsfähigkeit aller Gewebe (Haut, Knochen etc.) ist am grössten.

Luftwege- und Lungenkrankheiten bleiben in diesem Alter häufig, dazu kommt Keuchhusten, Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. Die Darmkrankheiten nehmen im Allgemeinen ab. Vom Hirn drohen besonders durch tuberkulöse Meningitis und acuten Hydrocephalus Gefahren; Epilepsie und Veitstanz fangen an vorzukommen. Die Rhachitis, einfache und tuberkulöse Knochenentzündungen gehören vorzugsweise in dieses Alter. Constitutionelle Krankheiten sind besonders häufig; ausser der Tuberkulose Scrofeln, Diphtheritis, Scharlach, Masern, Pocken. Dass letztere beide ansteckende Krankheiten die Kinder besonders befallen, liegt wohl nicht an einer besondern Disposition des Kindesalters dafür (denn Erwachsene bekommen sie ja auch, wenn sie dieselben nicht als Kinder hatten), sondern daran, dass Jedermann bei uns früher oder später einmal mit den Contagien jener Krankheiten in Berührung kommt.

Bis zur Pubertätsentwicklung nimmt der Knabe an Länge jährlich etwa $5^1/_2$ Centimeter zu und erreicht im 12. Jahre durchschnittlich 138 Centimeter, das Mädchen 135. An Gewicht nimmt der Knabe jährlich etwa 2 Kilogramm zu, das Mädchen etwas mehr, so dass das Gewicht im 12. Jahre bei beiden Geschlechtern durchschnittlich gleich ist, ca. 30 Kilogramm.

Der Gesundheitszustand ist in dieser Lebensperiode im Allgemeinen günstig. Die in derselben vorkommenden Krankheiten bieten zum Theil wenig Besondres dar: es sind die früher erwähnten. Hierzu kommen aber die durch die nachtheiligen Einflüsse des Schulbesuchs bedingten. Diese sog. Schulkrankheiten haben ihren Grund in der schlechten Ventilation, in der schlechten besonders unregelmässigen Heizung, in dem zu vielen Sitzen, in der schlechten Körperhaltung. Daraus können entspringen allgemeine Anämie und Scrofulose, Blutüberfüllung des Kopfs congestiver oder mechanischer Art mit Kopfweh (céphalalgie scolaire), Nasenbluten, Kropf, Scoliose meist mit der Convexität nach rechts, Kurzsichtigkeit u. s. w. — Ferner wird der Schulbesuch wichtig durch Verbreitung ansteckender Krankheiten, besonders Masern, Schar-

lach, Keuchhusten, Diphtheritis, auch Krätze und Herpes tonsurans; endlich durch Aneignung schlechter Gewohnheiten (Onanie u. s. w.).

Guillaume, Hyg. scolaire. 1864. — Virchow, Arch. XLVI. p. 447.

Die Zeit vom 13. bis zum 18. und 20. Jahre heisst die Entwicklung der Mannbarkeit, Pubertätsperiode. Jünglinge wachsen in dieser Zeit noch um 30, Mädchen um 20 Centimeter. Die Gewichtszunahme steigt rascher als früher, erreicht beim 18jährigen Jünglinge 58, beim gleichalten Mädchen 51 Kilogramm. Die Lungencapacität nimmt beträchtlich zu bis zum 25. Jahr. Die Menge der eingeathmeten Luft ist grösser als bei Erwachsenen; ebenso die der ausgeathmeten Kohlensäure (bis zum Doppelten) und die des Wasserdampfs. — Diese Periode wandelt die Züge, die Bestrebungen, das Gemüth bedeutend um, Alles in Verbindung mit der geschlechtlichen Entwicklung. Die neuen Functionen der Samenbereitung, der Losstossung der Eier und die Menstruation geben vielfach Anlass zu Erkrankungen: beim weiblichen Geschlecht ist Amenorrhöe, Dysmenorrhöe und Chlorose häufig, bei beiden Geschlechtern kommen extravagante Stimmung, Schwärmerei bis zur wirklichen Geistesstörung, letztere besonders in Form erotischer und religiöser Manie, vor. Auch Epilepsie, Veitstanz, Hysterie, Neuralgien sind nicht selten. Geschlechtliche Verirrungen (Onanie) und Ausschweifungen (Excesse in Venere) finden häufig statt und schwächen in dieser Zeit den Körper mehr, als in spätern Jahren. Auch die verschiednen venerischen Krankheiten werden in der zweiten Hälfte dieser Periode häufig. Alle acuten Krankheiten betreffen dieses Alter; von chronischen ist besonders die Tuberkulose häufig.

Vom 20. bis zum 25. Jahre, bis zum vollendeten Wachsthum, entwickeln sich namentlich Knochen und Muskeln, vor Allem der Thorax; die Thymusdrüse schwindet. Die Lungencapacität nimmt noch zu (s. o.). Im 25. Jahre hat der Mann 168 Centimeter Länge, 63 Kilogramm Gewicht, das Weib 157 Centimeter, 53 Kilogr. Alle acuten schweren Krankheiten fallen in diese Zeit. An Stelle der früher vorkommenden Larynxkrankheiten findet sich jetzt öfter Glottisödem. Bei den Frauen ist Chlorose u. s. w. noch häufig. Körperliche und geistige Anstrengungen werden gut ertragen. Der Geschlechtsgenuss ist bei gut entwickeltem Körper jetzt zulässig.

Das gereifte Alter, von der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre bis zur ersten Hälfte der vierziger, beim Weibe bis zu den letzten dreissiger Jahren, ist die Periode der höchsten Entwicklung. Der Mann erreicht mit dem 40. Jahr das Maximum seines Körpergewichts (63,6 Kilogramm) und nimmt von da an etwas ab. Das Weib nimmt bis zum 50. Jahr zu (bis c. 56 Kilogr.). Diese Zeit ist die gesündeste, sobald die Jugend nicht unter zu grossen Anstrengungen, Elend oder Ausschweifungen verlaufen war. Es tritt jetzt die Gicht auf, ausserdem stellen sich Magenleiden, Leberleiden, Hämorrhoidalzustände, bei den

Frauen Schleimflüsse und andre Genitalkrankheiten ein. Anstrengungen und Entbehrungen werden in dieser Zeit wohl ertragen; selbst Excesse schaden nicht so sehr, wie früher.

Mit dem Namen climacterische Jahre, in welchen es anfängt abwärts zu gehen, bezeichnet man das Alter von 45 bis 60 Jahren beim Manne, von 40 bis 45 oder 50 beim Weibe. Die Männer werden beleibter, die Frauen altern rasch: bei beiden Geschlechtern sinkt die Körpergrösse. Die Menstruation hört um diese Zeit auf, mitunter mit einigen Beschwerden und unter Entwicklung von Krankheiten der innern Genitalien oder der Brustdrüsen. Acute Krankheiten werden seltner, aber leichter tödtlich. Dafür tritt Fettleibigkeit, anfangs meist ohne Beschwerden, besonders bei Männern auf. Ferner kommen die Carcinome in allen Organen vor, die Prostata- und Blasenleiden treten auf, Emphysem und Asthma unter den Brustkrankheiten, die Schlagflüsse im Gehirn.

Das Greisenalter ist, wenigstens zu Ende der sechziger Jahre, durch die Abnahme der Ernährung ausgezeichnet, welche man Marasmus senilis, den Schwund der Greise, nennt. Darin liegen schon eine Menge anatomischer und functioneller Abweichungen: „senectus ipsa morbus.“ Der Greisenschwund besteht in einer Abnahme des Fettgewebes, in Atrophie der Haut und der meisten Schleimhäute, sowie der muskulösen Gebilde, auch derjenigen der Eingeweide, Drüsenausführungsgänge und Gefässe; in allmäliger Abnahme der Reizbarkeit und Energie des gesammten Nervensystems. Das Blut ist geringer an Menge, ärmer an festen Bestandtheilen, besonders an Blutkörperchen und Eiweiss. Die grossen Gefässe werden weiter durch den Verlust der Elasticität der mittlern Haut; viele Arterien zeigen Auflagerungen auf der innern Haut; ein Theil der Capillargefässe verödet. Mit dem Verlust der Zähne, mannigfachen Veränderungen der Respirations- und Verdauungsorgane, der Atrophie der Blut- und Lymphdrüsen werden die Verdauung, Blutbereitung und Athmung beeinträchtigt, die Athmung noch mehr durch die Anhäufung von Pigment, durch die Atrophie der Lungenbläschen (Emphysema senile), durch das Einsinken der Wirbelsäule und die Verknöcherung der Rippenknorpel. Die Athemzüge sind frequenter aber oberflächlicher. Die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe sind bei Greisen geringer. Die Menge des Harns, sowie die seiner festen Bestandtheile ist vermindert. Die Temperatur ist auffallender Weise etwas höher als im Mannesalter. Die absolute Wärmemenge dagegen ist vermindert: dem entsprechend auch die Widerstandsfähigkeit gegen die Kälte. Das Gehirn geräth gleichfalls in einen mässigen Grad von Atrophie; der gewonnene Raum wird theils durch Verdickungen der Hirnhäute, theils durch Ansammlung von Serum in den Ventrikeln ersetzt; doch ist der Wasserkopf der Greise kein nothwendiges Attribut dieses Alters; meist findet sich nur Halsstarrigkeit und Blödsinn in gewissen Gedankenkreisen. Die Knochen werden brüchiger in Folge der fortschreitenden Markraumbildung.

Dies Alles sind gewissermaassen normale Vorgänge, und ebendarum stirbt der Greis selten daran. Fast immer finden sich in der Leiche sehr entwickelte neue anatomische Störungen, welche aber im Leben meist weniger Symptome machten. Hierher gehören zahlreiche Gefäss- und Hirnkrankheiten, die Lungenentzündungen, die Krebse in den verschiednen Organen. Fast alle chronischen Erkrankungen sind noch häufig; von den acuten kommen Typhus höchst selten, die acuten Exantheme fast gar nicht mehr vor. (S. u.: Marasmus senilis.)

3. Das Geschlecht.

Vergl. die Literatur der Krankheiten der Gewerbe von: Ramazzini (1700), Patissier (1822), Villermé (1840), Fuchs, Casper, Cless, Halfort (1845), Brockmann (1851) u. s. w.; — die der Frauenkrankheiten: Osiander (1820), Siebold (1821), Jörg (1831), Mende (1831—36), Lee (1833), Colombat (1838); Fränkel (1839), Busch (1839—44), Meissner (1842), Moser (1843), Kiwisch (1847. 3. Aufl. 1851), Graham (1850), Jones (1850), Scanzoni (1862), Veit (1867), Schröder (1874), Beigel (1874); — die der Geburtshilfe.

Der Einfluss der Geschlechtsverschiedenheit auf die Erkrankungen besteht zunächst in den ursprünglichen und physiologischen Verschiedenheiten zwischen Mann und Frau: bei letzterer geringere Festigkeit und Derbheit aller Gewebe — geringere Entwicklung der Knochen, der quergestreiften und glatten Muskeln, der äussern Haut, vielleicht auch der Schleimhäute — geringere Grösse des Verdauungsapparats und seiner grossen Drüsen, sowie der Nieren — geringerer absoluter wie relativer Stoffumsatz, geringeres Nahrungsbedürfniss — geringere Entwicklung des Athmungsapparats, geringere Vitalcapacität der Lungen, geringere Kohlensäureentwicklung — geringere Perspiration — geringere Menge von Blut, besonders von Blutkörperchen, sowie von Fibrin, grösserer Gehalt an Wasser, an Salzen, an Eiweiss — geringeres Volum und Gewicht des Gehirns — grösserer Fettreichthum u. s. w.

Ferner besteht jener Einfluss in den Folgen der Verschiedenheit der Lebensweise und Erziehung. Es sei beim Manne nur erinnert an alle Krankheiten, welche vorzugsweise oder allein Folge ungünstiger hygieinischer Verhältnisse, namentlich von Witterungseinflüssen sind, an die Pneumonie und ihre Gelegenheitsursachen, an das Lungenemphysem, an Herzkrankheiten und Rheumatismus acutus; ferner an diejenigen, welche durch die Beschäftigung und den Beruf verursacht werden (s. u.); endlich an manche Gewohnheiten, wie den Branntwein- und Tabakmissbrauch mit ihren Folgen.

Umgekehrt treffen die Frauen in Folge der Erziehung und Sitte gewisse Gelegenheitsursachen häufiger. Die nervöse Reizbarkeit, die Hysterie und Spinalirritation liegen in der Entwöhnung von praktischer

Geschäftigkeit, welcher eine gesunde Ermüdung folgt, in einem eitlen Versenken in die Beschauung der Zustände des eignen Körpers, in einer Anregung des Geschlechtstriebes ohne Aussicht auf Befriedigung: die Frauen der höhern Stände sind diesen Leiden besonders ausgesetzt. Dennoch ist das Uebergewicht dieser Gruppe von Erkrankungen auf Seite der Frauen zu gross, als dass dasselbe allein in jenen Umständen seine Erklärung finden könnte: dies gilt besonders von den hysterischen Krämpfen aller Art, welche bei Männern viel seltner sind. Hier ist vielleicht eine noch unbekannte Eigenthümlichkeit der Organisation im Spiele.

Diejenigen Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven, welche vorzugsweise durch directe Eingriffe erzeugt werden, sind beim weiblichen Geschlecht nicht häufiger, als beim männlichen. In Bezug auf die Geisteskrankheiten findet sich in verschiednen Ländern das Uebergewicht bald auf der männlichen, bald auf der weiblichen Seite der Bevölkerung; letzteres da, wo die Frauen, wie in Frankreich, mehr an den Geschäften, Sorgen und Leidenschaften der Männer theilnehmen. Bei den Männern kommt von Krampfformen fast nur Epilepsie und Tetanus vor; bei den Frauen ist die Epilepsie weniger häufig, der Tetanus sehr selten. Dagegen finden sich Reflexkrämpfe aller Art oft bei den Frauen. Lähmungen sind, im Gegensatze zu den Frauen, bei Männern sehr häufig. Die Zuckerharnruhr, die Gicht, die Tabes dorsualis, die allgemeine Paralyse sind bei Frauen ungleich seltner, als bei Männern. — Dass Blasenleiden und Blasensteinbildung bei Männern häufiger sind, kann in der anatomischen Anordnung der Harnwerkzeuge liegen. Die Frauen leiden seltner an Hämorrhoiden, was wohl mit der periodischen Ableitung des Blutes durch die Menstruation zusammenhängt, dagegen öfter an Struma.

Aus unbekannter Ursache ist schon beim weiblichen Fötus die Krankheitsanlage grösser, als beim männlichen. Otto fand unter 473 Missbildungen, deren Geschlecht bestimmt werden konnte, 270 weibliche und 203 männliche. Dagegen ist der sog. Situs perversus viscerum viel häufiger beim Manne, als bei Frauen.

In allen Ländern werden mehr Knaben als Mädchen geboren (auf 105 — 106 Knaben 100 Mädchen); die Zahl der todtgebornen Knaben ist grösser als die der todtgebornen Mädchen (14 : 10). Letzteres hängt vielleicht davon ab, dass der Körper der reifen Knaben durchschnittlich mehr Gewicht und Volumen hat, als der der reifen Mädchen, und dass deshalb die Geburtshindernisse für Knaben grösser sind, als für Mädchen. Die grössere Sterblichkeit auf Seite der Knaben dauert nach der Geburt fort, so dass, wenn man die einjährigen Kinder zählt, der Ueberschuss der Knaben bereits ausgeglichen ist. In geringerem Grade besteht sie durch das ganze Leben, so dass das weibliche Geschlecht fast ohne Ausnahme das männliche an Zahl übertrifft (102,7 : 100). Vom 2. Jahre bis zur Pubertät zeigen sich keine erheblichen Differenzen in den Erkrankungen beider Geschlechter, nur dass

der Larynxcroup die Knaben häufiger befällt, als die Mädchen, und dass später umgekehrt die Mädchen häufiger an Veitstanz erkranken, als die Knaben. In der Pubertätszeit leidet das weibliche Geschlecht mehr als das männliche durch seine Genitalien. Dies erklärt sich theils aus dem grössern Volumen, theils aus der andern Lage, besonders dem Ueberzogensein vom Bauchfell, theils aus dem complicirteren Bau, theils endlich aus der ungleichmässigen Functionirung. Auch ist die Entwicklungsanämie (Chlorose) vorzugsweise dem weiblichen Geschlecht eigenthümlich. In der Blüthezeit nehmen beide Geschlechter an den acuten Krankheiten ziemlich gleichen Antheil; bei Männern sind die Lungen- und Brustfellentzündungen, bei Frauen die Peritoniten etwas häufiger. Die Gefahren, denen die Frauen durch die Genitalien, incl. der Brustdrüsen an sich, durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ausgesetzt sind, werden beim Manne durch die körperlichen und geistigen Anstrengungen des Berufs und ihre Folgen wieder aufgewogen. Von chronischen Krankheiten sind ausserdem die der Verdauungsorgane, wie Magenkrampf, Magengeschwüre, Verstopfung, sowie Krankheiten der Venen bei Frauen häufiger. Diejenigen Erkrankungen, welche absolut die meisten Opfer fordern, die Tuberkulose und der Krebs, vertheilen sich ziemlich gleich auf beide Geschlechter.

Die Mortalitätsverhältnisse beider Geschlechter zeigt folgende Tabelle Quetelet's:

Von je 10,000 Individuen verbleiben:

am Ende des	in den Städten		auf dem Lande	
	Männer	Weiber	Männer	Weiber
1. Monats	8840	9129	8926	9209
2. „	8550	8916	8664	8988
3. „	8361	8760	8470	8829
4. „	8195	8641	8314	8694
5. „	8069	8540	8187	8587
6. „	7961	8473	8078	8490
1. Jahrs	7426	7932	7575	8001
2. „	6626	7179	6920	7326
3. „	6194	6761	6537	6931
4. „	5911	6477	6326	6691
5. „	5738	6295	6169	6528
6. „	5621	6176	6038	6395
8. „	5481	6026	5862	6215
10. „	5384	5916	5734	6082
15. „	5241	5732	5502	5796
20. „	5038	5500	5242	5484
30. „	4335	4881	4572	4812
40. „	3744	4208	4134	4112
50. „	3115	3592	3588	3458
55. „	2739	3225	3194	3118

Von je 10,000 Individuen verbleiben:

am Ende des	in den Städten		auf dem Lande	
	Männer	Weiber	Männer	Weiber
60. Jahrs	2329	2862	2767	2762
65. „	1859	2397	2277	2310
70. „	1372	1864	1713	1758
75. „	891	1261	1114	1182
80. „	463	682	566	619
85. „	184	289	239	262
90. „	49	86	67	71
95. „	9	18	14	18
100. „	0	1	1	1

In allen Krankheiten halten die Frauen mehr aus als die Männer. Grosse Schmerzen, starke Blutverluste, anhaltendes Siechthum erschöpfen den Mann früher als die Frau. — Was das Verhältniss zum Arzt betrifft, so sind die Frauen, abgesehen von den unausstehlichen Moquerien der Hysterischen, geduldigere, folgsamere und dankbarere Patienten, als die Männer.

4. Constitution. Habitus. Temperament.

Die Constitution bezeichnet eine Species der Anlage, der Disposition, welche sich bereits als etwas Fertiges darstellt und welche sich ebensowohl in der Art, wie die Muskeln und Nerven reagiren, als durch die Blutbeschaffenheit und Ernährung, sowie durch die Widerstandsfähigkeit gegen äussere und innere Einflüsse charakterisirt. Diese Verhältnisse dauern bald das ganze Leben lang fort, bald ändern sie sich durch Veränderung der gesammten Lebensweise (Ernährung, Wohnung, Beruf etc.) oder durch Krankheiten. Der Habitus ist der äussere Ausdruck der Constitution; er verhält sich zu ihr wie der Symptomencomplex zum innern Vorgange der Krankheit. Unter Temperament versteht man wieder etwas Specielles aus der Constitution, nämlich die Stimmung und die Weise der Thätigkeitsäusserung des Gehirns.

Die verschiednen Constitutionsverhältnisse fallen theils in die Breite der Gesundheit, theils gehen sie allmälig in kranke Constitutionen über. Sie sind so wenig von der Natur gegeben und abgeschlossen, wie die Krankheitsformen. Es gibt so viele Constitutionen, als Menschen, so wie es eben so viele Krankheiten gibt, als Kranke. — Wie man aber behufs der Darstellung gewisse Krankheitsformen abstrahirt, so kann man auch gewisse Constitutionen als hauptsächlich differente aufstellen. Am besten scheidet man blos starke, reizbare, schlaffe Constitutionen mit einigen Unterabtheilungen.

1) Die **starke** oder **kräftige Constitution.** Körper mittelgross oder gross, breit gebaut, das Knochengerüst und die Muskeln stark entwickelt; grosser, ruhiger, wenig veränderlicher Puls, an Blutkörperchen reiches Blut, tiefe, häufig seltnere Athembewegungen mit grosser vitaler Capacität, starke Perspiration, concentrirter Harn; gute Verdauung und Ernährung; die Gehirnfunctionen nicht zu sehr entwickelt. — Selten bei Frauen, nie in der Jugend, nur bei Männern zwischen 20 bis 50 Jahren; am häufigsten in Klassen, welche bei guter Nahrung körperliche Anstrengungen haben.

Hiervon scheidet man bisweilen noch die **plethorische**, auch apoplectische Constitution: gedrungener, breiter Bau, reichliche Muskulatur, rothe Wangen, Lippen und Schleimhäute, rasche Bewegungen; bisweilen kurzer Hals.

Günstige Gesundheitsverhältnisse. Grosse Widerstandsfähigkeit gegen äussere und innere Einflüsse. Rascher Wiederersatz. Häufig acute Krankheiten: Pneumonie, Rheumatismus, Typhus; von chronischen: Herzleiden, Gicht, Lungenemphysem; Tuberkulose fast nur bei bestehender Erblichkeit.

2) Die **reizbare Constitution.** Die häufigste; besonders bei Frauen, bei allen Kindern. Geringe Muskulatur, meist blasse, nicht besonders gut ernährte Haut; Entwicklung der geistigen Fähigkeiten, lebhaftes Temperament.

Man kann hier weiter scheiden: die Constitution mit **cerebraler Reizbarkeit**, — Individuen, welche in Krankheiten, bei jedem Fieber leicht deliriren; mit **spinaler Reizbarkeit**, — Individuen, welche leicht Krämpfe bekommen. — Ferner rechnet man hierher: die **katarrhalische** Constitution, mit trockner, dünner, leicht schwitzender oder welker Haut und mit auffallender Neigung zu Katarrhen; — die **schwächlich-anämische** Constitution, mit blasser Haut und blassen Schleimhäuten, geringen Muskeln, grosser Ermüdbarkeit. Auch die **biliöse** Constitution wird hierher gezogen; sie ist in südlichen Ländern häufig: dunkle oder gelbe Hautfarbe, schwarze Iris, lebhafter, oft etwas leidender Blick.

3) Die **schlaffe Constitution.** Langsame Entwicklung, langsame und weniger ausgiebige Bewegungen, leichtere Ermüdung. Knochen, Fett, Drüsen mehr entwickelt, als Muskel- und Nervenfunctionen. Die Haut ist glanzlos, ungeschmeidig. Langsamer Wiederersatz. — Man schied hierunter noch **venöse**, **lymphatische**, **asthenische**, **cretinenartige** Constitutionen.

Es ist zum grossen Theil irrthümlich, anzunehmen, dass die verschiednen Constitutionen zu besondern Krankheiten disponiren. Für den Verlauf, namentlich die Resorption von Exsudaten, bestehen allerdings Unterschiede; bei den schlaffen Constitutionen ist derselbe meist langsamer. Für die Therapie ist die Sache auch von einiger Wichtigkeit, indem z. B. die schlaffen und zum Theil die reizbaren Constitutionen Blutentziehungen und überhaupt schwächende Mittel und Methoden nicht so gut ertragen.

Der **Habitus** setzt sich zusammen aus der Länge und dem Gewicht des Körpers, aus dem Fettgehalt desselben, zum Theil auch aus

der Form und Farbe der äussern Körpertheile, der Haltung des Körpers, der Blutfülle der Organe.

Nur in Betreff der Körperlänge und des Körpergewichts sind sowohl vom Menschen, als besonders von einzelnen Thieren mehrere physiologisch und pathologisch wichtige Eigenthümlichkeiten bekannt. Die Extreme des Körpergewichts in proportional gebauten Erwachsenen verhalten sich wie 1 : $2^1/_2$—3, die der Körperlänge wie 1 : $1^1/_3$—$1^2/_5$. Der Puls ist bei längern Menschen seltner als bei kleinern desselben Alters (oder: die Pulsdauer wächst mit zunehmender Körperlänge). Die Kreislaufszeiten nehmen (bei Thieren) mit Zunahme des Gewichts und der Länge des Körpers zu. Erwachsene Individuen kleiner Statur empfangen für die Körpergewichtseinheit viel mehr Blut als Individuen grösserer Statur. Grosse Menschen haben geräumigere Lungen, einen grössern Kehlkopf u. s. w. Die Vitalcapacität der Lungen steigt beim Erwachsenen für je 1 Ctm. Körperlänge um c. 60 C.-C.-M. Kleine Menschen athmen häufiger, aber weniger tief als grosse. Die relativen (auf die Körpergewichtseinheit bezognen) Mengen der Respirationsproducte sind bei Kleinen grösser als bei Langen. Die absolute Intensität des Stoffwechsels ist in hochgewachsenen und schweren Individuen grösser als in kleinen und leichten, während die relative Grösse sich umgekehrt verhält. — Auch in Betreff des Fettgehalts des Körpers sind einige Daten bemerkenswerth. Fettarme Menschen haben durchschnittlich einen stärkern Appetit, einen absolut und relativ zum Körpergewicht intensivern Stoffwechsel als fettreiche. Letztere haben relativ weniger Blut als Magere. Sie consumiren weniger Sauerstoff, haben eine geringere Vitalcapacität der Lungen. Sie bilden weniger Galle und viel weniger Lymphe, weniger Harn.

Der Einfluss dieser verschiednen Formen des Habitus auf die Krankheiten überhaupt, ihren Verlauf, die Therapie u. s. w. ist nicht in Kürze wiederzugeben. Nur von fetten, übrigens aber gesunden Menschen ist ihr geringeres Widerstandsvermögen gegen viele äussere und innere schädliche Einflüsse, ihr häufigeres Erkranken an manchen Herz-, Leber- und Nierenkrankheiten, ihre schwächere Resistenz gegen ernstere therapeutische Eingriffe bekannt.

Vierordt, Grundriss d. Physiol. d. Menschen 1871. p. 553.

Ausser in dem erwähnten Sinne pflegt man das Wort Habitus häufig mehr mit Beziehung auf bedeutendere Abweichungen der Constitution, auf die äussere Erscheinungsweise schon fertiger Krankheitsprocesse zu gebrauchen. So spricht man von Habitus phthisicus, carcinomatosus, apoplecticus u. s. w., ohne dass damit das Vorhandensein von Phthise oder Krebs u. s. w. bestimmt vorausgesetzt wird.

In Betreff des Temperaments hat man sich früher viel Mühe gegeben, dasselbe in Beziehung zur Anlage zu einzelnen Krankheiten zu bringen. Aber der Begriff des Temperaments ist ein sehr vager und fliesst, sobald ihn der Arzt in Verbindung mit seinen materiellen Anschauungen bringen will, vielfach in den der Constitution über.

Man trennt seit alten Zeiten phlegmatische, cholerische, sanguinische und melancholische Temperamente. Originale lassen sich zu diesen, wie zu den mehreren, welche man noch aufgestellt hat, finden. Beim phlegmatischen oder ruhigen Temperament besteht schlaffer Ausdruck der willkürlichen Muskulatur in der Ruhe, Mangel an Energie in den unwillkürlichen Muskeln, Turgescenz der Gewebe, Disposition zum Fettansatz, geringe oder langsame Reaction gegen geistige Erregungen, geringe Leidenschaftlichkeit, geringere Empfindlichkeit gegen eigne körperliche Leiden. Beim cholerischen Temperament findet sich lebhafte Contraction der willkürlichen Muskeln, daher der gespannte, straffe Habitus des Körpers, leichte Erregbarkeit, aber Stärke und Nachhaltigkeit der Erregungen, Leidenschaftlichkeit. Das sanguinische Temperament charakterisirt sich durch leichte Erregbarkeit und eben so leichte Erschöpfbarkeit des Nervensystems, durch raschen Wechsel der Thätigkeiten der Sinnesnerven und der Stimmung; dieser Wechsel tritt bei körperlichen Anstrengungen, wie bei geistigen Beschäftigungen und gemüthlichen Aufregungen hervor. Beim melancholischen oder sentimentalen Temperament soll sich geringe Reizbarkeit mit kräftigem Reactionsvermögen besonders gegen Gefühlserregungen und grosse Nachhaltigkeit der Stimmungen besonders derjenigen der Unlust finden.

Es ist möglich, dass auch die Verschiedenheiten des Temperaments einigen Einfluss auf Entstehung und Verlauf von Krankheiten haben, besonders für die psychischen; für die somatischen ist derselbe noch nicht nachgewiesen.

Ob der Teint (Brunette oder Blonde) Differenzen in den Erkrankungen bedingt, weiss man nicht. Dass blonde Frauen häufiger Schleimflüsse haben, ist wohl mehr populäres Vorurtheil. Dagegen scheint der Uteruskrebs bei Brünetten häufiger zu sein.

In Betreff der Raçe hat man immer die leichte Erkrankungsfähigkeit der Neger hervorgehoben. Im Allgemeinen kommen bei der Raçe vorzugsweise die klimatischen und hygieinischen Einflüsse in Betracht.

5. Weitere individuelle Einflüsse.

Das gesündeste Leben führt Derjenige, welcher, ohne besondern Schädlichkeiten ausgesetzt zu sein, nur ein mittleres Maass körperlicher und geistiger Arbeit in gehöriger Abwechslung zu leisten hat und sich dabei viel im Freien aufhalten kann. Uebermaass wie Mangel genügender Beschäftigung, Entziehung des Genusses der frischen Luft wirken schädlich.

Jede allzugrosse Thätigkeit der Muskeln, zumal von längerer Dauer, wirkt entschieden nachtheilig, nicht nur auf die Muskeln, Sehnen, Bänder etc., sondern auch auf den gesammten Organismus, besonders bei nicht völlig genügender Nahrungszufuhr; es entstehen so Leiden der Athmungs- und Circulationsorgane. Insbesondre werden die letztern Leiden durch übermässige Anstrengung der Stimm- und Sprachorgane, zumal bei schwächlichen Personen, veranlasst. — Zu geringe Muskelbewegung hindert eine gehörige Oxydation des Blutes und gibt zu Blutstockungen (in Kopf, Lunge, Unterleib) und ihren Folgen, sowie zu Nervenleiden (Hysterie, Melancholie) Anlass; solche Leute frieren leicht und sind gegen Temperatureinflüsse empfindlich, leiden an

Erkältungskrankheiten. Einseitige Muskelübungen führen zu Abmagerung und Erschlaffung der nicht im Gebrauch befindlichen Muskeln. — Die passiven Anregungen des Fahrens, Reitens etc. schaden, wenn sie übertrieben werden, durch die Erschütterung des Körpers, während sie mässig und abwechselnd mit den gehörigen activen Muskelbewegungen unternommen, die besten Beförderungsmittel der Gesundheit sind.

Nicht weniger können Anomalien der Nerventhätigkeit Ursache von Gesundheitsstörungen werden.

Wachen und Schlafen schaden durch Uebermaass wie durch Mangel und sind auch dann noch nachtheilig, wenn sie zur unrechten Zeit stattfinden. Der gesunde Erwachsene bedarf eines 6—8stündigen regelmässigen nächtlichen Schlafs, eine längere Dauer ist nur Kindern und Schwächlichen, Reconvalescenten vortheilhaft. Blos für solche sowie für Greise ist ein Mittagsschlaf zu empfehlen, allen Uebrigen ist er schädlich. Fortgesetztes Wachen, dem Bedürfnisse nicht genügendes, unruhiges, oft unterbrochenes Schlafen erzeugt Aufregung der Nerven, Sinnestäuschungen, grosse Reizbarkeit, Anlage zu Nervenleiden aller Art, Hinfälligkeit und Schwächlichkeit des gesammten Körpers, und wird dadurch die Quelle zahlreicher Krankheiten.

Ein gewisses Maass von Leidenschaft, und edler Leidenschaft insbesondre, ist nothwendig zum normalen Leben. Mangel an Leidenschaft schadet weniger unmittelbar, meist mittelbar; Uebermaass von Leidenschaft gefährdet unmittelbar. Während mässige Freude die beste Würze des Lebens ist, schadet ein Uebermaass dem Geiste; ein plötzliches Uebermaass von Freude wie von Zorn und Schreck kann auch dem Körperleben höchst nachtheilig sein, ja raschen Tod bringen. Dauernder Aerger erzeugt Nerven- und Verdauungskrankheiten; ähnlich wirken Furcht, Kummer, Sorge, Harm und Reue, Neid und Hass.

Uebermässige psychische Erregungen (Freude, Schmerz, Furcht, Schrecken, Kummer u. s. w.) haben bisweilen functionelle oder nutritive Störungen von verschiedner Intensität zur Folge: Ohnmachten, verschiedne Lähmungszustände, Epilepsie, Chorea, Zittern, Geisteskrankheiten — Morbus Basedowii, Icterus, weisse Haare, schwarze Haut — Abortus — u. s. w. — Vergl. Hamaide, De l'influence des causes morales dans les maladies. 1861. — Griesinger, Die Path. u. Ther. der psych. Krankh. 1861. — Kohts, Berl. klin. Wschr. 1873. Nr. 24—26.

Uebermässige Geistesthätigkeit kann zu Erkrankungen des Gehirns (sog. Geisteskrankheiten), zu Leiden andrer Organe und allgemeinem Siechthum Veranlassung geben; auch ist es nicht gesund, sich immerwährend mit einem und demselben Gegenstand geistig zu beschäftigen. Ebenso wirken einseitige übermässige Anstrengungen der Sinnesorgane gesundheitsnachtheilig.

Hautpflege durch Waschungen und Bäder, sowie Reinhaltung überhaupt gehört zu den Mitteln, welche die Gesundheit am meisten befördern, bedenkliche Krankheiten abhalten und auch das moralische Wohlsein in der entschiedensten Weise fördern. Vernachlässigung der Hautpflege führt nicht nur zu Krankheiten der Haut und verschlimmert

dieselben, sondern hilft auch wesentlich mit zur Entstehung allgemeiner Störungen (Scrofulose, Tuberculose) und erleichtert das Haften contagiöser Stoffe. Mässig kalte Bäder, insbesondre Fluss- und Seebäder, sind für gesunde Erwachsene am zweckmässigsten, während laue und mässig warme sich mehr für kleine Kinder und schwächliche Naturen eignen. — Ebenso nothwendig ist die Reinhaltung der zugängigen Schleimhäute zur Erhaltung der Gesundheit; unreine Schleimhäute sind der Sitz der mannigfaltigsten Krankheiten, zumal bei Säuglingen (Soor, Aphthen) und Greisen.

II. Aeussere Ursachen.

1. Atmosphärische Einflüsse.

a. Der Luftdruck.

Der Luftdruck ist zwar eine messbare Erscheinung, aber doch in seinem Einflusse auf den Körper schwer zu beurtheilen, da er selten allein wirkt. Es ändern sich nehmlich mit dem Luftdruck zwei andre wichtige Factoren: der Sauerstoffgehalt der Atmosphäre vermindert sich, bei gleichem Volumen, mit der Verdünnung der Luft; eben damit nimmt der Verlust des Organismus an perspirabeln Materialien zu.

Die Wirkungen des vermehrten Luftdrucks sind schon lange von den Taucherglocken her bekannt; in neuerer Zeit hat man dieselben bei Brückenbauten nach der pneumatischen Methode u. s. w. (Zurückdrängen des Wassers statt des Auspumpens) und in Anstalten, welche zu therapeutischen Zwecken dienen (sog. Bäder in comprimirter Luft — pneumatische Heilanstalten und Apparate) genauer studirt. Hier zeigt sich beim Uebergang aus der dünnern in die dichtere Atmosphäre eine momentane Störung des Gleichgewichts der Gase in den Höhlen. Dieselbe wird am häufigsten und schmerzhaftesten im Ohr durch Einwärtstreiben und Spannung des Trommelfells empfunden. Schlingbewegungen, welche die Eustach'sche Röhre öffnen, sowie Ausathmungsversuche bei geschlossenem Mund und geschlossener Nase (sog. Valsalva'sches Experiment) gleichen den verschiednen Luftdruck auf beiden Seiten des Trommelfells aus. Das Gehör ist meist schärfer, die Stimme ist verändert, Pfeifen und Lautbildung sind erschwert.

Bei längerem Aufenthalt in der comprimirten Luft nimmt die Athemgrösse zu, die Athemfrequenz ab; gleichzeitig findet eine Zunahme der Tiefe der Athemzüge statt, die Inspiration geschieht leichter, die Exspiration etwas schwerer. Die Menge der mit einem Athemzug exspirirten Kohlensäure und die des aufgenommenen Sauerstoffs ist

absolut vermehrt. (Dies Alles dauert in geringerem Grade noch einige Zeit fort, wenn der Aufenthalt in gewöhnlicher Luft stattfindet.) — Das Venenblut ist heller. Der Puls verlangsamt sich, meist nur um wenige Schläge, und wird kleiner. Der Blutdruck wird vermindert. Die Blutvertheilung ändert sich in der Weise, dass die peripherischen Theile blutärmer, die innern, wohl auch die Muskeln, blutreicher sind. Die Temperatur nimmt etwas zu. Die Haut transpirirt reichlich. Die Muskelkraft ist etwas vermehrt. Der Appetit nimmt zu. Geruch, Geschmack und Gefühl sind vermindert.

Beim langsamen Uebergang aus der comprimirten in die gewöhnliche Luft merkt man nichts Besonderes. Beim raschen Uebergang dagegen wurden Hämorrhagien äusserer und innerer Theile, tiefe Ohnmachten, selbst plötzlicher Tod beobachtet. Letzterer hängt nach Experimenten an Thieren vom Freiwerden von Gas im Blute ab.

Die Literatur über den obigen Gegenstand ist sehr gross. Vergl. Pol u. Watelle, Ann. d'hyg. publ. 1854. I. p. 241. — François, Ib. 1860. XIV. p. 289. — Vivenot, Zur Kenntn. d. physiol. Wirk. u. d. therap. Anw. d. verdicht. Luft. 1868. — Panum, Arch. d. Physiol. 1868. I. p. 125. — Hoppe, Müll.'s Arch. 1857. p. 63. — Bert, Compt. rend. 1871. II. p. 213. — Friedberg, Prag. Vjschr. 1873. II. u. III. p. 1.

Die Wirkungen des verminderten Luftdrucks werden in grösserem Maassstabe auf hochgelegenen Orten beobachtet; freilich kommen hier die Kälte und mancherlei Anstrengungen hinzu, welche die Resultate trüben. Nach Erfahrungen aus den Alpen, dem Himalaya, besonders aus den Anden in Südamerika, wo in einer Höhe von 10—15000 Fuss noch bevölkerte Städte liegen, merken bis zu einer Höhe von 5000—7000 Fuss (acclimatisirte) Gesunde eigentlich gar nichts. Bei Ersteigung hoher Berge findet sich ein Gefühl von Wohlbehagen, welches wohl Folge ausgiebigerer Athmung ist. Erst wenn man zu 9000—18000 Fuss kommt, wo also die Atmosphäre etwa zur Hälfte verdünnt ist, tritt grössere Tiefe der Athemzüge und Kurzathmigkeit, Pulsbeschleunigung, Erweiterung aller peripheren Gefässe, vermehrte Perspiration und Schweissbildung, rasche Ermüdbarkeit, grosse Abspannung und eine auffallende Immunität gegen die Wirkung von Alcohol ein; mitunter auch Schwächlichkeit, Kopfweh, Ohnmacht, Blutungen aus Zahnfleisch, Nase u. s. w.

Die Röthung und Schwellung der Haut, die bisweilen vorkommenden Blutungen in der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten sind leicht erklärlich. Ebenso die anfangs vorhandene Auswärtswölbung des Trommelfells mit den Ohrenschmerzen und der Schwerhörigkeit. Die Sprünge und Risse in der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten, die daraus folgenden Geschwüre hängen mit der gleichzeitigen Trockenheit der Luft zusammen. Ebendaher mag der Verlust des Turgors in den Gesichtszügen, die Beschränkung der Harnsecretion und die Vermehrung des Durstes rühren. Die Schläfrigkeit, der Kopfschmerz und Schwindel sind wohl durch Hirnanämie bedingt. Die Ermüdbarkeit erklärt sich

zum Theil aus dem geringeren Festsitzen der Gelenkköpfe, besonders der Oberschenkel, in ihren Pfannen, sowie aus der Ausdehnung der Darmgase, welche das Zwerchfell bedrängen; die Athembeengung und Beschleunigung aus der vollständigeren Ausdehnung der Lungen; die Vermehrung der Herzenergie aus der Wegnahme des Drucks, welcher auf den Gefässen lastet.

Die genannten Affectionen heissen in Hochasien Bitsch, Kharab Hura (giftige böse Luft), in den Anden Sorocho, Puna, Veta u. s. w.

Aehnlich sind die Erscheinungen beim Aufsteigen im Luftballon.

Einzelne widerstehen den Einflüssen der Luftverdünnung. Die Luftfahrer Green und Bush stiegen bis zu 27,000' hoch bei einem Barometerstand von 10,32''; die ersten 11,000' wurden in 7 Min. erstiegen. Dabei erfuhr Gr. weder eine Beschleunigung des Pulses noch der Athemzüge, höchstens wenn er sich beim Auswerfen des Ballastes anstrengen musste. Glaisher erreichte sogar 33,000' Höhe.

In neuerer Zeit werden zur Heilung oder Linderung mancher Lungenkrankheiten, besonders des Emphysems u. s. w. besondre transportable pneumatische Apparate angewandt. Dieselben sind so eingerichtet, dass sowohl verdichtete als verdünnte Luft zur Einathmung oder zur Ausathmung gebraucht werden kann. Die Inspiration comprimirter wie die Exspiration in verdünnte Luft erhöhen die vitale Lungencapacität, sowie die In- und Exspirationskraft. Die Wirkung auf den Circulationsapparat ist nach Waldenburg folgende. Die Inspiration comprimirter Luft erhöht den Druck im Aortensystem (gespannter, selbst harter Puls), steigert den Blutzufluss dahin (voller Puls) und hemmt den Blutabfluss aus den Venen ins rechte Herz; durch diese Momente entsteht vermehrte Blutfülle im grossen, verminderte im kleinen Kreislauf. Die Exspiration in comprimirte Luft hat dieselben Folgen in erhöhtem Maasse. Durch die Inspiration verdünnter Luft wird der Druck im Aortensystem vermindert (weicher Puls), es strömt weniger Blut in die Arterien (kleiner Puls), es wird mit grösserer Kraft Blut aus den Venen ins rechte Herz aspirirt, der grosse Kreislauf wird von Blut entlastet, der kleine über die Norm erfüllt. Die Exspiration in verdünnte Luft wirkt ähnlich, aber in geringerem Grade. — Die Einwirkungen obiger Agentien auf die Secrete sind noch unbekannt.

Vergl. Hauke, Ein App. z. künstl. Respirat. 1870. — Waldenburg, Lehrb. d. respirat. Ther. 2. Aufl. 1873. Berl. kl. Wschr. 1873. Nr. 39 u. 40. Nr. 46. Die pneumat. Behandlung. 1875. — J. v. Liebig, Arch. f. d. ges. Phys. 1875. X. p. 479.

Wenn nun die äussersten möglichen Schwankungen des Luftdrucks Einzelne nicht oder nur wenig afficiren, wenn Schwankungen von mehreren Zollen im Verlauf eines Tages bei Bergreisen gut vertragen werden, so kann man nicht annehmen, dass Veränderungen von einigen Linien bis anderthalb Zoll Quecksilberdruck, wie sie an einem und demselben Orte als höchster und tiefster Stand vorkommen, auf Gesunde wesentlichen Einfluss haben können. Nicht der extreme Wechsel, sondern der anhaltend hohe oder anhaltend niedere Druck gibt der Krankheitsconstitution ein bestimmtes Gepräge; aber der Mensch acclimatisirt sich sehr leicht in hohen Regionen. Vielleicht ist auch nur die Häufigkeit von Schwankungen schädlich.

Die wenigen vorliegenden statistisch-empirischen Untersuchungen geben wenig brauchbare Thatsachen. Nach Casper steigt die Sterblichkeit mit dem Luftdruck: dies passt aber nur für Berlin, allenfalls Dresden, einige Jahres-

zeiten in Paris, gar nicht für Hamburg, wo der hohe Barometerstand in allen Jahreszeiten günstiger ist, als der tiefe. Die Tuberkulösen schienen in Berlin bei höherem Barometerstande in verhältnissmässig geringerer Zahl zu sterben, als bei tieferem. In Neu-York schien (nach dreijährigen Beobachtungen) der Anfang von Lungen- und Uterinblutungen gewöhnlich mit dem Fallen des Barometers zusammenzutreffen (Goslin in Canst. Jahresber. 1843. II. p. 186).

Die Wirkung der Luftverdünnung auf beschränkte Stellen des Körpers sehen wir am Schröpfkopf. Unter demselben sammelt sich das Blut, entstehen Exsudate und Extravasate wegen des in der Umgegend relativ vermehrten Drucks. Natürlich darf man aus diesen örtlichen Gleichgewichtsstörungen nicht auf die Folgen allgemeiner Luftverdünnung schliessen, denn bei dieser gleicht sich durch die offnen Höhlen des Körpers der Druck rasch aus; auch sind die möglichen Schwankungen nicht so bedeutend und rasch.

b. Die Temperatur.

Die Wirkungen der Temperatur auf den Organismus sind entweder örtliche oder allgemeine. Die Folgen sind theils nach der Art der Temperatur (Kälte oder Wärme), theils nach der Dauer ihrer Einwirkung, theils endlich nach dem Wechsel der einwirkenden Temperatur (sog. Erkältung) verschieden. In mittlern Temperaturgraden ist ausserdem auch die Gewöhnung, resp. Abhärtung von Belang.

α) Die örtlichen Wirkungen der Temperatur.

Die verschiednen extremen Hitze- und Kältegrade, welche einzelne Theile des Körpers, besonders die äussere Haut und die Schleimhäute treffen, verursachen verschiedne Circulationsstörungen, besonders Anämie und Hyperämie, weiterhin Entzündungen verschiedner Art und verschiednen Grades, endlich (die sog. höchsten Grade von Verbrennung und Erfrierung) Brand. (Vergl. die betr. Processe.) — Nach umfangreichen Hautverbrennungen sinkt die Temperatur um mehrere Grade, und zwar weil die verminderte Elasticität der Gefässwände eine Gefässerweiterung und eine erhöhte Wärmeabgabe bewirkt. Die Gefässerweiterung hat auch eine Herabsetzung des Blutdrucks zur Folge. In Folge dessen tritt häufig der Tod ein. — Umfangreiche Hauterfrierungen kommen in gleicher Weise nicht vor.

Wertheim (Wbl. d. Ges. d. Wiener Aerzte. 1868. Nr. 13) fand nach mehrmaligem Auftragen und Anzünden von Terpentinöl auf der Brust- und Bauchfläche des Hundes, eine bestimmte, jedesmal eintretende anatomische Blutveränderung. — Venöses Blut, dem Thiere wenige Minuten, ¹/₄—15 Stunden nach der Verbrennung entnommen, zeigt neben den normalen Blutbestandtheilen: eine sehr grosse Zahl rundlicher Körperchen von 0,001—0,004 Mm. Durchmesser, die sich ganz wie rothe Blutkörperchen verhalten; ihre Zahl ist zuweilen grösser als die letzterer und um so bedeutender, je intensiver die Verbrennung war; — zahlreiche, in Theilung begriffene rothe Blutkörperchen, von denen sich die zuerst erwähnten Körperchen augenscheinlich abschnüren; — viele weisse Blutkörperchen, deren Zahl nicht selten selbst der der rothen gleichkommt. — Schon früher fand W. nach Verbrennungen, dass die an Ort und Stelle im subcutanen Bindegewebe gemessene Temperatur je nach der Intensität des Actes 50—70° C. erreichte; weiter sah er constant Melanin in molekularer

und Schollenform längs der Capillargefässe der Cutis am Herde der Verletzung; endlich fand er constant Morbus Brightii beim Tod des Thiers.

Die Todesursache nach umfangreichen Hautverbrennungen liegt nach Manchen in der schnellen Inanition, nach Andern in nervösem Collaps (Shock) u. s. w., nach Falk (Virch. Arch. 1871. LIII. p. 27) in der Herzlähmung, welche wieder Folge des aufgehobnen Gefässtonus ist (s. u.).

Die Einwirkungen verschiedner Temperaturen auf die Zellen, wie dieselben am lebenden Thiere oder unter dem Gebrauch des microscopischen Erwärmungsapparats und der sog. feuchten Kammer unmittelbar zu beobachten sind, kommen unten zur Sprache. — Nerven und Muskeln zeigen bei höhern Wärmegraden zunächst eine vermehrte Erregbarkeit und Bewegungsfähigkeit; später (beim Menschen bei 49—50° C.) werden die Lebenseigenschaften derselben, sowie der Blutkörperchen, Drüsenzellen u. s. w. vernichtet. (S. auch Fieber.)

β) Die allgemeinen Wirkungen der Temperatur.

Bei länger anhaltenden niederen Temperaturen, wie solche vor dem drohenden Tode durch Erfrieren (in unsern Gegenden, besonders aber bei Reisen in arctischen Ländern) vorkommen, tritt Verminderung der Lust und der Fähigkeit zu Bewegungen, schliesslich Unfähigkeit dazu, verminderte Zahl der Herzschläge, Umnebelung der Sinne und des Denkvermögens, Stumpfsinn, unwiderstehliche Neigung zum Schlaf, Scheintod und schliesslich wirklicher Tod ein. Die letzte Ursache aller dieser Erscheinungen ist wahrscheinlich Gehirnanämie.

Walther (Virch. Arch. XXV, p. 414. Med. Centralbl. 1864. Nr. 51 und 1865. Nr. 25) steckte die Versuchsthiere in einen von einer Kältemischung umgebenen Blechkasten, welchen sie fast ganz ausfüllten; nur der Kopf ragte durch eine kleine Oeffnung daraus hervor. Ein Thier bis + 18 oder 20° C. erkältet und dann in ein Medium gebracht, welches nicht wärmer ist als seine eigne Temperatur, verliert die Fähigkeit, seine normale Temperatur wieder zu erreichen (Bernard, Leç. 1856). Befinden sich die Thiere in einem weniger erwärmten Medium, z. B. bei gewöhnlicher Temperatur, so erkalten sie immer mehr und sterben endlich. — Nimmt man die Thiere aus dem Blechkasten, so sind sie unfähig, sich auf den Füssen zu erhalten und liegen bewegungslos auf der Seite. Dennoch zeigen sie willkürliche Bewegung, Reflexbewegung und Empfindlichkeit. Der Herzschlag verlangsamt sich bedeutend (bis 16—20 in der Minute). Die Respiration schwindet vollständig oder ist sehr beschleunigt, aber sehr oberflächlich. Alle Excretionen hören auf, namentlich die Harnabsonderung. Die Augen des Thiers sind dabei weit offen. Eine bestimmte Grenze der thierischen Wärme, unter welcher die Functionen des Nerven- und Muskelsystems aufhören, ist nicht anzugeben; der Tod tritt unter verschiednen Umständen bei verschiedner Eigenwärme des Thiers ein. — Thiere, welche in der Erkaltung sterben oder getödtet werden, zeigen constant eine Blutüberfüllung der Lungen mit serösem Exsudat. Bei weissen Kaninchen wird vor dem Tode der Augenhintergrund ganz blass, dann folgen Krämpfe und der Tod; W. erklärt dies durch Anämie der Nervencentra in Folge der herabgesetzten Herzthätigkeit. — Erkaltete Thiere können zur Normal-Eigenwärme zurückgeführt werden: durch künstliche Erwärmung bis auf 39°; durch künstliche Respiration (wenn die Wärme der umgebenden Luft nicht mehr als um 2—3° niedriger ist, als die Wärme des Thiers). — Die Mittel, über welche der Organismus zum Kampfe mit der drohenden Wärmeinanition gebietet, sind zuerst die Contraction der Gewebe und Capillaren auf der Oberfläche des Körpers; dann die Herabsetzung der Häufigkeit des Herzschlags.

Horvath (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 34) hat einige junge Hunde so weit abgekühlt, dass die Temperatur des Rectum + 6,6,5,8, selbst 4,8° C. war, und die so abgekühlten Hunde durch Erwärmung wieder ins Leben zurückgerufen. —

Nach Horvath (Ib. 1873. Nr. 41 u. 42) findet sich bei bis 20° C. und tiefer abgekühlten Thieren stets eine sehr starke Blutüberfüllung aller Gefässe des Pfortadersystems. Wahrscheinlich ist der Darm durch seine Bewegung für die allgemeine Blutcirculation behilflich und der Stillstand dieser Bewegungen hat eine Blutanhäufung daselbst und eine Blutverarmung in den übrigen Körpertheilen (Walther: Hirnanämie) zu Folge. H. erklärt so auch den Tod bei Menschen, welche gleich nach dem Essen in kaltem Wasser baden. — Ueber das Verhalten kaltblütiger Thiere und deren Eier gegen Frosttemperatur s. Doenhoff (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 724).

Bei länger anhaltenden hohen Temperaturen wird die Haut zunächst warm, feucht und schwitzt schliesslich profus; die Respiration wird rascher, der Puls beschleunigt und kleiner. Weiterhin wird das subjective Hitzegefühl immer stärker und unangenehmer, die Haut wird trocken; es entsteht Kopfschmerz. Unter besondern Verhältnissen tritt schliesslich der Tod ein: sog. Sonnenstich oder Hitzschlag.

Nach Fordyse, Blagden u. A. ist bei Menschen, welche sich in Räumen von bis 100° und darüber aufhalten, die Haut stark geröthet, die Schweissbildung sehr gesteigert, die Pulsfrequenz steigt bedeutend, die Temperatur wohl nur um 1—2° (mehr, bis 2 und 3°, dann, wenn die heisse Luft mit Wasserdämpfen überladen ist, wie im russischen Dampfbad). Der Aufenthalt kann nicht über 10—15 Minuten fortgesetzt werden.

Nach Obernier (Der Hitzschlag. 1867) steigert sich bei Thieren, welche sich längere Zeit in einer nur wenige Grade über ihrer Eigenwärme liegenden Temperatur befinden, die Temperatur rasch: dies beruht auf der Beeinträchtigung der Wärmestrahlung. Dies hört auf, sobald die Lufttemperatur die Höhe der Eigenwärme erreicht. Dadurch würden beim Menschen 77% der erzeugten Wärme im Körper zurückgehalten, wenn nicht andre Wärmeregulatoren erhöht functionirten. Diese gesteigerte Wärmeregulation kommt zu Stande: durch Schweissproduction und durch die in Folge der Wärme der äussern Luft beschleunigte Verdunstung; durch beschleunigte Athmung, mit consecutiver starker Wasserverdunstung; durch Erwärmung der Haut- und Lungengefässe; durch vermehrte Wasserzufuhr. — Durch Körperbewegung wird die Körperwärme ganz bedeutend gesteigert, besonders wenn die Luftwärme der Eigenwärme nahe steht oder sie gar übersteigt. Die Intensität der Wasserverdunstung nimmt offenbar ab mit dem Wassergehalte der Luft, besonders bei Windstille. — Die Thiere zeigen sehr vermehrte Respiration und Herzaction. — Erreicht ihre Eigenwärme bis 44° C., so treten meist heftige Krämpfe ein; die Thiere sind empfindungslos, ihre Athmung wird tief und selten, der Puls kaum fühlbar, die Schleimhäute cyanotisch. Unter rascher Temperatursteigerung (meist bis 45°) und Zuckungen sterben sie, wenn sie weder Wasser noch Nahrung erhielten, binnen 2—4 Stunden. Das Herz ist schon vor dem Tode subparalytisch. Nach dem Tode ist namentlich das rechte Herz von Blut ganz ausgedehnt; Lungen und Gehirn zeigen Stauungshyperämie.

Nach Walther's (Med. Centralbl. 1867. Nr. 49) Experimenten werden Kaninchen und Hunde durch die strahlende Wärme der Sonne bei einer Lufttemperatur von 21—32° C. in 1—2 Stunden getödtet. Die Wärme des Thiers, im Anus gemessen, steigt bis 44—46° C. Der Tod erfolgt unter Cyanose, unzählbarem Athem und Herzschlag, mit Tetanus und Pupillenverengerung. Die Muskeln sind trübe, deutlich längs- und quergestreift, wie nach dem Kochen.

Die von Obernier an den Thieren gefundnen Leichenveränderungen stimmen wenigstens grösserntheils mit den genauern Befunden von mensch-

lichen, an Sonnenstich verstorbenen Leichen überein. (Vergl. Vf. in Schmidt's Jahrb. CXXIX, p. 292.)

Die allgemeinen Wirkungen der Temperatur sind auch bei hohen Kälte- und Hitzegraden, wie solche in unsern gemässigten Klimaten gewöhnlich vorkommen, nicht ungünstig für den Fortbestand aller Functionen, da sich der Organismus den verschiednen nicht excessiven Temperaturen im Allgemeinen rasch und leicht accommodirt. Die starke Wärmeabgabe im Winter hat u. A. vermehrte, die geringere im Sommer verminderte Wärmebildung zur Folge: beide correspondiren so, dass eine nahezu gleichmässige Temperatur besteht. In der Kälte vermindert die niedrige Temperatur und die verminderte Blutcirculation der Haut den Verlust an strahlender Wärme, sowie das Perspirationswasser der Haut und damit die Verdunstungskälte. In der Hitze bildet die Verdunstung des sehr vermehrten Perspirationswassers das wichtigste Abkühlungsmittel. Mit zunehmender Kälte vermehren sich Zahl und Tiefe der Athembewegungen, der Kohlensäuregehalt der ausgeathmeten Luft, also auch das geathmete Luftvolumen und die absolute Kohlensäuremenge, wahrscheinlich auch die Wasserdampfmengen, sowie die Sauerstoffabsorption. Die absoluten Mengen der festen Harnbestandtheile sind erhöht. — Diese Einrichtungen ermöglichen das Ertragen selbst hoher Kälte- und Hitzegrade, namentlich wenn man die vorragenden Theile des Körpers, welche wegen grösserer Strahlung in der Kälte (Enden der Extremitäten, Nase, Ohren) oder wegen grössern Exponirtseins in der Hitze (Kopf) am meisten leiden, schützen kann. Unter solchen Verhältnissen sind die Grenzen der Temperatur, innerhalb welcher menschliche Wesen ausdauern können, ziemlich weite. Eine Temperatur der äussern Atmosphäre von + 12 bis 22° C. ist dem menschlichen Körper am zuträglichsten. Er erträgt aber auch Temperaturen bis zu + 50° C. (welche in heissen Ländern nur in der Sonne, nicht im Schatten vorkommen) und bis zu — 46° C. (was in Sibirien vorgekommen sein soll). Um in extremen Temperaturen zu existiren, muss der Körper in dem Falle sein, von seinen Hilfsquellen Gebrauch machen zu können: um die Kälte auszuhalten, muss er sich warm kleiden, sich bewegen und reichlich nähren; in grosser Hitze viel trinken, ausser durch die Ausdünstung des Schweisses sich kühlen und der Ruhe hingeben.

Lufttemperaturen, welche die Nähe der eignen Körperwärme (37° C.) erreichen oder dieselbe übersteigen, werden lästig, weil unsre Haut gewohnt ist, von aussen eine kühlere Fläche zu fühlen, als von innen. Die Gewohnheit thut auch hier sehr viel: im Sommer ist uns eine Wärme von 25° C. ganz behaglich, im Winter würde sie uns unerträglich erscheinen. Einige Grade Wärme im Winter (10—15° C.) kommen uns sehr angenehm vor, und im Sommer klagen wir dabei über Kälte, auch wenn wir uns warm anziehen.

Erträgliche Temperaturen können in zweierlei Weise störend auf die Gesundheit einwirken, einmal durch gleichmässige Andauer, dann aber auch durch zu raschen Wechsel.

Unsre Kenntnisse über die Folgen länger und gleichmässig

anhaltender extremer Temperaturen gründen sich blos auf die vergleichende Statistik der Krankheits- oder gar nur der Todesfälle, je nach den Jahreszeiten oder Klimaten, in welchen hohe oder niedere Temperaturen vorzuherrschen pflegen. Was die Todesfälle anlangt, so ist das allgemeine Resultat, dass in die kältern Monate die grösste, in die wärmsten die geringste Sterblichkeit fällt. Der März und April sind die Monate, auf welche die grösste Zahl der Sterbefälle in den gemässigten Klimaten kommt. Eine grosse Zahl dieser Todesfälle gehört aber nicht Krankheiten an, welche erst in dieser Zeit entstanden und somit durch die Temperatur bedingt wären, sondern ältern Erkrankungen, welche durch die Temperatur und zwar wohl mehr durch ihren Wechsel als durch ihre absolute Höhe zu einem raschern Ende geführt werden.

Interessanter ist die Kenntniss der Zahl der Erkrankungen, und noch wichtiger ihrer Art unter der Einwirkung verschiedner Temperaturen. Die Resultate sind nach den verschiednen Oertlichkeiten verschieden, nirgends aber fällt das Maximum auf den Winter. Die meisten Kranken kommen entweder auf den Frühling oder den Sommer, oder vertheilen sich auf beide. — Ueber die Art der Erkrankungen kann man mit Bestimmtheit sagen, dass im Winter und Frühling die Respirationsorgane, im Sommer und in heissen Ländern die Verdauungsorgane und die Drüsen (namentlich die Leber) vorwiegend afficirt werden. Auch Gehirnkrankheiten im Allgemeinen und Tetanus scheinen in der Hitze häufiger zu sein; plötzlicher Tod und Apoplexien sind im Winter und Frühjahr häufiger als im Sommer und Herbst. — Von den Epidemien kommen die Cholera und Dysenterie häufiger im Sommer; Scharlach, Masern, Pocken häufiger im Winter und Frühjahr; Typhus im Sommer, Herbst und Winter am häufigsten, am seltensten im Frühjahr; Intermittens in unsern Gegenden fast nur im Frühjahr und Herbst vor. Jedoch ist bei den epidemischen und endemischen Krankheiten die Temperatur der Luft nicht allein das Maassgebende, am ehesten noch bei der Pest.

Rascher Wechsel der Temperatur wirkt häufiger und entschiedener schädlich auf den Organismus, als lange anhaltende extreme Temperaturen. Selbst der Contrast von solchen Temperaturen, welche an und für sich erträglich sind und vom Individuum schon oft ertragen wurden, hat nicht selten nachtheilige Folgen. Man nennt diesen Vorgang Erkältung (oder Verkühlung). Dieselbe wirkt um so entschiedner nachtheilig auf die Gesundheit, wenn die verschieden temperirte Luft zugleich in stärkerer Bewegung begriffen ist (Zug, Zugluft), indem dadurch der Wärmeverlust noch beträchtlich steigt; und wenn sie Theile der Haut trifft, welche sonst bedeckt getragen werden oder welche eben schwitzen.

Die Erkältung ist eine ätiologische Thatsache. Davon kann sich Jeder, auch der Ungläubigste, gelegentlich an sich selbst überzeugen.

Aber gerade diese Aetiologie wird von Laien und Aerzten vielfach gemissbraucht und gedankenlos ausgesprochen.

Viele gesunde und kränkliche Leute setzen sich Tag für Tag Temperaturwechseln aus und tragen keine übeln Folgen davon. Wenn die Temperatur im Zimmer + 15° und im Freien — 15° beträgt, so haben wir eine Differenz von 30°, und doch erkälten sich im harten Winter weniger Leute, als im Frühjahr oder Sommer bei einer Differenz von wenigen Graden. Freilich pflegt man sich auch um die kalte Zeit vorsichtiger zu schützen, und die Nordländer sind in Bezug hierauf besonders peinlich. Wenn man sich aber nun alltäglich solchen Temperaturwechseln aussetzt, so kann man nicht bestimmen, ob, wenn irgend eine Krankheit ausbricht, dieselbe mit einer Erkältung zusammenhängt. Gewiss wird es Jedem leicht sein, sich dann auf eine solche Abkühlung zu besinnen. — Indess diese Betrachtung reicht nicht hin, den Vorgang selbst ableugnen zu können. Denn zweierlei Erscheinungen deuten auf den Zusammenhang gewisser Abkühlungen und der Krankheit: einmal empfindet der sich Erkältende die auffallende Kühlung unangenehm, bekommt bald allgemeines Frösteln, und zweitens schliesst sich sehr bald daran allgemeines Krankheitsgefühl und der Eintritt bestimmter Krankheitssymptome.

Die Krankheiten, welche entschieden so entstehen, sind besonders sog. rheumatische, d. h. mit herumziehenden Schmerzen verbundne Affectionen der Muskeln und der Gelenke, sodann Catarrhe der Schleimhäute, sowohl der Nase, des Kehlkopfs, der Bronchien, als Catarrhe des Darms, besonders des Dickdarms. Zweifelhafter wird schon der Zusammenhang der Erkältung mit schwerern endemischen und epidemischen Krankheiten, von denen wir wissen, dass sie auch bestimmt ohne Erkältung entstehen; doch ist nicht zu leugnen, dass eine Erkältung die Gelegenheitsursache zum Ausbruch des Choleraanfalls in der Cholerazeit abgeben kann, sowie dass ein Wechselfieber oft darnach sich zeigt, während das Individuum dem Miasma schon lange ausgesetzt war.

Eine andre Thatsache ist die Beziehung des erkälteten Hauttheils zu nahe gelegnen Organen. Erkältung des Halses führt notorisch leicht zu Kehlkopfcatarrh, die der Brust zu Bronchialcatarrh; den Schnupfen bekommt man leicht, wenn man aus zu heissen Zimmern in die Kälte tritt (und umgekehrt); Menstruationsstörungen entstehen häufig durch Erkältung der Füsse, Durchfälle durch Erkältung des Leibes. Dazu tritt aber freilich die andre Erfahrung, dass Jeder, der eine sog. Pars minoris resistentiae hat, an dieser erkrankt, wo ihn auch die Erkältung getroffen haben mag.

Zur Erklärung des Zusammenhangs zwischen Erkältung und Erkältungskrankheit hat man mehrere Theorien aufgestellt. Nach der ersten Ansicht wird durch Erkältung die Hautsecretion unterdrückt und dadurch ein dem Organismus schädlicher Stoff im Blute zurückgehalten: die der Erkältung folgenden örtlichen Krankheiten sollen von der Ablagerung eines solchen Stoffs herrühren. Alle drei Momente,

auf welche sich diese Theorie stützt, sind unerwiesen: 1) ist es nicht gewiss, dass die Hautperspiration durch eine Erkältung wesentlich abgeändert wird; 2) kennt man den schädlichen Stoff, der im Blut restiren soll, nicht; und 3) hat ihn Niemand an dem erkrankten Orte gefunden. Endlich aber sind die Erscheinungen, welche bei einer wirklichen Unterdrückung der Secretion durch Lackiren und Firnissen der von Federn, Haaren etc. befreiten Haut von Thieren beobachtet worden sind, den durch Erkältung derselben hervorgerufenen zwar ähnlich, aber doch nicht gleich. — Eine zweite Ansicht sucht nur in einer vorübergehenden Unterdrückung der Secretion der Haut und ihrer Rückwirkung auf den Stoffwechsel, gewissermaassen in einer mechanischen Rückstauung der Säfte, eine Erklärung für das Zustandekommen der Erkältungskrankheiten. — Eine dritte Ansicht trägt der Affection der Nerven der erkälteten Hautpartie und ihrem Zusammenhang mit den Nerven andrer Organe Rechnung. Die secretorische Thätigkeit der Haut besteht in der Absonderung von Hauttalg (welcher seiner rein örtlichen Bedeutung und seiner Unverdunstbarkeit halber hier ausser Acht gelassen werden kann), und in der von Wasser nebst den in diesem aufgelösten Bestandtheilen. Das Wasser erscheint theils in flüssiger Gestalt als Schweiss, theils in Dunstform als Perspiratio insensibilis. Die wässrige Absondrung wechselt ausserordentlich nach der Höhe der äussern Temperatur und dem Grade der Körperthätigkeit. Ein Luftzug aber, welcher über eine nasse Fläche streicht, muss eine grössere Abkühlung derselben hervorbringen, als wenn er auf eine trockne Fläche einwirkt, und es muss im erstern Falle seine Wirkung auf die Gewebe der Haut und besonders die Nerven eine intensivere sein, als im letztern. Uebrigens ist die Stärke der Einwirkung auf die peripherische Ausbreitung eines Nerven auch wesentlich durch individuelle Verhältnisse bedingt. Man kann sich nun vorstellen, dass bei einer gewissen Intensität der Erkältung auch andre Nervenprovinzen, besonders sensible und vasomotorische, vermöge ihres Zusammenhangs mit den afficirten Nerven in einen Reizungszustand versetzt werden können. — Nach einer vierten Ansicht ist die Erkältungskrankheit Folge des plötzlich in den betreffenden erhitzten Theil hereingelangten abgekühlten Blutes. — Einige weitere Ansichten s. u.

Die gefährlichen Folgen der künstlich unterdrückten Hautperspiration waren schon Santorio (1614) bekannt. Experimentelle Arbeiten darüber existiren von Fourcault (Compt. rend. 1837), Ducros (Fror. Not. 1841), Becquerel und Breschet (Arch. gén. 1841. XII, p. 517), Gluge (Abh. z. Phys. u. Path. 1841), Magendie (Gaz. méd. Dec. 1843), Gerlach (Müller's Arch. 1851. p. 467), Valentin (Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 433), Bernard (Leç. sur les propriétés phys. des liquides de l'organisme. 1859. II, p. 177), Edenhuizen (Ztschr. f. rat. Med. 1863. C. XVII, p. 35), Laschkewitsch (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1868. p. 61), Rosenthal (Z. Kenntn. der Wärmeregulirung. 1872), Feinberg (Med. Ctrlbl. 1873, Nr. 35. Virch. Arch. LIX. p. 270) und Falk (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1874. p. 159).

Die von Edenhuizen an verschiedenen Thieren und mit Anwendung verschiedner Substanzen (Mucilago Gummi arabici, Leinöl, Leinölfirniss) vor

oder nach dem Scheeren, resp. Rupfen der Thiere angestellten Experimente ergaben, dass nach Ueberziehen der ganzen Körperoberfläche die Thiere unter starkem Zittern, grosser Unruhe und Dyspnoë, welcher unter Auftreten von Lähmungserscheinungen oder clonischen und tonischen Krämpfen bald ein apathischer Zustand, sowie rasche Abnahme der Eigenwärme, der Athmungs- und Pulsfrequenz folgte, sämmtlich acut zu Grunde gingen, Kaninchen z. B. nach 5—43 Stunden. Die Harnabsondrung war meist vermehrt, der Harn von erhöhtem specifischem Gewicht und manchmal nicht unbeträchtlich eiweisshaltig. — Die Sectionen ergaben Hyperämie von Muskeln, Lungen, Leber und Milz, Ergüsse in serösen Häuten und Unterhautbindegewebe, u. s. w. Soweit der Ueberzug die Haut bedeckte, war diese hyperämisch. In dem serösen Erguss des Unterhautbindegewebes fanden sich zahlreiche Lymphkörperchen und, gleichwie im Peritonäum der meisten Thiere, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, letztere selbst wenn die Section unmittelbar nach dem Tode gemacht wurde.

Laschkewitsch wendet gegen Ed. ein, dass sich auch normal an verschiednen Hautstellen ein flüchtiges organisches Alcali finde, dass im Blute gefirnisster Thiere nichts Abnormes nachzuweisen sei und dass dieses Blut, andern Thieren eingespritzt, nicht schädlich wirke. Nach L. ist die Ursache der Erscheinungen bei Hautfirnissung die Abkühlung, welche in Folge einer directen oder reflectorischen Erweiterung der Hautgefässe eintritt: werden zwei möglichst gleiche Thiere, von denen das eine gefirnisst ist, in ein Calorimeter gebracht, so kühlt das gefirnisste mehr ab und erwärmt das Wasser mehr als das andre. Andrerseits zeigen Thiere, welche man unmittelbar nach dem Firnissen in Baumwolle einwickelt, gar keine Erscheinungen. Schon Valentin hatte gefunden, dass gefirnisste Thiere in hohen Temperaturen keine krankhaften Erscheinungen zeigen, resp. darin wieder munter gemacht werden können. Weiter erklärt sich, dass kleinere Thiere stärker leiden als grosse, da dort der Wärmeverlust durch die relativ grössere Körperoberfläche grösser ist. — Vergl. auch Socoloff (Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 44).

Feinberg fand in 20 Fällen von Ueberfirnissung der Thiere, dass die meisten krankhaften Erscheinungen das Gepräge einer Rückenmarksaffection tragen (Tremor, Hauthyperästhesie, erhöhte Reflexerregbarkeit, reflectorische Krämpfe u. s. w.); ferner zeigte sich verminderte Respiration, geschwächte Herzthätigkeit, geringere Temperatur. Alle Gefässbezirke sowohl äusserlich als innerlich gelegner Organe sind ziemlich stark dilatirt und zeigen Hämorrhagien. Nach F. ist dies Folge einer Lähmung aller Gefässnerven im Halstheil des Rückenmarks oder ihres Centrums im verlängerten Mark: der schnell erstarrende Hautüberzug bewirkt eine starke Reizung aller sensibeln Hautnerven, welche aufs Centrum der Gefässnerven sich reflectirt und Lähmung derselben bewirkt.

Walther (s. p. 78) sah bei allen übermässig erkalteten Thieren, welche nicht zu Grunde gingen, einen mehrere Tage anhaltenden sehr gesteigerten, dem im Fieber ähnlichen Stoffverbrauch. Vielleicht besteht die Erkältung in einer Vermehrung oder in einer Anhäufung gewisser durch diesen vermehrten Stoffumsatz im Körper gebildeter Substanzen (J. Ranke).

Nach Krause-Lang (Arch. d. Heilk. 1872. XIII. p. 277) führt die Störung der Nierenfunction (und zwar eine Anfüllung der schleifenförmigen Harncanälchen mit einer feinkörnigen dunkeln Masse) nach unterdrückter Hautausdünstung den Tod herbei: die Tripelphosphatkrystalle sind ein Zersetzungsproduct von Harnstoff.

Rosenthal fand experimentell, dass, wenn der erhitzte Körper mit seinen enorm erweiterten Oberflächengefässen plötzlich der Kälte (Zugluft) ausgesetzt wird, ihm nicht nur sofort eine beträchtliche Wärmemenge entzogen wird, sondern das so plötzlich abgekühlte Blut der Oberfläche auch kurze Zeit darauf in die innern Organe kommt und diese viel plötzlicher abkühlt, als dies bei der blossen Kälteeinwirkung ohne vorhergegangene Einwirkung hoher Wärme der Fall gewesen wäre. Ferner werden sich die äussern Hautgefässe zusammen-

ziehen, und dadurch können im übrigen collaterale Hyperämien entstehen, — worauf jedoch Ros. ein geringeres Gewicht legt.

Heyman (Virch. Arch. 1872. LVI. p. 344) hält den Rheumatismus für eine Reflexerkrankung: der auf die Hautnerven einwirkende Reiz übt in den Centralorganen eine reflectorische Reizwirkung auf die der Ernährung und dem Stoffwechsel vorstehenden trophischen Nerven aus.

c. Die Feuchtigkeit der Luft.

Die Luft ist niemals absolut trocken. Wir nennen sie aber trocken, wenn sie nicht soviel Wasserdampf enthält, als dies vermöge ihrer Temperatur möglich ist, — gesättigt, wenn dies der Fall ist, — feucht, wenn sie im Verhältniss zum Wärmegrade viel Wasserdampf enthält. Bei hoher Temperatur vermag die Luft absolut viel mehr Wasser in demselben Volumen aufzunehmen, als bei niedriger. Eine warme Luft erscheint uns aber nicht so feucht, weil darin das Wasser in Dampfform bleibt; eine kühlere Luft mit derselben Menge Wasserdampf erscheint uns feucht, weil sich leicht Wasser niederschlägt, um so mehr, wenn die Abkühlung rasch geschieht. Der Thau, das Feuchtwerden der Kleider ist weniger ein Zeichen von absolut grossem Wassergehalt, als vielmehr von Abkühlung der Luft. — Mit zunehmender Höhe nimmt die Luftfeuchtigkeit absolut ab. — Juli und August sind unsre trockensten, December und Januar unsre feuchtesten Monate. In den ersten Nachmittagsstunden ist die Luft am trockensten, zur Zeit des Sonnenaufgangs am feuchtesten.

Je feuchter die Luft ist, desto weniger, je trockner sie ist, desto mehr Wasser entzieht sie cet. par. dem Körper, d. h. der Haut und den Lungen. Im erstern Fall ist die Harnsecretion viel reichlicher, im letztern spärlicher. Kalte und feuchte Luft entzieht dem Körper viel Wärme, während warme und trockne Luft die Einwirkung der Wärme steigert; kalte und trockne Luft vermehrt die Wärmeabgabe des Körpers, wir frieren deshalb dabei viel mehr, als in gleichkalter feuchter Luft. Kalte trockne Luft bewirkt, da sie dem Blute grosse Wassermengen entzieht, Congestionen nach den Lungen. Warme und feuchte Luft erschwert die Wärmeabgabe des Körpers durch Haut und Lungen am meisten, wirkt erschlaffend auf das Muskel- und Nervensystem, beengt das Athmen, vermindert Appetit und Verdauung, vermehrt den Schweiss.

In Bezug auf Epidemien haben die Feuchtigkeitsmessungen nichts ergeben. Die Sterblichkeit überhaupt scheint nach Casper in den feuchten Monaten geringer, in den trocknen, warmen wie kalten, höher zu sein, ist aber hier vielleicht nur von den extremen Temperaturgraden abhängig.

Pettenkofer (Ztschr. f. Biol. I, p. 180) erörtert die Wirkung nasser Füsse. Gehen wir mit solchen aus dem Freien in ein warmes Zimmer mit trockner Luft, so hebt eine bedeutende Verdunstung an. Hat man an der Fussbekleidung nur 3 Loth Wolle durchnässt, so erfordert das Wasser darin so viel Wärme zu seiner Verdunstung, dass man damit $^1/_2$ Pfd. Wasser von 0 bis zum Sieden erhitzen, oder mehr als $^1/_2$ Pfd. Eis schmelzen könnte.

Der Nebel besteht aus Wasserbläschen. Er wird bei der Feuchtigkeit nicht mit gerechnet. Er wirkt höchstens als kältender Körper, mindert aber die Aufnahmefähigkeit für Dämpfe in der Luft nicht.

d. Die Luftmischung.

Die Luft, welche uns umgibt und welche wir einathmen, ist nur selten vollkommen rein, sondern meist in höherem oder geringerem Grade verunreinigt. Die ihr beigemischten Substanzen sind mechanische oder chemische Schädlichkeiten.

Eine theilweise practische Verwerthung der betreffenden Thatsachen findet in der sog. Inhalationstherapie statt.

α) Mechanische Verunreinigungen.

Staubförmige in der Luft suspendirte Körper wirken seltner auf die äussere Haut, öfter auf die Augenschleimhaut schädlich, indem sie Reizungen und Entzündungen derselben bewirken. Am wichtigsten aber ist ihr Einfluss auf die Luftwege, in welche sie sehr häufig gelangen. Sie werden zum Theil von dem daselbst befindlichen Schleim aufgehalten und durch die Flimmerbewegung einerseits, durch Räuspern oder Husten andrerseits wieder ausgeworfen; zum andern Theil aber kommen sie in die Höhlen der Lungenbläschen, dringen in deren Epithelien und durch die Wand der Bläschen ein; hier bleiben sie entweder im interstitiellen Gewebe liegen, oder werden durch die Lymphgefässe in das interlobuläre und subpleurale Gewebe (selbst in zufällig vorhandne Pseudomembranen) und in die Bronchialdrüsen geführt.

Die eingeathmeten Substanzen sind am häufigsten Staub aller Art, besonders der Strassenstaub, Ofen- und Lampenruss. Seltner sind es Stoffe, welchen Einzelne bei Ausübung ihrer gewerblichen Thätigkeiten ausgesetzt sind: Kohlenstaub bei Stein- und Braunkohlenarbeitern, bei manchen Eisenarbeitern, bei Holzkohlenfabrikation u. s. w., Sandstaub und Kieselpartikeln bei Steinhauern und Schleifern, Fasern von Lein, Baumwolle u. s. w. bei Spinnern, Mehl bei Müllern und Bäckern, Eisen, und zwar als Oxyd oder Oxydul, bei Schmieden, Feilenhauern, Stahlschleifern, Blattgoldverfertigern, Spiegelglaspolirern u. s. w., Tabaksstaub bei Tabaksarbeitern, Farbenstaub bei Farbenarbeitern, kieselsaure Thonerde bei Ultramarinarbeitern u. s. w.

Den Nachweis, dass derartige Substanzen eingeathmet werden, liefert theils die laryngoscopische Besichtigung, theils die Untersuchung der Sputa, vorzugsweise aber der betreffenden Organe selbst: sowohl durch die microscopische, als durch die chemische Untersuchung wurde die Identität der Substanzen mit den in der betreffenden Atmosphäre befindlichen festgestellt. Am sichersten gelang dies für einzelne besonders charakteristische Stoffe (Holzkohle, Eisenoxyd, Kieselsäure u. a.), während es für andre nur sehr wahrscheinlich gemacht werden konnte, namentlich für jene, welche weder microscopisch noch chemisch von den aus dem Blutfarbstoff entstandnen Melaninmolecülen unterschieden werden

können. Endlich wurde dieser Uebergang auch experimentell festgestellt: nachdem man beobachtet hatte, dass eine der menschlichen Kohlenlunge ähnliche Affection nur bei solchen Thieren vorkomme, welche unter gleichen Verhältnissen wie der Mensch leben, ergaben die weitern Experimente an jungen oder eingefangenen Thieren jenen Uebergang.

Die Folgen der Aufnahme staubförmiger Substanzen in die Luftwege sind von der Menge derselben, von ihrer Art (am schädlichsten wirken scharfe Staubpartikelchen, wie Granit, Stahlstaub) und von der Beschaffenheit der Luftwege abhängig. Sie bestehen in erster Linie in Reizung derselben mit consecutivem Räuspern und Husten, weiter in Hyperämie und Catarrh der Bronchien. Die in die Lungen selbst gelangten Substanzen bedingen bei geringen Mengen, welche unter unsern Verhältnissen Menschen aller Art vom Kindesalter an zeigen (sog. normales Lungenpigment, Anthrakose der Lungen), keine besondern Störungen. Grössere Mengen haben zunächst Verkleinerung der Athmungsfläche, Verminderung der Lungenelasticität, weiterhin capilläre Bronchiten, catarrhalische und interstitielle (fibröse oder eitrige) Pneumonien mit ihren weitern Complicationen (Pigmentindurationen in Form von kleinen, sehr harten, schrotkornähnlichen Knoten, welche theils durchaus schwarz gefärbt, theils central weiss sind, — Bronchiectasien, sog. chronische Tuberkulose: Pneumonokoniosis anthracotica, siderotica, chalicotica etc. — Emphysem) zur Folge.

Ramazzini, De morbis artificum. 1703. — Bubbe, De spadone hippocratico lapicidarum Seebergensium etc. (vulgo Seeberger Steinbrecherkrankheit). Hal. 1721. — Pearson, Phil. transact. 1813. II, p. 159. — Laennec, Tr. de l'ausc. méd. 1819. 2. Ausg. 1826. II, p. 34. — E. H. Weber, Hildebr. Anat. 1832. IV, p. 209. — Gregory, Edinb. med. and. surg. journ. 1831. XXXVI, p. 389. — Hamilton, Ib. 1834. XLII, p. 297. — Craig, Ib. p. 330. — W. Thomson, Med.-chir. transact. 1837. XX, p. 230. 1838. XXI, p. 340. — Graham, Edinb. med. and surg. journ. 1834. XLII, p. 323. — Brockmann, Die metall. Krankh. des Oberharzes. 1851. — Traube, Deutsche Klin. 1860. No. 49 und 50. Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 3. — Villaret, Cas rares d'anthracosis etc. 1862. — Crocq, Presse méd. belge. 1862. No. 37 ff. — Lewin, Beitr. z. Inh.-Ther. 1863. — Kussmaul, D. Arch. f. klin. Med. 1866. II, p. 89. — Zenker, Ib. p. 116. — Tagebl. d. 40. Vers. d. Naturf. Hann. 1865. p. 66. — Rosenthal, Wiener med. Jahrb. 1866. XI, p. 97. — Knauff, Virch. Arch. 1867. XXXIX, p. 442. — Slavjansky, Ib. 1869. XLVIII, p. 326. — Merkel, D. Arch. f. klin. Med. 1871. VIII, p. 206. IX. p. 66. In Ziemssen's Hdb. 1874. I. p. 469. — Hirt, Die Staubinhalationskrankh. 1871. — Riegel, D. A. f. kl. Med. 1875. XV. p. 215.

Ueber die in der Luft befindlichen parasitischen Bildungen s. u.

Die verschiednen auffallenden Färbungen der Haare (grün, roth, blau) sind wohl stets durch Auflagerung der verschiednen Farbstoffe (Kupfer, Indigo u. s. w.), nicht durch wirkliche chemische Verbindungen bedingt.

β) Chemische Verunreinigungen.

Die gasförmigen Bestandtheile der Luft ändern sich in offenen und in gewöhnlichen geschlossenen Räumen nicht so sehr, wie man erwarten

könnte. Das Verhältniss von Sauerstoff und Stickstoff bleibt immer dasselbe, selbst in sehr überfüllten Räumen (21 Vol. Sauerstoff, 79 Vol. Stickstoff); nur kommen an solchen Orten noch eine meist geringe Zunahme der Kohlensäure, etwas Ammoniak, die flüchtigen Säuren des Schweisses, sowie bisweilen die Ausdünstungen faulender organischer Substanzen hinzu. Am bekanntesten sind die Verhältnisse der Kohlensäure, von welcher in 10,000 Theilen normaler Luft 3—8 Theile enthalten sind. Beträgt deren Menge mehr als 1%, so ist die Atmosphäre höchst gesundheitsschädlich; beträgt sie mehr als ½%, so wirkt sie bei längerer Einathmung schädlich.

Gewiss ist es gesünder, ganz reine Luft zu athmen, aber man kann nicht sagen, dass die durch menschliche Ausdünstungen verdorbene Luft bestimmte Krankheiten hervorruft. Wenn die Fabrikarbeiter, die Kinder, welche überfüllte Schulen besuchen, fahl aussehen, anämisch und scrofulös sind, so liegt auch sehr viel daran, dass sie sich die anderweitigen Lebensbedingungen, wie gute Nahrung u. s. w., nicht schaffen können.

Die Verunreinigung der Luft durch grössere Mengen Kohlensäure, Kohlenoxyd, Wasserstoff, Ammoniak, Kohlenwasserstoff, Arsenwasserstoff, welche theils blos negativ, Sauerstoff verdrängend (Stickstoff, Wasserstoff), theils positiv schädlich wirken (Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff), gehören in die Lehre von den Vergiftungen.

Der Respiration gegenüber zerfallen die Gase und Gasmischungen in vier Gruppen (Vierordt, Ranke, Hermann):

1) Atmosphärische Luft. Sie allein kann anhaltend geathmet werden. Ihre Zusammensetzung im Freien ist fast als constant anzusehen, und selbst in geschlossenen Zimmern, in denen sich eine grössere Anzahl von Menschen befindet, kann der Kohlensäureantheil nicht leicht 1% erreichen. Pettenkofer fand in einem Wohnzimmer ohne Ventilation fast 1, in Hörsälen 1—3, in Schulzimmern bis 7 (Andre bis 9,4), in Wirthszimmern (nach mehrstündiger Anwesenheit der Gäste) 4—5 Theile Kohlensäure in 1000 Theilen Luft. Leblanc fand in einem Theaterparterre 15, im höchsten Raume des Theaters nach der Vorstellung 28‰ Kohlensäure. Sobald übrigens die Luft mehr als 2—3‰ Kohlensäure enthält, wird sie uns durch beigemischte organische Ausdünstungsstoffe von unbekannter Natur widerlich.

Ueber die während der Unterrichtsstunden stattfindende Kohlensäurezunahme in den Schulzimmern gibt Breiting (D. Vtljrschr. f. öff. Gesundheitspflege 1870. II, p. 17) Aufschluss. Er fand in einem solchen:

		bei Beginn der Stunde	am Ende der Stunde
Morgens. .	8— 9 Uhr	25	48‰ CO_2
„	9—10 „	47	69 „
„	10—11 „	62	81 „
Nachmittags	2— 3 „	55	76 „
„	3— 4 „	65	94 „

Geringe relative Vermehrung des Sauerstoffs kommt bei hohem Barometerstand, in der Kälte, Verminderung desselben in langen, heissen Sommern, in tropischen Klimaten, am Meeresufer, auf hohen Bergen vor. Höhere Grade von Sauerstoffvermehrung werden in den sog. pneumatischen Cabineten zu therapeutischen Zwecken benutzt (s. p. 74).

2) Gase, welche nicht positiv, sondern durch Sauerstoffmangel schädlich sind: Stick- und Wasserstoffgas, zum Theil auch Kohlensäure. Die Erstickung tritt ein, da die zur Erhaltung der normalen Blut-

mischung nöthige Zufuhr von Sauerstoff zu den Blutkörperchen in den betreffenden Atmosphären fehlt. In einer reinen Atmosphäre derselben tritt sogleich Athemnoth ein, das Blut läuft aus den Lungen venös ab; nach 2—3 Minuten sind Säugethiere scheintodt. In reinem Stickstoffgas wird Kohlensäure aus dem Blute ausgeschieden, dagegen Stickstoff vom Blute absorbirt, aber nur in kleinen Mengen. Analoge Erscheinungen bietet das Athmen von Wasserstoffgas, zum Theil auch das von Kohlensäure. — Zu den indifferenten Gasen gehören nach Manchen auch die Kohlenwasserstoffe, bestimmt das Sumpf- oder Grubengas, vielleicht auch das ölbildende Gas.

3) Mischungen der Gase der zweiten Gruppe mit Sauerstoff. Wird das Stickgas der Atmosphäre durch Wasserstoff ersetzt, so athmen die Thiere ohne Beschwerden: es findet sich Vermehrung sowohl der Sauerstoffabsorption als der Kohlensäure- und Stickstoffexhalation; das Wasserstoffgas bleibt nahezu unverändert. In von der Atmosphäre abweichenden Mischungen von Sauerstoff und Stickstoff kann ebenfalls einige Zeit geathmet werden. — Eine Art Sauerstoffsurrogat in gewissem Sinne ist das Stickstoffoxydulgas. Es kann in grössern Partien geathmet werden, verursacht aber Zustände von Exaltation, rauschähnliche Erscheinungen u. s. w. Es wird dann in grössern Mengen absorbirt, wogegen Kohlensäure und Stickgas abgegeben werden.

4) Irrespirable Gase. Sie können nur spurweise, mit andern Gasen gemischt, eingeathmet werden, weil sie in grösserer Concentration Glottiskrampf bewirken. Es sind: a) gasförmige Säuren: Kohlensäure (s. u.), Chlorwasserstoffsäure, Fluorwasserstoffsäure, Untersalpetersäure, schweflige Säure u. s. w.; — b) säurebildende Gase: Stickoxydgas, Phosgengas (Chlorkohlenoxyd) u. s. w.; — c) alcalische Gase: Ammoniak, substituirte Ammoniake (Methylamin u. s. w.); — d) substituirend oder oxydirend wirkende Gase: Chlor, Ozon u. s. w. — (Das Chlor wirkt nach Falk nicht durch Stimmritzenkrampf, sondern durch Herzlähmung tödtlich.)

5) Giftige Gase. Sie können eingeathmet werden, bewirken aber, ins Blut aufgenommen, schädliche und tödtliche Veränderungen im Organismus. Es sind: a) reducirende Gase: sie entziehen dem Blute seinen Sauerstoff und wirken dem entsprechend: Schwefelwasserstoffgas, Phosphor-, Arsen- und Antimon-Wasserstoffgas, Stickstoffoxydgas, Cyangas; — b) sauerstoffverdrängende Gase: sie treiben den Sauerstoff aus seiner Verbindung mit Hämoglobin aus, gehen mit diesem selbst eine festere Verbindung ein und bewirken gleichfalls die Erscheinungen des Sauerstoffmangels: Kohlenoxydgas, Stickoxyd, Cyanwasserstoff; — c) berauschende Gase: sie bewirken, mit Sauerstoff eingeathmet, Störungen des Bewusstseins und Anästhesie: Stickoxydulgas, ölbildendes Gas, Kohlensäure; — d) giftige Gase von unbekannter Wirkung.

Vergiftungen durch die genannten Gase kommen selten absichtlich, meist zufällig zu Stande, bei Chemikern und Apothekern, bei manchen Arbeitern, bei Leuten aller Art. Am häufigsten kommen Vergiftungen vor durch Kohlenoxyd, und zwar sowohl durch Kohlendunst als durch Leuchtgas, welches 10 und mehr Procent jenes enthalten kann (s. Suffocation). Ferner durch Kohlensäure. Die Vergiftungen damit entstehen fast nur durch CO_2 haltige Gasgemenge, und zwar: die Verwesungsgase in Grüften, Cloaken u. s. w. (bestehend aus CO_2, H_2S, H_3N CO_2 u. s. w.), die Brunnengase, die Lohgrubengase; ferner die Gase beim Bierbrauen, Branntweinbrennen, bei der Presshefenfabrication u. s. w. Das Stickoxydulgas, eine Zeit lang als Anästheticum verwandt, tödtete einigemal bei dieser Verwendung. Vergiftungen mit Schwefelwasserstoffgas wurden bei Arbeitern in Schwefelwerken u. s. w., solche mit Schwefelkohlenstoff bei solchen in Kautschukfabriken u. s. w. beobachtet. — Die betreffenden Vergiftungen sind öfter acut, seltner chronisch.

Weiteres s. bei Hirt. In Ziemssen's Hdb. 1874. I. p. 381.

Eine besondre Erwähnung verdient noch das Ozon. Es ist bekanntlich eine Modification des Sauerstoffs, welche ein stärkeres Oxydationsvermögen

hat und bei jeder Entladung von Electricität, sonst auch bei raschen Oxydationen selbst, z. B. beim Schütteln von Phosphor mit Luft, hier selbst im dunkeln Raume, entsteht. Das Ozon spielt jedenfalls eine äusserst wichtige Rolle im Organismus wegen seiner Beziehungen zur Respiration. Die Blutkörperchen regen den atmosphärischen Sauerstoff zur chemischen Wirksamkeit im Organismus an. Ein Beweis hierfür liegt in dem Verhalten der Blausäure. Diese in kleinen Mengen in das Blut gelangt, bewirkt durch Sistirung der Oxydationsvorgänge und damit des Stoffwechsels den Erstickungstod; in gleichem Verhältniss den Blutkörperchen zugemischt, hebt sie aber auch deren Fähigkeit fast gänzlich auf, nach Art des Platins das Wasserstoffsuperoxyd zu zerlegen. Blausäure vernichtet also die Fähigkeit der Blutkörperchen, zustandsverändernd auf Sauerstoff einzuwirken und beweist durch ihr Verhalten daher sehr innige Beziehungen derselben zu diesem Element. Hieraus geht aber die eminente Bedeutung des Ozons für die Lebensvorgänge hervor.

Die Aerzte brachten den Ozongehalt der Luft mit Krankheiten in Verbindung. Da das Ozon die Schleimhäute reizt, so wurden eine Zeit lang alle epidemischen Krankheiten, besonders die Grippe, von vermehrtem Ozongehalt der Luft hergeleitet. Die Untersuchungen darüber haben aber keine bestimmte Beziehung des Ozons zu den Entzündungskrankheiten, welche es steigern sollte, und zu den miasmatischen Krankheiten (Typhus, Cholera), bei denen es fehlen sollte, ergeben.

Einigen Einfluss mag das Ozon der Atmosphäre auf die Gesundheit haben, insofern als es die übelriechenden Gase zerstört, welche sich aus faulenden Thier- und Pflanzenkörpern entwickeln. — Die therapeutische Anwendung des Ozons gegen allerhand acute und chronische, besonders sog. septische Krankheiten ist neuerdings wieder vielfach empfohlen worden.

e. Die Electricität der Luft.

Die Luftelectricität und der Grad ihrer Spannung sind in ihrer Wirkung auf den Menschen nicht näher untersucht. — Dass der Blitz Menschen und Thiere bald rasch tödtet, bald lähmt und betäubt, ist bekannt. Brandwunden finden sich nicht immer danach.

Ueber Electricität der Haut s. Klemm. D. Klin. 1872. No. 46 u. 48.

f. Die Bewegung der Luft.

Windstille wird dadurch gefährlich, dass die Zersetzungsproducte der thierischen und pflanzlichen Substanzen oder Sumpfausdünstungen nicht fortgeführt werden. Sie ist um so lästiger und gefährlicher, je heisser die Luft zugleich ist.

Uebrigens empfinden wir Windstille schon, wenn (im Freien) die Geschwindigkeit der Luft immerhin noch mindestens einen halben Meter in der Secunde beträgt (Pettenkofer).

Mässiger Wind ist im Allgemeinen gesund, indem derselbe die Atmosphäre durch Wegführen nachtheiliger Beimischungen reinigt. Selten ist derselbe schädlich durch Zuführen von Staub, vielleicht auch von Miasmen. Starker Wind ist, insofern er die Respiration erschwert, für Brustkranke gefährlich.

Die Richtung der Winde ist insofern von Interesse, als davon Wärme und Feuchtigkeitsgehalt der Luft abhängen. Ostwinde sind bei

uns kalt und trocken, Nordwinde kalt und häufiger feucht, als trocken; Westwinde sind feucht, Südwinde warm, bald feucht, bald trocken. — Der Einfluss der Winde auf das Befinden einzelner Gesunder und besonders Lungenkranker ist vielfach verschieden. Der Einfluss derselben auf die Entstehung von Krankheiten ist nicht recht klar. Bei Nord- und Ostwinden werden Catarrhe verschlimmert; Lungenentzündungen entstehen aber auch bei jedem andern Winde und besonders an warmen Frühlingstagen mit West-, an kalten mit Ostwind. Die heissen trocknen Südwinde des Südens (Föhn in der Schweiz, Sirocco in Italien, Chamsin in Aegypten) wirken sehr erschlaffend und merkwürdiger Weise mehr auf die Eingebornen, als auf die frischen Ankömmlinge.

g. Das Licht.

Mangel oder Uebermaass von Licht kann den Sehnerven schädigen. Vielleicht kann auch Conjunctivitis durch Blendung von Schnee- oder Sandflächen hervorgerufen werden. Aufgeregte Personen, Tobsüchtige beruhigen sich im Dunkeln eher als im Hellen. Ob aber das Licht für die thierische Vegetation so nothwendig ist, wie für die pflanzliche, lässt sich nicht genau sagen. Es ist richtig, dass Leute in finstern Wohnungen, in engen Thälern, dass Grubenarbeiter blutarm und scrofulös werden, ja man hat den Cretinismus allein von der Finsterniss enger Gebirgsthäler herleiten wollen. Derartige Fragen sind aber nicht zu entscheiden, da zu viel andre Einflüsse, wie Feuchtigkeit, Mangel an passender Nahrung u. s. w., mit ins Spiel kommen.

Winslow, Light: its influence on life and health. 1867. — Ueber den Einfluss des Lichts auf die Entstehung verschiedner Augenkrankheiten, besonders die Kurzsichtigkeit, vergl. Cohn.

Dem Einfluss der Sonne kann man natürlich keine andern Wirkungen zuschreiben, als die der Wärme und des Lichts. Dieselbe ist sehr wichtig für die Erhaltung der Gesundheit, insofern sie den Luftwechsel in den Wohnungen begünstigt und dieselben trocken erhält. Reconvalescenten befinden sich in der Sonne immer sehr wohl.

Ein Einfluss des Mondes auf Entstehung von Krankheiten ist ganz unbekannt.

Der Einfluss der Witterung und der Jahreszeiten ist aus den genannten Factoren der Wärme, Feuchtigkeit der Luft u. s. w. combinirt. Bei dem Klima (s. u.) kommt noch die Wirkung der Bodenverhältnisse hinzu; freilich ist auch die Art der Nahrung, Kleidung, Wohnung von Einfluss und dieser nicht ganz zu eliminiren.

Was Jahreszeiten und Witterung betrifft, so ist das Wichtigste oben (p. 78 und 85) angeführt. Der rasche Wechsel wirkt am nachtheiligsten: so ist die Zunahme der Erkrankungen auffallend, wenn im Winter die erste Kälte eintritt (Pneumonien, besonders unter Kindern und Greisen); im Frühjahr bei den ersten heitern Tagen mit Ost- und

Nordwind (Catarrhe, Pneumonien); besonders gefährlich aber ist die Sommerzeit, wenn nach anhaltender Hitze kühle Nächte kommen (Cholera, Ruhr).

Im Allgemeinen ist bei uns das feuchte, regnerische, kühle Wetter gesünder als das schöne Wetter mit trockner Luft; bei letzterem gibt es gewöhnlich mehr schwere Krankheiten.

2. Der Boden.

Die geognostische Zusammensetzung des Bodens ist von Einfluss auf den Menschen theils durch das im Boden enthaltne sog. Grundwasser, theils durch das Trinkwasser, welches der Boden liefert.

Ueberall wo wir nicht auf nacktem solidem undurchlässigem Felsen stehen, finden wir unter einer oder mehrern, verschieden porösen Schichten, d. h. gleichartig zusammengesetzten Abschnitten des Bodens, Wasser. Dasselbe erfüllt die Poren der Erdschicht, in der es sich findet, im untersten Abschnitt völlig, sodass alle Luft aus ihnen verdrängt ist, und heisst dann Grundwasser; oder es findet sich neben Luft, wie insbesondre oberhalb des Grundwasserspiegels, und die Schichten heissen dann feucht.

Das Grundwasser kommt in der Regel auf der obersten für Wasser undurchdringlichen oder undurchlässigen Schicht in grösserer oder geringerer Mächtigkeit, und zwar meistens in so erheblicher Menge vor, dass es die Hausbrunnen der bewohnten Orte genügend zu speisen im Stande ist. Gewöhnlich ist es nur in einfacher Schicht vorhanden; nicht ganz selten finden sich aber auch oberhalb der mächtigsten Grundwasserschicht noch eine (oder mehrere) weitere undurchlässige Schichten, auf welcher zeitweilig wenigstens auch eine geringe Menge Wasser ansteht, das sog. Schichtwasser. Dieses ist meist nicht im Stande, Brunnen zu speisen, und versiegt in trocknen Jahren häufig auch ganz; beim Brunnengraben werden diese oberflächlichen, Schichtwasser führenden Schichten durchbohrt, um zum eigentlichen Grundwasser zu gelangen. Selbst wenn einmal das Schichtwasser in einer zur Brunnenspeisung genügenden Menge vorhanden wäre, so ist es doch meist nicht recht brauchbar, da es bei der grössern Nähe zur Bodenoberfläche der Verunreinigung ausgesetzt ist. — Die Tiefe, in der sich das Grundwasser findet, ist verschieden und kann ziemlich beträchtlich sein, bis 30 Meter und darüber betragen; meist wird es in Tiefen von 5—20 Meter angetroffen. Die undurchlässige Schicht, auf der es ansteht, ist in der Regel thonig, mitunter harter Fels; über dieser finden sich lehmige und sandige Schichten in verschiedner Mächtigkeit und Dichtigkeit, oder auch mit Thon hin und wieder fast zur Undurchlässigkeit an einzelnen Stellen gemischt, sodass sich Schichtwasser bilden kann, oder sog. Geröllschichten, aus grössern Steinen bestehend; zu oberst liegt der Humus. Alle diese Schichten sind lufthaltig, zeitweilig und theilweise trocken,

in der Regel mehr oder weniger feucht; die feuchtesten befinden sich meist in der Nähe des Grundwassers und werden zeitweise ganz und gar von diesen erfüllt. — Die Menge des Grundwassers an einer bestimmten Stelle hängt nämlich ab: zunächst und hauptsächlich von der Menge der atmosphärischen Niederschläge, in zweiter Linie vom Zufluss aus höher gelegnen Localitäten, und endlich von dem Wasserstande der Flüsse, dies aber nur in der nächsten Nähe derselben. Localer gänzlicher oder fast gänzlicher Mangel kann durch berg- oder wellenartige Erhebungen der undurchlässigen Schicht unterhalb des Grundwassers herbeigeführt sein, localer Ueberfluss durch seebeckenartige Bildungen in derselben, in welchen das Wasser der höher liegenden Umgebung zurückgehalten wird. Je nach der Reichlichkeit der meteorischen Niederschläge und der übrigen Zuflüsse muss die Reichlichkeit des Grundwassers an einer bestimmten Stelle zu verschiednen Zeiten verschieden sein. Durch regelmässig wiederholte Messungen hat man an verschiednen Orten, besonders in jüngster Zeit, nachdem auf die Wichtigkeit dieser Verhältnisse aufmerksam gemacht worden war, die Schwankungen des Grundwasserstandes beobachtet. Am geeignetsten hierzu sind besondre Schachte, welche zum Hausgebrauch nicht benutzt werden und möglichst entfernt von Orten gelegen sind, an welchen viel Wasser der Erde entnommen wird. Man hat hierbei gefunden, dass wenn auch im Allgemeinen in der trocknen Jahreszeit oder im Anschlusse an diese ein Sinken des Grundwasserstandes, also eine Verminderung der Menge desselben, am Messungsorte eintritt, dies doch nicht regelmässig der Fall ist, ein Verhalten, welches sich durch verschieden reichliche seitliche Zuflüsse etc. erklärt.

Die Grundwasserschwankung, welche für einzelne Orte auf einem Netze regelmässig geordneter Abscissen und Ordinaten in einer Curve übersichtlich dargestellt worden ist, hat ohne Zweifel einen grossen Einfluss auf die Entstehung einiger epidemischer Krankheiten, insbesondre des Abdominaltyphus und der Cholera. So steigt z. B. in München und wie es scheint auch in Berlin die Häufigkeit der Erkrankungen an Typhus regelmässig mit dem Sinken des Grundwasserstandes und sinkt mit dem Steigen desselben. Choleraepidemien aber treten vorzugsweise dann auf, nachdem ein erhebliches Sinken des Grundwassers unmittelbar vorher stattgefunden hatte. Das wichtigste Moment hierbei scheint das zu sein, dass die beim Sinken vom Wasser befreiten, natürlich noch sehr feuchten Bodenschichten einen Herd für gesundheitsschädliche Zersetzungen organischer Substanzen bilden, deren Produkte von der Luft des Bodens aufgenommen und durch sie den menschlichen Wohnungen zugeführt werden. In höherem Grade zweifelhaft ist es, ob das Grundwasser direkt, nämlich als Trinkwasser durch Zufuhr solcher Substanzen, einen schädlichen Einfluss auszuüben vermag.

Die Luft im Boden oberhalb der Schicht des Grundwassers nimmt einen grössern Raum ein, als wir ohne besondre Untersuchungen anzunehmen geneigt sind, sie kann ein Drittel der Gesammtmasse des Bodens und darüber betragen. Wir bauen auf einem solchen lufthaltigen Boden ebenso in die Luft, wie wir das Haus ins Wasser bauen, wenn wir es auf in wasserhaltige Bodenschichten getriebene Holzpfähle (Pfahlrost)

errichten. Das Haus ist desshalb auch vom Boden her, wenn nicht besondre luftdichte Vorrichtungen angebracht sind, der Luft zugänglich: schädliche Substanzen, welche mit ihr sich mischen, können so in das Haus eindringen. Am klarsten ist dies beim Leuchtgas nachzuweisen, welches schon oft vom Boden her bei Undichtigkeit einer Leitungsröhre in die Häuser eingedrungen ist (besonders im Winter, wenn die Zimmer geheizt wurden und so gewissermaassen ansaugend auf die kühlere Luft des Hausgrundes wirken mussten) und in den Parterrelocalitäten ernstliche Vergiftungen, ja selbst Todesfälle bewirkt hat. Schon hieraus geht hervor, dass sich die Luft im Boden, die Grundluft, nicht in constanter Ruhe befindet. Sie wird durch Alles bewegt, was sonst zu Bewegungen von Gasen Veranlassung geben kann, wie Windstösse auf der Oberfläche, Temperaturdifferenzen u. s. w. Es ist diese Beweglichkeit der Luft im Winter, wenn die oberflächlichen feuchten Bodenschichten gefroren und steinhart geworden sind, nicht geringer als im gewöhnlichen Zustande derselben, denn der Eiszustand des Wassers derselben ändert ihre Porosität nicht im Geringsten. Aus der Betrachtung der Verhältnisse der Grundluft geht aber die grosse Wichtigkeit der sorgfältigsten Reinlichkeit in der Umgebung der menschlichen Wohnstätten, die Nothwendigkeit einer Reinhaltung des Bodens, auf welche in der Neuzeit der Verhütung von Krankheiten wegen so ausserordentliches Gewicht gelegt wird, zur Evidenz hervor. Denn unreine Flüssigkeiten, welche in den Boden eindringen, müssen bei den in demselben fortwährend vor sich gehenden chemischen Processen Veranlassung zur Entstehung von schädlichen Gasen u. s. w. werden, welche mit der Luft des Untergrundes eines Hauses in dasselbe einzudringen vermögen.

Wahrscheinlich erfolgt die Ausbreitung der Cholera in einem Orte von Haus zu Haus nicht selten auf eine derartige Weise. England hat den Beweis im Grossen geliefert, wie viel eine grössere Reinhaltung des Bodens durch regelrechte Kanalisirung und Abschaffung der Senk- oder Versitzgruben der Abtritte der öffentlichen Gesundheit nützt. Die Sterblichkeit nahm dort durch das Aufhören mörderischer Epidemien, welche auf diese Weise bedingt waren, ganz erheblich ab.

Im Allgemeinen wird die Grundluft um so reicher an Kohlensäure, je mehr man sich von der leichter zu ventilirenden Oberfläche entfernt und der Tiefe, dem Grundwasser, zuwendet; doch finden zu Zeiten auch hin und wieder Ausnahmen statt, wie die wenigen bisher angestellten Untersuchungen gezeigt haben. Die Menge der Grundluft wechselt in den einzelnen Monaten nicht unerheblich. Jedenfalls ist der Ursprung der Kohlensäure derselben nicht im Grundwasser gelegen, denn es enthält dieses letztere viel weniger davon, und findet also eher das Umgekehrte statt, nämlich dass das Wasser Kohlensäure aus der Luft bezieht. Ohne Zweifel findet diese Kohlensäure in organischen Processen, welche im Boden immer und überall vor sich gehen, ihre Erklärung.

In neuester Zeit hat man auch den Bodentemperaturen von ärztlicher Seite Beachtung geschenkt, insbesondre mit Rücksicht darauf, dass Choleraepidemien vorzugsweise zur Zeit der grössten Wärme innerhalb der tiefern

Bodenschichten erscheinen. Man meint, dass die organischen Processe im Boden, deren vermuthliche Ursache, am lebhaftesten bei der höchsten Bodentemperatur vor sich gehen, und ihre schädlichen Produkte daher in dieser Zeit am reichlichsten vom Boden aus in die Wohnungen eindringen müssten. Die oberflächlichen Schichten folgen mehr der Temperatur der Luft, die tiefern zeigen im Herbst die höchsten Grade, und halten nicht selten bis in den Winter hinein eine ziemliche Menge Wärme zurück.

Aber nicht nur durch die Grundluft können krankmachende Ursachen den menschlichen Wohnungen zugeführt werden, auch das Trinkwasser vermag unter Umständen einen schädlichen Einfluss auszuüben oder ist wenigstens häufig nicht ganz mit Unrecht eines solchen beschuldigt worden. Am wahrscheinlichsten ist derselbe, wenn das Wasser augenscheinlich unrein und besonders durch reichliche organische Substanzen, insbesondre aus Abfallwässern stammenden, verunreinigt ist. Nicht minder ist höherer Kalkgehalt beschuldigt worden, Kröpfe, Cretinismus u. s. w. erzeugen zu können.

Für die Kröpfe existirt eine eingehendere Darstellung von Falck, mit Beziehung auf Frankreich, welche nachweist, dass sie vorzugsweise auf den Formationen des Lias und Keupers mit ihren Aequivalenten, des Muschelkalks und bunten Sandsteins, des Zechsteins und Todtliegenden vorkommen; während sie sehr selten sind auf den Primitivformationen, wie Granit, auf den Uebergangsgebirgen, wie auf Grauwacke und Thonschiefer, auf Bergkalk und Steinkohlen, ebenso auf den jüngern Formationen, als Kreide und grünem Sandstein, nebst den Gliedern der Tertiärformation.

Am sichersten krankmachend wirkte an manchen Orten Trinkwasser, welches stehenden Gewässern entnommen wurde und Wechselfieber zum Theil sogar bösartiger Natur erzeugte.

Aber das Wasser des Bodens kann nicht nur dadurch, dass es als Trinkwasser gebraucht wird, schädlich sein, sondern schon an und für sich wegen der Feuchtigkeit, welche es den Häusern mittheilt. Die Wände derselben werden dadurch nämlich weniger geeignet, den Ein- und Austritt der frischen Luft zu gestatten, mit andern Worten, es wird durch Feuchtigkeit der Wände die Ventilation der Wohnungen sehr bedeutend erschwert. Dieser Umstand ist gewiss zum Theil die Ursache der grössern Häufigkeit der Lungenschwindsucht in feuchten Häusern und feuchtgelegnen Ortschaften überhaupt.

Letzteres ist besonders durch englische Untersuchungen festgestellt worden. Je mehr die daselbst beobachtete Bevölkerung auf trocknerem Sandboden lebte, um so weniger zeigte sich die Schwindsucht unter derselben verbreitet, und je mehr sie den feuchtern Thonboden bewohnte, um so häufiger war auch Schwindsucht. Nach Anlegung zweckmässiger Bodenentwässerungsarbeiten und Trockenlegung des Untergrundes der Häuser nahmen in 15 englischen Städten die Todesfälle an Phthisis um 11—49 Procent ab!

Weiter ist der Boden von Interesse, insofern seine Erhebung und Formation den Luftdruck, die Temperatur, die Reinheit, die Feuchtigkeit, die Bewegung der Luft und auch die Nahrungsmittel bestimmt. Im Allgemeinen sind wohl Gebirgsbewohner kräftiger und abgehärteter; aber je höher man kommt und je spärlicher die Vegetation wird, desto mehr leiden die Menschen, zunächst nur an der Ernährung, ohne dass

man besondre Krankheiten namhaft machen könnte. Kahle und unfruchtbare Hochebenen haben meist siechhafte Einwohner, selbst Wechselfieber findet sich dort neben Kropf, Cretinismus, Scrofeln. Dasselbe gilt von engen, hochgelegnen Thälern. In niedern Thälern ist immer um so mehr Zug, je gerader sie verlaufen: es herrschen meist Rheumatismen. — In den Ebenen ist besonders die Bewässerung des Bodens von Wichtigkeit. — In der Nähe des Meeres ist die Temperatur im Ganzen gleichförmiger, Kälte wird der vielen Winde wegen mehr empfunden. Am gesündesten ist der Aufenthalt an rasch fliessenden Strömen. Am gefährlichsten sind die feuchten Niederungen und Sumpfgegenden, und dies um so mehr, je wärmer zugleich die Luft ist, also im Sommer und im Süden. Nicht blos Wechselfieber, sondern Cholera, Ruhr und catarrhalische Diarrhöen sind häufig, vorzüglich bei Ankömmlingen. Besonders gefährlich sind diese Verhältnisse da, wo zugleich der Boden nicht cultivirt, oder wo er in früher blühenden, bevölkerten und gesunden Gegenden nachträglich verödet ist.

3. Das Klima.

Unter Klima versteht man den Inbegriff aller von der Atmosphäre und vom Boden ausgehenden Einwirkungen, und zwar die geographische Lage des Ortes, seine Erhebung über dem Meere, die Bodenbeschaffenheit, die Bewässerung, die Menge und Art der Niederschläge, die Temperatur der Jahres- und Tageszeiten, die herrschende Windrichtung, den Pflanzenwuchs, u. s. w.

Die Klimatologie ist die Lehre von der Einwirkung der physisch-geographischen Momente auf die organische Welt, die medicinische Klimatologie beschäftigt sich mit der Einwirkung dieser Momente auf die Gesundheit des Menschen.

Von hauptsächlicher Wichtigkeit sind die verschiedenen oben betrachteten atmosphärischen Einflüsse. Je nachdem diese den Charakter des Klima bedingenden Agentien in gewissen den Lebensvorgängen günstigen oder ungünstigen Proportionen unter einander bestehen, spricht man von gesunden oder ungesunden Klimaten, theils im Allgemeinen, theils mit Bezugnahme auf eine bestimmte Krankheitsform. Auf die Salubrität eines Klima kann man also bei Kenntniss der einzelnen Faktoren desselben schon einen einigermaassen sichern Schluss machen.

Ein sehr wichtiger Punkt in der therapeutischen Klimatologie sind die Verhältnisse der Morbilität und Mortalität der eingebornen Bevölkerung in den Gegenden oder den Orten, deren Klima therapeutische Verwendung finden soll und die Immunität derselben in Betreff gewisser Krankheiten. Gewiss liegt der Gedanke sehr nahe, den Aufenthalt an Orten, an welchen eine Krankheit nicht vorkommt oder milder verläuft, zur Heilung für ein mit derselben behaftetes Individuum zu benutzen. Es ist indessen ein grosser Unterschied, ob die klimatischen Verhältnisse

eines Orts zusammen mit den physischen und besonders auch socialen Verhältnissen der eingebornen und an demselben herangewachsenen gesunden Individuen diese selbst gegen Entstehung und Ausbildung einer constitutionellen Krankheit schützen, oder ob ein bereits daran leidendes Individuum mit geschwächter Constitution eine Rückbildung und Heilung seiner mehr oder weniger vorgeschrittnen Krankheitsprocesse auf Grund der klimatischen Einflüsse zu erwarten hat. Diese können auch jetzt noch günstig einwirken, sie können aber auch vermöge ihrer Qualität den üblen Krankheitsverlauf beschleunigen. Andrerseits schliesst selbst das nicht seltne Vorkommen einer Krankheit unter der eingebornen Bevölkerung nicht aus, dass das Klima des betreffenden Orts nicht für gewisse Stadien oder Formen derselben Krankheit heilsam ist. Das Klima allein kann eben, mag es noch so günstig sein, den unter mehrfachen andern schädlichen Einflüssen stehenden Eingebornen nicht immer schützen, während es seine wohlthätigen Wirkungen dem unabhängigen Fremden, welchen jene andern ungünstigen Verhältnisse nicht gleichzeitig treffen, nicht versagt. Uebrigens existirt eine absolute klimatische Immunität gegen keine Krankheit, sie ist immer nur eine relative. Dasjenige Klima ist das gesundeste, in welchem die Bewohner die geringste Sterblichkeit und die wenigsten Krankheiten haben.

Die Eintheilung der Klimate gemäss ihrer therapeutischen Wirkung ist schwierig, weil die Combinationen der einzelnen Agentien zu mannichfaltige sind. Nach Lage und Bodenerhebung unterscheidet man am zweckmässigsten: 1) alpine; 2) subalpine oder Bergklimate; 3) Tiefebenen- oder indifferente Klimate; 4) Seeklimate. Mit dieser Eintheilung trägt man dem Luftdruck und im Allgemeinen zugleich auch den andern beiden Hauptfaktoren des Klima, der Wärme und Feuchtigkeit, Rechnung: das alpine Klima kann nämlich als trocken-kühl, das subalpine als mehr feucht-kühl, das Tiefebenenklima als trocken-warm, das Seeklima als feucht-warm bezeichnet werden.

Das alpine Klima beginnt unter verschiednen Breitegraden in verschiedner, gegen den Aequator hin in immer beträchtlicherer Seehöhe: in den Alpen etwa bei 3500', in Corsika und den Pyrenäen bei 4000', in Mexiko, den Anden und dem Himalaya bei 5000'. Der Boden ist in diesen Höhen trocken, durch raschen Abfluss der Gewässer und reichlichen Gras- und Baumwuchs ausgezeichnet; zu Krankenstationen wählt man der Sonne reichlich Zugang gestattende und vor Winden möglichst geschützte Thalsohlen oder Berglehnen. Hauptfaktor der Wirkung ist der verminderte Luftdruck, wegen dessen die Körperoberfläche entlastet wird (das auf dem Körper lastende Gewicht der Luft, an der See 15500 Kilogr., sinkt bei 800 Meter Erhebung auf c. 14000, bei 1400 Meter auf c. 13000 Kilogr.), so dass das Blut die Haut stärker erfüllt. Circulation und Respiration werden aus gleichem Grund erleichtert: die Inspirationsmuskeln wirken nun kräftiger, die Lunge contrahirt sich besser, die Respirations- und oft auch die Pulsfrequenz wird etwas grösser, die Ausscheidung der Kohlensäure geht lebhafter vor sich. Mit der Beschleunigung des Stoffwechsels hebt sich der Appetit öfters in der auffallendsten Weise und nimmt zugleich das Körpergewicht bei zweckmässiger Diät erheblich zu; hieraus resultirt das Gefühl des Wohlbefindens, die Leichtigkeit und Raschheit der Bewegungen, die Lebhaftigkeit des Geistes. — Wirkt das alpine Klima schon aus diesem Grunde excitirend (ähnlich der Kaltwasserkur), so kommt noch ein

weiteres in gleichem Sinne wirksames Moment in der Trockenheit der Luft hinzu, welche während eines grossen Theils des Jahrs vorhanden ist. Allerdings gibt es auch Regen- und Nebelperioden, besonders am Südhang der Alpen, wo vom Mittelmeere her sich reichliche Niederschläge bilden. Die klimatische Verwendung der Höhen, insofern man auf ihnen eine gewisse Trockenheit zur Wirkung bringen will, ist daher an den meisten Orten auf eine gewisse Jahreszeit beschränkt. — Ferner wirkt erregend die niedere Temperatur des alpinen Klima; die Höhe ist kühler als die Niederung im gleichen Breitengrade. Hierzu kommt, dass die Tagesschwankungen der Wärme beträchtlicher als in der Ebene sind, besonders grell sind die Temperaturübergänge am Morgen und am Abend und an heitern Tagen die Differenzen zwischen Sonnenschein und Schatten. Endlich ist die Luft in der Höhe bewegter, zu gewissen Stunden des Tages wehen sogar regelmässige Winde in bestimmter Richtung. Alle diese Momente erhöhen und beschleunigen den Stoffwechsel, setzen aber für ihre erfolgreiche Wirkung bei einem Leidenden noch einen gewissen Grad der Reaktionsintegrität der gesammten vitalen Funktionen des Körpers und zugleich in dem lokal erkrankten Organe einen so geringen Reizzustand voraus, dass diesem letztern Einflüsse, welche dem Organismus noch nützlich sein könnten, nicht Schädlichkeiten herbeiführen. Beide Bedingungen sind bei Kranken, die dem alpinen Klima zugewiesen werden, nicht immer vollkommen erfüllt, daher die scheinbaren Misserfolge.

Die bekanntesten Höhensanatorien liegen in den Alpen: am Südhange der Monte Generoso bei Lugano, das altberühmte Wormser Bad bei Bormio im obersten Veltlin, Cogne bei Aosta; ferner im Ober-Engadin: St. Moritz, Samaden, Pontresina, Sils-Maria, Silvaplana; in der Nähe davon die Landschaft Davos; im Unterengadin Schuls-Tarasp; sodann Leukerbad, Rigikaltbad, Engelberg; in Tirol und Salzburg: Obladis, Fuscherbad, Gastein, Aussee; in den piemontesischen Seealpen: St. Dalmas bei Tenda.

Das subalpine Klima, die Sommerfrische der Süddeutschen, schliesst sich zum Theil räumlich eng an das vorhergehende an. In Deutschland liegt es zwischen 1200 und 2500', in den südlichen Alpen und Pyrenäen zwischen 2 und 3000', im Himalaya reicht es bis 6000'. Der Boden ist feuchter und fruchtbarer als im alpinen Terrain, die Vegetation üppiger, öfters ist er mit reichlichem Laubwald bedeckt. Die Verminderung des Luftdrucks kommt hier weniger zur Geltung, die Feuchtigkeit der Luft ist grösser als in den Höhen, besonders bei reichlicher Waldbedeckung, die Durchschnittstemperatur dagegen nicht wesentlich gesteigert. Schroffe Uebergänge zwischen Tag und Nacht sind die Regel, die Wärmedifferenz beider aber nicht so beträchtlich wie im alpinen Klima. Die Menge der Niederschläge ist vermehrt. — Das in therapeutischer Hinsicht hauptsächlich wirksame Moment ist die gesunde Luft, an deren Reinheit die Vegetation einen bedeutenden Antheil hat; sie wirkt anregend auf die Lungenthätigkeit und dadurch auf den Stoffwechsel und die Funktionen des Nervensystems, ohne dass wie bei beträchtlichern Höhen eine schädliche Ueberreizung so leicht zu befürchten wäre.

Die besuchtesten Sommerfrischen des subalpinen Gebiets (Voralpen und niedrigere Theile der Alpen, Schwarzwald, Riesengebirge) sind: in der Schweiz: Seewis, Seelisberg, Ragaz und Pfäffers, Heiden, Interlaken, Stachelberg; in Bayern: Kreuth, Partenkirchen, Reichenhall, Berchtesgaden, Tegernsee, Schliersee, die Gegend am Chiemsee, Oberstdorf, Staufen; im Riesengebirge das Hirschberger Thal; im Schwarzwald: Rippoldsau, Badenweiler, Griesbach. Ausserdem zahlreiche von minderer Bedeutung.

Je weiter man von der Höhe, in welcher am schärfsten ein bestimmter klimatischer Charakter ausgeprägt ist, in die Ebene herabsteigt, desto mannichfaltiger werden die Eigenschaften der einzelnen Landschaften und Orte, welche klimatisch-therapeutische Verwendung finden. Intensiver wirkende klimatische Agentien wie auf den Höhen giebt es hier nicht, sie nehmen daher die geringste

Reaktionsenergie des geschwächten Organismus in Anspruch und sind darum am leichtesten den krankhaften Eigenthümlichkeiten und Bedürfnissen desselben anzupassen. Man kann diese Klimate die indifferenten nennen, die Kranken sind an ihnen am wenigsten etwaigen Schädlichkeiten ausgesetzt. Um diesem Erforderniss zu genügen, beanspruchen sie den Kranken nur zur passendsten d. h. angenehm und möglichst constant warmen Jahreszeit, zur Zeit der „Saison", und zerfallen daher naturgemäss in Frühlings-, Sommer-, Herbst- und Winteraufenthaltsorte. Ihre Meereshöhe ist unbeträchtlich, c. 1000' und darunter, und sie bilden so den Uebergang zum Seeklima. — Am meisten Differenzen unter den einzelnen Orten dieser Klasse bietet noch die Luftfeuchtigkeit, aber auch diese treten zur Zeit der Saison nicht immer hervor, wegen der beträchtlichern Wärme in der Zeit ihres Besuchs, welche eine relativ stärkere und besonders anhaltende Sättigung mit Wasserdampf nicht leicht zulässt. Immerhin lassen sich auf die Menge der Feuchtigkeit hin Unterabtheilungen am passendsten bilden. Die meisten dieser klimatisch-indifferenten Kurorte sind als passende Uebergänge zu den differenten Klimaten zu verwenden und ziehen gleichzeitig als Adjuvantien andre Kurmittel, welche die Natur dort bietet, wie Quellen, Trauben u. s. w. in Gebrauch, ja sie verdanken diesen Heilmitteln häufig den Hauptantheil ihres Rufs. Bei ihrer grossen Mannichfaltigkeit fehlt auch eine charakteristische Vegetation, Bodenbeschaffenheit u. s. w., sie liegen an den grossen Verkehrswegen oder in deren Nähe an geschützten, in ästhetischer Beziehung befriedigenden Stellen. — Trocken und von November bis März angenehm warm sind Kairo und Alexandrien, besonders ersteres, noch trockner ist Oberägypten; für Frühling und Herbst sind Meran und Bex geeignet, beide mild und wenig feucht, brauchbar besonders auch als Uebergangsstationen; Baden-Baden und Wiesbaden passen vom ersten Frühling bis zum späten Herbst, da sie sich durch gleichmässige angenehme Wärme, mässige Feuchtigkeit und geschützte Lage auszeichnen; etwas feuchter, sonst gleich angenehm gelegen sind die Kurorte am Genfer See (Montreux, Clarens), Lugano, Gersau am Vierwaldstättersee, Ueberlingen am Bodensee, und Riva mit Arco am Gardasee. Am feuchtesten unter den milden Kurorten und zugleich wärmsten, daher zum Ueberwintern geeignet und vielfach benutzt, sind Pau, Pisa, Rom.

Das Seeklima wird am besten und reinsten durch die Inseln charakterisirt, Küstenstriche bilden den Uebergang zu den eben genannten Klimaten. Es ist das constanteste von allen, ausgezeichnet durch hohen Luftdruck und mässige Wärme neben Feuchtigkeit der Luft, bei geringen Schwankungen der genannten Faktoren. — Von besondrer Wichtigkeit ist die constante Wärme des Seeklima, die zudem höher ist als die der Höhen in gleicher Breite. Diese Constanz wird durch die Zurückhaltung der Wärme im Wasser erzeugt, welches dieselbe am Tage empfängt und während der Nacht nur allmälich an die Umgebung wieder abgibt, ausserdem aber an den Küsten des atlantischen Meers zum Theil durch warme südliche Strömungen. Da das Wasser sich aber auch zugleich unter dem Einflusse des Sonnenscheins langsamer erwärmt als das Erdreich, so wirkt es, wenn letzteres durch Insolation rasch zu einer höhern Temperatur gebracht wird, zugleich kühlend. Nach beiden Richtungen hin beugt also die Nähe der See excessiven Temperaturen vor. Die Luftfeuchtigkeit, im Wesentlichen das Resultat der Verdunstung von einer grossen Wasserfläche, ist an der See am grössten und wird durch Sonneneinwirkung und dadurch erzeugte Wärme noch vermehrt. Sie ist oft so bedeutend, dass sich Wolken und Nebel bilden, vorzugsweise im Herbst und Frühling, wenn die Wärme Morgens und Abends nicht so hoch ist, um grosse Feuchtigkeitsmengen klar suspendirt zu erhalten, und namentlich an den nördlichen Küsten. Durch die Wassergastheilchen der Seeluft wird aber die Wärme besser geleitet und die Luft daher gleichmässiger warm gehalten. — Feuchtigkeit und Wärme der Seeluft werden aber auch noch ganz besonders durch die Träger von beiden, die Winde, beeinflusst, die sich zumal beim reinen Seeklima durch grosse Constanz und Regelmässigkeit auszeichnen. Sämmtlichen Küstenplätzen ist der regelmässig

wechselnde Tag- und Nacht-, See- und Landwind eigenthümlich; von der regelmässigen lokalen Intensität derselben hängt zugleich der mehr oder minder anregende Einfluss des einzelnen Platzes ab. Sie tragen einen Hauptantheil an der Gleichmässigkeit der klimatischen Verhältnisse der Küstenorte. Liegen dieselben so, dass sie südlichen und westlichen Winden ausgesetzt sind, so sind sie auf der nördlichen Hemisphäre wenigstens feuchter; sind sie vor denselben geschützt, so zeichnen sie sich durch relative Trockenheit aus. Der Luftdruck ist an der See natürlich am höchsten, und trägt die meistens grössere Dunstsättigung der Seeluft noch zu seiner Verstärkung bei; er beträgt z. B. auf den Inseln des Mittelmeers im Durchschnitt 770 bis 774 Millim. Es werden dadurch die peripherischen Theile stärker als in den Bergen belastet und entweichen die Blutgase am wenigsten leicht, Herzthätigkeit und Respiration werden langsamer, die letztere dabei aber tiefer und ergiebiger, wozu besonders auch die durch reichliche Ozonbildung vermittelte ausserordentliche Reinheit der Luft wesentlich mit beiträgt. In Folge dessen wird der Appetit sehr bald in auffälligster Weise angeregt und der Stoffwechsel beschleunigt, der Organismus daher gekräftigt. Am besten beweist das der kräftige muskulöse Körperbau der Eingebornen. Zu diesem Effekt trägt ganz besonders auch die Ruhe mit bei, welcher man sich an der See hingeben darf; sie ist ein direkter Substanzgewinn und namentlich bei reizbarer und geschwächter Constitution von wesentlichem Vortheil. Das Nervensystem, im Anfang vielleicht durch die Neuheit der Eindrücke etwas erregt, wird bald und in der Regel dauernd beruhigt, das Geräusch der Wellen oft geradezu zum Einschläferungsmittel. Der Gesammteffekt des Seeklima ist also ein sedativ-roborirender unter Hervortreten bald mehr des einen, bald des andern Theils der Wirkung. Das Licht kommt vorzugsweise in den Kurorten der Mittelmeerküste in Betracht, welche durch grössere Intensität desselben, verbunden mit klarerer Himmelsbläue und stärkern Land- und Seewinden, mehr anregend als die nördlichen wirken. Bei diesen tritt im Sommer der sedative und zugleich der roborirende Charakter der Wirkung besonders hervor, während bei den noch weiter südlichen Klimaten vermöge der grössern Wärme der sedative Charakter den roborirenden in den Hintergrund drängt.

Das Endresultat der Wirkung des See- wie des Gebirgsklima ist eine Steigerung des Stoffwechsels; sie entsteht aber bei beiden auf verschiedne Weise. Eine anregende Einwirkung auf den Organismus kann bei beiden stattfinden: bei der Höhe ist sie der Haupteffekt, bei dem Seekurort kommt es auf die geographische Breite, die Oertlichkeit und die Jahreszeit an. Eine sedative Wirkung gestatten nur niedrigere Höhen, beim Seeklima tritt sie um so stärker hervor, je wärmer es ist. Das Höhenklima wirkt mehr aktiv, die Thätigkeit der Respirations- und Circulationsorgane anregend, das Seeklima erleichtert ihre Thätigkeit und gestattet grössere Passivität. Eine Vereinigung von See- und Höhenklima bieten einzelne nicht grosse Inseln von beträchtlicher Erhebung: sie bieten die höhere Wärme und Feuchtigkeit und die regelmässigen Winde der See neben vermindertem Luftdruck. Solche Höheninseln sind besonders Madeira, ferner Corsika, Tenerifa, die Azoren.

Mehr anregend durch geringere Feuchtigkeit der Luft, grössere Wärmeschwankungen, stärkere Winde und verhältnissmässig weniger beruhigend als andre Seeklimate wirken die an der Küste des Continents liegenden Kurorte Algier, Malaga und diejenigen der Riviera di Ponente (westlich von Genua), besonders San Remo, Mentone, Nizza, Cannes.

Küstenorte mit grösserer Feuchtigkeit, geringerer Wärmeschwankung und schwächern Winden bieten die Inseln des Mittelmeers, z. B. Palermo, Catania, Ajaccio. Neben dem sedativen Einfluss tritt der roborirende schärfer hervor in den für Sommer und Herbst passenden nördlichen Kurorten: deutsche und holländische Nordseeinseln, Südwestküste Englands, Kanalinseln.

Sehr feucht und durch die geringsten Temperaturschwankungen ausgezeichnet sind die kühlen Faröerinseln und Island, das warme Madeira.

Am reinsten und wirksamsten treten die Vorzüge des Seeklima beim Aufenthalt auf einem wohleingerichteten Schiff hervor.

Eine Unterstützung der Kur mittelst des Aufenthalts am klimatischen Kurort der Küste bietet das stark anregende, desshalb häufig unpassende, Seebad; ebenso unter gewissen Verhältnissen die Zumischung von differenten Stoffen (Chlornatrium, Jod, Brom) zur Seeluft, besonders in nächster Nähe des Strandes.

Wegen der bessern Wärmeleitungsfähigkeit der feuchten Seeluft muss der Körper im Seekurorte durch wollne Kleidung geschützt werden.

Die Hauptwirkungen des Waldklimas beruhen darauf, dass waldreiche Gegenden einen kühlern Sommer und einen wärmern Winter haben als waldarme, dass die Tagesschwankungen der Wärme im Walde geringer sind, dass der Wald die nächtliche Strahlung des Bodens wie der Blätter so modificirt, dass die über dem Waldboden ruhenden Luftschichten wärmer bleiben als die über kahlem Boden, Feld oder Wiese.

Vergl. Biermann, Klimat. Kurorte. 1872.

Kommt Jemand in ein ihm ungewohntes Klima, so wird er leicht krank. Solche Akklimatisationskrankheiten sind, abgesehen von endemischen und ansteckenden Krankheiten, fast immer Magen- und Darmkatarrhe.

Aus der Klimatologie hat sich eine neue Wissenschaft, die medicinische Geographie, entwickelt. Die geographische Verbreitung der Krankheiten, wenn sie in Bezug auf ihre Ursachen studirt wird, verspricht wichtige Aufschlüsse für die Pathologie überhaupt, für die Aetiologie und Therapie insbesondre.

Vergl. Mühry, Klimatologische Unters. 1858, — und Hirsch, Handb. der histor.-geograph. Pathol. 1859 u. 1860.

Die Mortalität eines Bezirks misst man nach dem Verhältniss der jährlichen Todesfälle im Verhältniss zur Einwohnerzahl. Wenn z. B. eine Stadt 70,000 Einwohner hat und jährlich 1500 Leute dort sterben, so sagt man: sie hat eine Mortalität von 1500 : 70,000 = 15 : 700 = 1 : 46,6.

So kommt im nördlichen Europa 1 Todesfall auf 41,1 Einwohner,
„ mittlern „ 1 „ „ 40,8 „
„ südlichen „ 1 „ „ 33,7 „

In Betreff der einzelnen Länder gilt Folgendes:

England	1 : 51,0	Preussen	1 : 36,2
Dänemark	1 : 45,0	Neapel und Sicilien	1 : 32
Deutschland	1 : 45,0	Italien überhaupt	1 : 30
Belgien	1 : 43,1	Griechenland	1 : 30
Schweden u. Norwegen	1 : 41,1	Türkei	1 : 30
Oesterreich	1 : 40,0	Russland	1 : 27
Spanien	1 : 40,0	Batavia	1 : 26
Frankreich	1 : 39,7	Bombay	1 : 20

In grössern Städten gleicht sich die Mortalität mehr aus. Theilt man Europa in ein nördliches, mittleres und südliches, so ergibt sich Folgendes:

1 Todesfall auf Einwohner.

Nördliches Europa:		Mittleres Europa:		Südliches Europa:	
London	51,9	Lyon	32,3	Madrid	36,0
Petersburg	34,9	Paris	30,6	Livorno	35,0
Kopenhagen	30,3	Hamburg	30,0	Palermo	33,0
Stockholm	24,3	Dresden	27,7	Neapel	29,0
		Berlin	25,0	Rom	24,1
		Wien	22,5	Bergamo	18,0

Unter den Krankheiten, deren Gebiete einigermaassen beschränkt zu sein scheinen, sind zu nennen:

die Pest (orientalische Beulenpest), welche an den östlichen Küsten des Mittelmeers, besonders in Constantinopel und Cairo, etwa alle 10—15 Jahre einmal ausbricht; sie liebt den Sommer und die Wärme nicht, hört in Cairo im Juni allemal auf und hat noch nie die südliche Grenze Aegyptens überschritten;

das gelbe Fieber, in Südamerika, Westindien einheimisch und durch Schiffe zuweilen auf kurze Zeit nach Livorno, Genua, Lissabon u. s. w. verschleppt, setzt eine Temperatur des Orts von mindestens 22° C. voraus, liebt die Ebenen mehr als die Berge, geht aber auch selten bis 2000′ und mehr hinauf;

der Abdominaltyphus, vorzugsweise eine Krankheit der gemässigten Zone, kommt im Norden vor, ist aber dort eine viel leichtere Krankheit; in der heissen Zone fehlt er auch nicht, wird aber zum Theil durch verwandte schwere Fieber ersetzt, deren anatomische Formen noch nicht genau studirt sind, mit Ausnahme des biliösen Typhoïds in Aegypten, welches mit Blutungen und Entzündungen in Leber, Milz, Nieren und mit Gelbsucht verläuft, und keine Darmablagerungen zeigt;

der exanthematische Typhus ist zeitweise fast ebenso verbreitet, wie der abdominale, sitzt aber mehr im Norden fest, besonders in Nordamerika, England, Schweden, in den russischen Ostseeprovinzen;

die bösartigen Wechselfieber, in Ungarn an der Donau und Theiss, in Italien am Po, an der ganzen Westküste in Afrika;

die Cholera ist jetzt zeitweise fast überall zu finden;

die Ruhr ist überall zu Hause, aber im Süden viel gefährlicher;

der Scorbut gehört dem Norden an;

die Scrofeln dem nördlichen Theile der gemässigten Zone;

der Cretinismus den Alpen und Pyrenäen;

die Tuberkulose geht zwar über die ganze bewohnte Erde, ist aber in der gemässigten Zone, besonders zwischen dem 45. bis 55. Grade nördl. Breite ganz ungleich häufiger, als im Norden und Süden; in allen Zonen tritt sie am häufigsten in den grössern Städten auf, wo die Menschen dicht bei einander wohnen; auf dem Lande und in den dünn bevölkerten Ländern, in den Steppen der Kirgisen, in den von Wüsten umgebnen, wenig bevölkerten Ländern, wie Aegypten, Marocco, aber ebenso in den russischen Ostseeprovinzen ist sie ausserordentlich selten, in Petersburg ist sie wieder häufig.

4. Die Wohnung.

Die Wohnung ist das Privatklima, welches der Einzelne willkürlich um sich abgrenzt. Sie gewinnt an Wichtigkeit für die Gesundheit, je ununterbrochner sie vom Bewohner benutzt wird; sie ist deshalb für den Nordländer und im Winter wichtiger als für den Südländer und im Sommer. Am wichtigsten sind die Räume, in welchen viele Menschen längere Zeit hinter einander verweilen: Fabriksäle, Schul-, Kranken-, Schlafzimmer u. s. w.

Die Wohnungen schliessen von der äussern Luft keineswegs ganz ab; sie haben den Zweck, den Verkehr mit der Atmosphäre zu regeln, und sofern die Kleidung nicht ausreicht, vor den Nachtheilen des Aufenthaltes im Freien zu schützen. Man wird deshalb schon von vornherein erwarten dürfen, dass die Substanzen, welche zum Bau derselben verwendet werden, für Luft, Wasser und Wärme durchgängig sind. Jede

Wand muss Luft durchlassen, wenn wir uns innerhalb unsrer Mauern behaglich fühlen und unsre Gesundheit nicht schädigen wollen. Dass wir die Bewegung der Luft durch die Wand nicht fühlen, rührt daher, dass ihre Geschwindigkeit weniger als einen halben Meter in der Secunde beträgt und daher für unsre Hautnerven einen zu schwachen Reiz bewirkt, als dass durch sie eine Empfindung vermittelt werden könnte. — Dass die Luft die Wände durchdringt, lässt sich einmal unmittelbar beobachten. Wenn man eine Wand oder eine in gleicher Weise erbaute Nachahmung derselben so luftdicht mit einem trichterförmigen luftdichten Apparat in Verbindung bringt, dass die Luft, welche durch die Wand tritt, nur zur Oeffnung des Trichters zu entweichen vermag, also durch eine einzige kleine Oeffnung hindurch muss, so entsteht unter Umständen, welche eine Luftbewegung hervorbringen (z. B. der Wind im Freien, überhaupt eine Temperaturdifferenz an der innern und äussern Fläche der Wand) durch Concentration der Luftströmung an dieser Oeffnung ein solcher Zug, dass er sinnlich leicht wahrnehmbare Erscheinungen hervorbringt. Dann aber lässt sich die Bewegung der Luft durch die Wände auch daraus folgern, dass Wasser dieselben unzweifelhaft zu durchdringen vermag. Die Oeffnungen nämlich, welche für diese offen sind, müssen nach physikalischen Gesetzen auch für die 770mal leichtere Luft existiren. Endlich lassen sich auch riechende Luftarten, z. B. Leuchtgas, in Zimmern nachweisen, wohin sie den Umständen gemäss nur durch die Wände hindurch gelangt sein können; was aber Leuchtgas kann, das vermag auch gewöhnliche atmosphärische Luft von gleichen physikalischen Eigenschaften.

Alle Substanzen, welche wir zum Bauen unsrer Wohnungen benutzen, sind für Luft durchgängig, die einen mehr, die andern weniger. Holz, Ziegel, Sandsteine sind sehr, Kalk- und Bruchsteine wenig oder nicht durchgängig; trotzdem sind auch aus letztgenannten Materialien erbaute Wände porös, und zwar des die einzelnen Steine mit einander verbindenden sehr porösen Mörtels wegen. Man darf annehmen, dass je unregelmässiger die Bausteine in ihrer Form sind, je mehr diese vom Würfel oder Rechteck abweicht, desto grösser die mit Mörtel auszufüllenden Zwischenräume werden. Die nicht oder wenig porösen Bruchsteine sind aber nun fast nie regelmässig behauen und erfordern deshalb die aus ihnen zu errichtenden Wände reichliche Ausfüllung mit Mörtelsubstanz; dieselbe kann $^1/_3$ des gesammten Volumen einer Bruchsteinwand ausmachen. So hilft der Mörtel den Luftgehalt der wenig porösen Steinwand bis zu einem beträchtlichen Grade steigern.

Wenn aber die Wände für die Luft in genügender Weise durchgängig sein sollen, müssen sie trocken sein. Die Adhäsion des Wassers zum Stein und zum Mörtel in der Wand ist viel grösser als die der Luft, und es können daher deren Poren durch Wasser leicht verschlossen werden. Ganz nasse Wände schliessen luftdicht; feuchte hindern in einer der Menge und Vertheilung der in ihnen enthaltnen Feuchtigkeit entsprechenden Weise den Wechselverkehr zwischen der Luft im Freien

und der des Hauses und sind schon deshalb gesundheitsschädlich. Mit Recht sind daher ihrer Feuchtigkeit wegen die Neubaue gefürchtet: in manchen Staaten bestehen sogar gesetzliche Bestimmungen über das Beziehen der Wohnungen in ihnen, der Wohnungsconsens soll erst ertheilt werden, wenn die Mauern des Hauses gehörig trocken sind. Nasse Wände wirken aber auch noch ausserdem dadurch nachtheilig, dass sie Störungen in der Wärmeökonomie unsers Körpers erzeugen. Sie sind als einseitig abkühlende Körper zu betrachten, da sie theils durch die in ihnen entstehende Verdunstungskälte unausgeheizten Zimmern gleichen, theils die Wärme viel besser leiten als trockne Wände. Indem sie so mittelst vermehrter Strahlung unsre Wärmeverluste beträchtlich erhöhen, geben sie Veranlassung zu mannichfaltigen Erkältungskrankheiten.

Das beim Bauen nothwendigerweise in die Wände des Hauses gelangte Wasser kann nur durch Verdunstung wieder aus demselben herausgebracht werden. Seine Menge ist sehr beträchtlich, besonders in dem gewöhnlichen Haus aus Ziegelsteinen, welche viel Wasser aufnehmen. Es gehört daher auch eine sehr beträchtliche Menge Luft von gewöhnlicher Temperatur dazu, dasselbe wieder zu entfernen. Bei tüchtigem Einheizen geht es schneller, weil warme Luft weit mehr Wasserdampf aufzunehmen im Stande ist als kalte.

Pettenkofer berechnet die Wassermenge in einem dreistöckigen Neubau auf 83500 Liter, deren Fortschaffung in unserm Klima 34 Millionen Kubikmeter Luft bedingen würde.

Sehr gewöhnlich zeigt sich ein scheinbar erneutes Feuchtwerden scheinbar trocken gewordner Neubauten bald nach dem Beziehen, besonders häufig nach dem ersten Einheizen: es entstehen feuchte Flecken an den Wänden, die Fenster schwitzen, dumpfe Luft erfüllt die Zimmer. Dies rührt daher, dass nur die oberflächlichen Partien derselben ihr Wasser so weit abgegeben hatten, dass sie trocken erscheinen, indem ihre Poren sich mit Luft erfüllt hatten; die durch das Bewohntwerden der Zimmer in denselben entwickelten Wasserdämpfe genügen, durch Niederschläge von Wasser aus der Luft auf die kalte Wand, um sie wieder feucht zu machen. Denn das Innere der Mauern ist ja noch reichlich wasserhaltig, seine Poren sind für die Luft noch nicht durchgängig geworden, und es muss unter diesen Umständen eine geringe Menge Wasser im Innern des Zimmers genügen, um die oberflächlichen lufterfüllten Poren wieder zu schliessen. „Trocken und luftig“ sind nur Wohnungen mit ganz ausgetrockneten Wänden, die übrigen mehr oder weniger „feucht und dumpf“. Die weit verbreitete Meinung, dass die nassen Flecke in bezognen Neubauten nicht durch Condensation von Wasserdämpfen aus den Zimmern auf den Wänden, sondern durch die Ausscheidung des Hydratwassers bei der allmälig fortschreitenden Umwandlung des Kalkhydrats des Mörtels in kohlensauren Kalk entständen, ist als irrig zu bezeichnen; nur ein sehr geringer Theil des vorhandnen Wassers könnte auf diese Weise sichtbar geworden sein und würde, wenn sonst kein Wasser in die feuchten Wände gekommen wäre, gewiss in den Poren derselben Platz haben und nicht an der Aussenseite erscheinen.

Unsre Wände müssen sehr häufig condensirtes Wasser schlucken und durch ihre Masse hindurch befördern, damit es an der äussern Fläche im Freien abdunste. Das ist der Grund, warum nach Norden gelegne oder aus andern Ursachen nie von der Sonne beschienene Localitäten oft sehr viel feuchter werden als sonst gleich beschaffne aber nach Süden gelegne oder wenigstens der Sonne zugängliche. Am deutlichsten ist dies in ungeheizten Räumen. Diese sind zu manchen Zeiten kälter als die Luft im Freien; öffnet man dann die

Fenster, so strömt die warme feuchte Luft herein und schlägt sich in Folge dessen eine Menge Wasser an Wänden und Gegenständen im Zimmer nieder. Alles dies Wasser muss wesentlich durch die Wände wieder abdunsten; sind dieselben für Luft nicht durchgängig, so geschieht dies nur in ungenügendem Grade und das Haus bleibt feucht. Nur poröses Baumaterial giebt trockne luftige gesunde Wohnungen.

Zum Wohlbefinden ist unbedingt nothwendig, dass uns beständig ein Strom Luft umfliesse, und es muss desshalb beständig eine Strömung aus der freien Atmosphäre durch unsre Wohnungen gehen. Es giebt kein Haus, das seine eigne Luft haben könnte, jedes wird von der äussern Luft durchströmt, und das Haus und was in ihm ist, hat keine andre Gewalt, als diesen Strom von Luft während seines Durchganges durchs Haus mehr oder weniger zu verunreinigen. Diese Verunreinigung, welche einen gewissen Grad nicht überschreiten darf, wenn wir uns wohl fühlen sollen, ist bis zu einem gewissen Grad unvermeidlich, sie betrifft theils Beimischungen von fremdartigen Bestandtheilen, theils Veränderungen der Mischungsverhältnisse der normalen Bestandtheile der Luft.

Eine Beimischung fremder Bestandtheile nehmen wir vielfach schon durch unsre Sinne wahr: wir halten jede Luft, welche auf diese oder auf unser Befinden anders wirkt als Luft im Freien, für verunreinigt. So z. B. ätherische Oele, Veratrinstaub (durch Niesen), Aloëpulver (durch den Geschmack), Producte der trocknen Destillation, staubartige Substanzen, Kohlenoxydgas etc. — Mischungsveränderungen der normalen Bestandtheile führen wir herbei durch den Athmungsprocess, die Producte der Hautthätigkeit, durch Beleuchtung und andre Geschäfte des Haushalts. Verunreinigungen der Luft auf diesem Wege gehören zu den unvermeidlichen; zu den vermeidlichen gehört Alles, was in Folge mangelhafter Reinlichkeit, sorgloser Behandlung von Abfällen etc. in die Luft der Wohnungen übergeht. Ohne durchgreifende Reinlichkeit helfen in einem Hause oder einer Anstalt alle Vorrichtungen nichts, welche bezwecken, die Luft in einem der Luft im Freien möglichst ähnlichen Zustande zu erhalten (Ventilationsvorrichtungen).

Ventilation oder Lüftung ist diejenige Luftbewegung, durch welche ein bewohnter Raum mit möglichst reiner zum Athmen dienlicher Luft versorgt wird. Sie muss vorzüglich gegen Verunreinigung der Luft durch Respiration und Perspiration gerichtet sein; erst da, wo die Reinlichkeit durch rasche Entfernung oder sorgfältigen Verschluss luftverderbender Stoffe nichts mehr zu leisten vermag, hat sie einzutreten. — Ventilation rufen wir wesentlich durch Störung des Gleichgewichts der Luft auf zwei Wegen hervor: 1) durch Temperaturdifferenz von sich nahen oder frei communicirenden Luftschichten; 2) durch mechanischen Druck oder Stoss auf die Luft in bestimmter Richtung. Die Bewegung der Luft im ersten Fall, z. B. durch einen Ofen, heissen wir gewöhnlich Zug, die im zweiten Fall, z. B. durch Fächer oder Windflügel, Wind. Beide Factoren des Luftwechsels sind nun in unsern Häusern unausgesetzt thätig. Diese sind nämlich entweder kälter oder wärmer als die umgebende Luft: sind sie kälter, so kühlen sie die Luft ab, und

es entsteht ein absteigender, sind sie wärmer, so erwärmen sie die Luft und es entsteht ein aufsteigender Luftstrom. Denn niemals ist die Atmosphäre ganz ruhig, selbst bei scheinbarer Windstille ist immer etwas von der vorhandnen Bewegung der Luft zur Ventilation verfügbar. Ausserdem hängt diese aber auch noch von der Grösse und Zahl der Oeffnungen ab, welche dem Luftwechsel offen stehen. Bei geringer Temperaturdifferenz innen und aussen, z. B. im Sommer, und Windstille müssen wir Thüren und Fenster continuirlich offen halten, um uns in unsern Zimmern reine Luft zu verschaffen; im Winter dagegen, wenn geheizt wird, und bei Sturm genügen beinahe schon die Poren der Wände des Hauses, und nur zeitweilig ist es nöthig, ein Fenster zu öffnen.

Allein die Temperaturdifferenz zwischen Atmosphäre und Haus genügt nicht unter allen Umständen zur Ventilation im Winter. In ungeheizten Räumen ist sie zu gering, um durch die porösen Wände hindurch den gehörigen Effect zu erzeugen. Und auch in den allerdings nicht selten etwas spärlich geheizten Wohnungen der Armen ist sie ungenügend, ihrer Enge und Ueberfüllung wegen. Hierdurch nämlich wird die Luft ungewöhnlich feucht; indem sich aber der Wasserdampf an den im Lauf des Winters immer kälter werdenden Wänden condensirt, so verstopfen sich die dem Luftwechsel zugänglichen Poren derselben immer mehr und mehr mit Wasser und schliesslich ist die Wand so impermeabel wie im feuchten Neubau. Furcht vor Wärmeverlusten sollte daher den Armen im Winter nicht abhalten, seine engen Räumlichkeiten wie im Sommer durch Thüren und Fenster gehörig zu lüften; was er an Wärme verliert, gewinnt er reichlich an Wohlbefinden und Gesundheit.

Aus den bisherigen Betrachtungen ergibt sich auch die Antwort auf einige practische Fragen. Ist es gesund, in kalten Zimmern zu schlafen, sobald es nicht schon individuelle Verhältnisse verbieten? Es wird hier auf die Grösse des Raums im Verhältniss zur Zahl der ihn zum Schlafen Benutzenden, auf die Porosität seiner Wände und die Dichtigkeit des Verschlusses von Fenstern und Thüren ankommen. Wer gesund kalt schlafen will, muss, ein gutes Bett vorausgesetzt, über einen grossen Raum verfügen, oder bei mässiger Grösse wenigstens über einen solchen, dessen poröse Wände eine entsprechende Ventilation gestatten. Entschieden verwerflich ist es, für zahlreiche Schlafende verhältnissmässig enge Räume zu bestimmen, in der Meinung, das Offenhalten der Fenster und Thüren ausser der Schlafzeit genüge, dieselben während der Nacht mit frischer Luft zu versorgen. Im kalten Winter wird die Luft gefüllter enger Schlafsäle oft so mit Wasserdampf überladen, dass sich das Wasser an den kalten Wänden niederschlägt und deren Poren verstopft, dass feuchte Flecke sichtbar werden, — ein deutlicher Beweis dafür, dass die Ventilation ungenügend war, wenn nicht schon der unmittelbare Eindruck der Luft eines solchen Schlafraums auf die Athmungsorgane des Eintretenden dies klar herausstellte. — Ferner: Ist es erwünscht, dass Nachts ein Fenster des Schlafraums offen bleibe? Wir können darauf mit ja antworten, sobald der Schlafende durch genügend warme Betten und nöthigenfalls Heizung in der kalten Jahreszeit, sowie durch Entfernung des Bettes aus der Zone etwaiger Zugluft vor Erkältung, besonders einseitiger Abkühlung geschützt ist. Auch während des Tages muss in den Wohnräumen durch Oeffnen der Fenster öfters für möglichst reine Luft gesorgt werden, wenn die Gesundheit der Bewohner behütet und befestigt werden soll.

Leider sind in unsern Wohnplätzen, zumal den Städten, die Regeln der Hygieine in Betreff des Baues und der Einrichtung der Wohnungen viel zu wenig beachtet. Unsre Häuser, vier bis fünf Stockwerke hoch und noch im Keller, also in Räumen bewohnt, welche eine gesundheitsgemässe Ventilation unmöglich machen, sind dicht aneinander gebaut und stehen, gewöhnlich ohne irgend genügenden Hofraum, öfters in engen Strassen, sich gegenseitig Luft und Licht nehmend. Die Wohnungen, welche sie bieten, sind häufig niedrig, dunkel, ihrer ungenügenden Ventilation wegen übelriechend. Wenn auch erfreulicherweise in den letzten Decennien vielfach Verbesserungen sichtbar geworden sind, so ist doch zweifelsohne noch viel zu thun, besonders was Beseitigung von Uebelständen in den ältern Theilen unsrer Städte anlangt. Die höchsten Anforderungen hinsichtlich der Ventilation sind an öffentliche Anstalten jeder Art zu stellen, an Amts-, Waisen-, Findel-, Gebär-, Kranken-, Irren-, Versorgungshäuser und besonders auch an die Gefängnisse, weil in diese Häuser die meisten Einwohner nicht freiwillig gehen, und weil der Staat, welcher dieselben gewissermaassen gewaltsam unterbringt, die Verpflichtung hat, ihre Gesundheit zu schonen.

Sehr wichtig ist die Bestimmung des Grades, bis zu welchem die Luft eines geschlossenen Raumes mit den Ausscheidungen von Haut und Lunge verunreinigt werden darf, ohne dass erfahrungsgemäss unser Befinden darunter leidet. Als Anhaltspunkt zum Schätzen der Menge der Verunreinigung wurde von jeher der Geruch benutzt, welcher der Luft durch den Aufenthalt von Menschen in ihr mitgetheilt wird. Ist hierbei auch dem subjectiven Urtheil ein viel zu weiter Spielraum gelassen, so mag diese Methode doch für die gewöhnlichen häuslichen nicht wissenschaftlichen Zwecke genügen. Weit zuverlässiger ist die Bestimmung der Kohlensäureausscheidung, deren Menge sich in der Luft leicht und sicher angeben lässt. Nur von einer Voraussetzung hängt die Richtigkeit dieses Maassstabes ab, nämlich von der, dass in dem zu prüfenden Raume keine andern Kohlensäurequellen als die Menschen vorhanden sind, dass z. B. keine Flammen brennen etc. Hierbei wird übrigens nicht angenommen, dass der Kohlensäuregehalt das Maass der Verunreinigung der Luft im Zimmer, den wesentlichen gesundheitsschädlichen Theil der verdorbenen Luft darstelle, vielmehr ist die Vermehrung der Kohlensäure in einer Zimmerluft nur ein brauchbarer Maassstab dafür, bis zu welchem Grade sich die vorhandne Luft schon in den Lungen der Anwesenden befunden hat. Eine Reihe von Bestimmungen hat nun ergeben, dass 1 Vol. Kohlensäure in 1000 Vol. Zimmerluft (= 1 pro Mille) durchschnittlich sehr sicher die Grenze anzeigt, wo gute und schlechte Luft sich scheiden. Weitere hierauf gegründete Rechnungen ergaben für Räume, in welchen die Luft notorisch gut blieb, eine Ventilation von mehr als 60 Kubikmetern für Kopf und Stunde, eine fast unglaubliche Grösse, wenn man bedenkt, dass ein Mensch in einer Stunde nicht einmal einen halben Kubikmeter ein- und ausathmet.

In den Bauprogrammen verlangt man gegenwärtig für Stunde und Person eine Ventilation von

60—70	Kubikmeter in Spitälern bei gewöhnlichen Kranken,	
100	„ „ „ „ Verwundeten,	
150	„ „ „ „ Epidemien,	
50	„ „ Gefängnissen,	
60	„ „ gewöhnlichen Werkstätten,	

100	Kubikmeter	in	ungesunden Werkstätten,
30	„	„	Casernen am Tage,
40—50	„	„	„ bei Nacht,
40—50	„	„	Schauspielhäusern,
30—60	„	„	Sälen für Versammlungen,
12—15	„	„	Schulen für Kinder,
25—30	„	„	„ „ Erwachsene.

Man könnte Sorge haben, woher diese scheinbar ungeheuren, für unser Wohlbefinden nothwendigen Luftmengen zu nehmen seien. In dieser Beziehung fand Pettenkofer mit Hilfe von Kohlensäuremessungen in einem Zimmer mit Ziegelsteinwänden und 75 K.-M. Inhalt, dass z. B. bei einer Temperaturdifferenz von 19° (Zimmer + 18°, im Freien — 1°) für die Stunde 75 K.-M., bei Anzündung eines lebhaften Feuers im Ofen unter übrigens gleichen Verhältnissen 94 K.-M. Luft wechselten; Verkleben aller Fugen an Fenstern und Thüren reducirte den Luftwechsel auf 54 K.-M. Bei einer Temperaturdifferenz von 4° (Zimmer 22°, draussen 18°) sank der Luftwechsel auf 22 K.-M., Oeffnen eines Fensterflügels erhöhte ihn auf 42 K.-M. Die verlangten Luftmengen werden also für den Einzelnen zu einem guten Theil nur durch die Wände und die gewöhnlichen Mittel in der Haushaltung geliefert, nur für Anstalten bedarf es besondrer Ventilationsvorrichtungen und Constructionsarten. Die luftigsten und hinsichtlich der Ventilation wenigstens gesündesten Anstalten sind die in und seit den letzten Kriegen erbauten sog. Baracken, resp. Barackenlazarethe, an deren Vervollkommnung auf Grund sich häufender Erfahrung zur Zeit noch gearbeitet wird.

S. Pettenkofer, Bezieh. der Luft zu Kleidung, Wohnung etc. 1872.

Die Bedingungen einer gesunden Wohnung sind demgemäss: trockne poröse Wände, hinreichende Grösse der Zimmer, Reinlichkeit im ganzen Hause. Am erwünschtesten ist Lage nach Süden oder Osten, weil eine solche die Wände am leichtesten trocken erhält, leichter als westliche, bei uns feuchten Winden sehr ausgesetzte und nördliche, der Einwirkung der die Ventilation der Zimmer sehr erleichternden Sonne entzogne Lage. Zum Theil können aber die Nachtheile einer minder günstigen Lage der Zimmer durch zweckmässige Einrichtungen in der Wohnung, besonders hinsichtlich der Heizung, ausgeglichen werden. Diese letztere verdient überhaupt in unsrem Klima eine besondre Beachtung, desgleichen die Verhältnisse des Lichts: bei genügender Helligkeit muss Schutz vor Blendung gegeben sein. Selbstverständlich müssen auch die Bodenverhältnisse des Wohnhauses günstig, vorzüglich trocken, Vegetation in der Nähe und die ganze Gegend überhaupt eine gesunde sein.

Die schädlichen Folgen ungünstiger, d. h. feuchter, schlecht ventilirter Wohnungen sind verschiedner Art. Im Einzelfall ist es freilich meist schwierig zu bestimmen, wie viel der beobachteten ungünstigen Verhältnisse auf Rechnung der Wohnung allein, und wie viel auf Rechnung anderweiter gleichzeitiger Unzuträglichkeiten, z. B. der Ernährungs- und Beschäftigungsweise etc. zu stellen ist. Im Allgemeinen lassen sich auf enge, feuchte, verdorbne Luft enthaltende Wohnungen zurückführen: Blutarmuth, catarrhalische Affectionen der Respirationsorgane und ihre Folgen, Rheumatismen. Acute Krankheiten schleppen sich in ihnen länger hinaus, werden häufiger complicirt und enden öfter in Nachkrankheiten oder Tod. Infectionskrankheiten verbreiten sich leichter, es entstehen eher die sogenannten Infectionsherde.

Die **Sterblichkeit der grössern Städte** ist im Sommer und Herbst grösser, als die des **platten Landes**, während sie im Winter etwas geringer ist. In den grossen Städten leiden die Bewohner durch das engere Zusammenwohnen, mindestens die Nichtbemittelten. Weiter schaden die Ausdünstungen des Bodens, auf welchem die Häuser eng beieinander stehen, deren Untergrund durch das Einsickern der menschlichen Abfälle mit organischen, faulenden Substanzen oder selbst mit Ansteckungsstoffen, z. B. von Cholera und Typhus, imprägnirt zu sein pflegt; der Mangel an Vegetation, welche die Luft von Kohlensäure reinigt; in den engern Strassen stagnirt die Luft oder es wechseln Strassen mit zugiger kalter Luft und solche mit dumpfer heisser Luft; Rauch und Staub sind in grossem Maasse vorhanden; die Nahrungsmittel sind häufig verfälscht; Cloaken werden gefährlich, weil sie viel Unrath führen; die Kirchhöfe, Abdeckereien, Gasanstalten, weil sie üble Gerüche verbreiten. Dafür haben umgekehrt gut verwaltete grössere Städte den Vortheil, dass die Sanitätsmaassregeln durch die Behörden besser executirt werden, dass in Krankheiten und in Zeiten der Noth die Hilfe näher ist und reichlicher fliesst. In kleinen Städten und auf dem Lande ist die Gleichgiltigkeit der Einzelnen gegen Maassregeln für die Gesundheit gewöhnlich grösser, fehlt es mitunter an Aerzten und Anstalten und treten besonders die Nachtheile des Bodens meist hervor.

In vielen grössern Städten sind in dem letzten Jahrzehnt durch Anlegen von Wasserleitungen und von zweckmässigen Schleusseneinrichtungen (theils sog. Schwemmcanalsystem, theils sog. Abfuhr- oder Latrinensystem mit luft- und wasserdichten Fässern) sowohl die Morbilität als besonders die Mortalität nachweisbar gesunken.

5. Die Kleidung und die Betten.

Die **Kleidung**, deren sich civilisirte Völker und die Nordländer überhaupt bedienen, ist nach folgenden Gesichtspunkten in Bezug auf ihre Nützlichkeit oder Schädlichkeit zu beurtheilen.

Unser Leib ist als ein in die Luft gestellter warmer und feuchter Körper zu betrachten, welcher Wärme auf dreierlei Art verliert: durch Strahlung, durch Leitung und durch Verdunstung. Dadurch, dass wir die Haut mit Kleidern bedecken, hindern wir die directe Ausstrahlung der Wärme und verringern den Luftwechsel auf der Oberfläche: wir bewirken somit einen geringern Wärmeverlust auf allen drei Wegen.

Dass die Wärme nicht auf einem einzigen Wege abfliesst, sondern auf dreien, gewährt grosse Vortheile für den Wärmehaushalt des Körpers, weil die Benutzung verschiedner Wege eine feine Regulirung des Abflusses nach Bedürfniss gestattet. Was wir auf einem Wege mehr verlieren, lässt sich durch geringere Verluste auf den beiden andern Wegen wieder ausgleichen. Die Verluste durch Strahlung und Leitung sind durchschnittlich bei gleichbleibender Umgebung die constantesten und die Wasserverdunstung das Hauptmittel zum Ausgleich theils von

Differenzen, welche von Verschiedenheiten in der Menge der erzeugten Wärme herrühren, theils von functionellen Störungen der beiden andern Wege.

Der Verlust durch Strahlung kann ein sehr beträchtlicher sein: 50 Proc. der ganzen Wärmemenge fliessen gewöhnlich auf diesem Wege ab. Er wächst mit der Temperaturdifferenz unsers Körpers und der uns umgebenden Gegenstände.

Deshalb friert uns z. B. in einem nicht ausgeheizten, d. h. nicht in allen seinen Theilen, insbesondre auch den Wänden, auf die uns angenehme Wärme von c. 20° C. erwärmten Zimmer. Der Verlust durch Strahlung ist aber wesentlich vermindert da, wo uns überall nur unserem Körper ähnlich temperirte Gegenstände umgeben, z. B. in einem mit Menschen dicht gefüllten Raume, selbst im Gedränge im Freien: es wird uns bei solchen Gelegenheiten heiss, auch wenn das Thermometer nur einen mässigen Wärmegrad in der Luft anzeigt, weil unsre Nachbarn ebenso warm wie wir sind. Zum Ausgleich des Deficit der Strahlung fangen wir an zu schwitzen und suchen uns durch Fächer zu kühlen, die Wärme entweicht so auf den beiden andern Wegen.

Wichtig ist ferner der durch Leitung entstehende Wärmeverlust. So lange unser Körper wärmer ist als die uns von allen Seiten umgebende Luft, so lange erwärmt er dieselbe. Niemals entsteht auf diese Weise aber ein Wärmeausgleich, denn die erwärmte und dadurch gleichzeitig auch leichter gewordne Luft steigt in die Höhe, sie entfernt sich somit wieder vom Körper, verdrängt durch zuströmende kältere Luft, deren Abfluss in gleicher Weise stattfindet.

Dieser aufsteigende Luftstrom kann so lebhaft sein, dass er die kleinen Windflügel eines unter die Kleider gebrachten empfindlichen Anemometers dreht; uns ist er nur deshalb unmerkbar, weil unsre Nerven Geschwindigkeiten der Luft von einem halben Meter in der Secunde noch nicht wahrzunehmen im Stande sind. Ein welch mächtiger Factor der Wärmeverlust durch Leitung ist, erfahren wir am deutlichsten, wenn wir die schlecht leitende Luft in unsrer Umgebung mit dem die Wärme viel besser leitenden Wasser vertauschen. Während wir mässig bekleidet in Luft von einigen Grad Wärme ganz gut aushalten, frieren wir bei gleicher Bekleidung in gleichtemperirtem Wasser empfindlich, obschon hier die Wärmeverluste durch Verdunstung ganz aufhören und die durch Strahlung auf ein Minimum herabsinken. Kühle Bäder bewirken einen viel grössern Wärmeabfluss als der Aufenthalt in gleich kühler Luft. Im Freien geben wir viel mehr Wärme durch Leitung ab als im Zimmer, weil durch die Wände die Bewegung der Luft sehr bedeutend vermindert wird und daher im Zimmer ein wesentlich geringeres Quantum Luft in gleichem Zeitraume über uns hinstreicht, als wenn wir uns im Freien befinden. Das Minus von Wärmeverlust durch Leitung muss im Zimmer durch Strahlung und Verdunstung gedeckt werden. Durch den Gebrauch eines Fächers im Zimmer wird die Menge der über uns hinwegstreichenden Luft und damit auch der Wärmeverlust durch Leitung wieder vermehrt.

Welchen Werth endlich für die Entwärmung des Körpers die Verdunstung hat, kann daraus abgenommen werden, dass 1 Gramm Wasser bei seinem Uebergange in die Gasform 650 Wärmeeinheiten bindet. Einem ruhenden Menschen wurden auf diesem Wege laut Experiment durch Athem und Haut 900 Gramm Wasser, d. i. 504,000, einem tüchtig sich anstrengenden 2000 Gramm, d. i. 1,120,000 Wärmeeinheiten während eines Tages entzogen. Dies erklärt, warum unser Blut selbst bei sehr anstrengender Arbeit, von einem gewissen Uebermaass derselben

abgesehen, nicht heisser wird. Der Organismus bewirkt diesen Effect, soweit er die Haut betrifft, durch die wechselnde, nach dem Bedürfnisse geregelte Thätigkeit ihrer vasomotorischen Nerven, wodurch der Wassergehalt der Haut gesteigert oder vermindert wird. So lange uns Luft umgibt, verbindet sich mit dem gesteigerten Verlust durch Leitung in der Regel auch eine vermehrte Verdunstung, wenigstens so lange der Kreislauf des Blutes in der Haut lebhaft entwickelt bleibt und die Luft nicht ganz mit Wasserdunst schon gesättigt ist. Daher kühlen wir in trockner Luft viel leichter ab als in feuchter, da ganz feuchte Luft nicht mehr im Stande ist, unsrem Körper Wärme durch Verdunstung zu entziehen, während dies trockne Luft in erheblichem Grade vermag.

Sehr interessant ist auch eine Betrachtung der Erwärmung des Körpers durch die Athemluft bei verschiednen Temperaturen und verschiednem Wassergehalt der eingeathmeten Luft. Setzen wir die Menge der Luft, welche ein Erwachsener in 24 Stunden ein- und ausathmet, im Durchschnitt zu 9000 Liter, so ergeben Berechnungen Folgendes. Ein Erwachsener verliert in 24 Stunden beim Athmen von

0° C.	warmer und trockner	Luft	293040	Wärmeeinheiten
30° C.	„ „ „	„	274050	„
0° C.	„ „ ganz feuchter	„	265050	„
30° C.	„ „ „ „	„	105390	„

d. h. die Verluste sind beim Athmen von trockner Luft weit bedeutender als beim Athmen von ganz feuchter; sie sind bei einer Temperatur der Athmungsluft von 0° C. bei vollkommner Feuchtigkeit derselben um c. 28000 W.-E., d. i. um fast 10 Procent, bei 30° C. aber und vollkommner Feuchtigkeit um 61 Procent geringer als bei grösster Trockenheit.

Durch allzu gesteigerte Wärmeverluste wird schliesslich der Tod herbeigeführt; eine mässigere Steigerung derselben, jedoch über einen gewissen erträglichen Grad hinaus, gibt zu Krankheiten Veranlassung (durch Erkältung). Die gesteigerte Wärmeabfuhr kann den ganzen Körper oder nur einen beschränkten Theil davon betreffen: z. B. wenn wir mit Schweiss bedeckt in einen kühlen Raum treten oder allzulange im kalten Bade verweilen, oder wenn wir in der Nähe einer kalten Wand, eines offnen Fensters sitzen u. s. w.

Durch die Kleidung behalten wir die ohne sie sofort von unsrem Körper ausstrahlende Wärme in der unmittelbarsten Nähe desselben noch längere Zeit zurück: denn die Stoffe, aus denen sie verfertigt wird, sind nicht diathermane, welche alle Wärmestrahlen unabsorbirt durch sich hindurch gehen lassen. Erst von der Oberfläche der Kleidung kann die durch dieselbe absorbirte Wärme wieder weiter so ausstrahlen, wie sie von der unbedeckten Haut ausgestrahlt wäre. „Unsre Kleider frieren für uns.“ Der Durchgang der Wärme durch diese Bedeckung hängt wesentlich von der Wärmeleitungsfähigkeit des Stoffs und von seiner Masse ab, d. i. von der Länge des Wegs, welchen die Wärme zurücklegen muss, ehe sie an die Oberfläche der Kleidung gelangt, und von der hierzu nöthigen Zeit. Zugleich heizen wir auf diese Weise mit der von der Haut abstrahlenden Wärme die ganze unmittelbare Umgebung unsres Körpers, nämlich die zwischen Haut und Kleidung befindliche

Luftschicht, beständig in der nöthigen mehr oder weniger gleichmässigen Weise und befreien dadurch unsre Nervenenden von den lästigen oder schädlichen Einflüssen jedes raschen Wechsels der Wärme in ihrer unmittelbaren Nähe. So verlieren wir jederzeit unsre Körperwärme aus den richtig gewählten Kleidern in einer solchen Weise, dass wir uns behaglich fühlen können. In dem Maasse als die Wärmeverluste nach aussen wachsen, während die Wärmebildung im Innern sich nahezu gleich bleibt, fühlen wir das Bedürfniss, die Wärme immer langsamer aus der unmittelbaren Nähe unsres Körpers zu entlassen. Denn wenn auch eine Zeit lang und in einem gewissen Grade schon durch selbständige Thätigkeit der vasomotorischen Nerven der Haut eine Beschränkung des Wärmeabflusses herbeigeführt wird, so genügt doch endlich die Zurückdrängung des peripherischen Kreislaufs nicht mehr, theils wegen Erlahmung der Nerven, theils wegen der Grösse des Verlustes. Auf vielfache Erfahrung gestützt, ziehen wir dann mehrere Kleider übereinander und es verhält sich hierbei stets die erste Umhüllung zur zweiten und diese zur dritten wie die Haut zur ersten: mit der Zunahme der Zahl der Kleider werden auch mehr erwärmte Luftschichten in der unmittelbaren Nähe der Nervenenden gehalten.

Man darf nämlich als Bestimmung der Kleider nicht die betrachten, die Luft von uns abzuhalten — im Gegentheil, wir ertragen keine Kleidung, welche nicht eine beständige Ventilation unsrer Körperoberfläche zulässt. Die Stoffe, welche uns erfahrungsgemäss am wärmsten kleiden, lassen viel grössere Luftmengen durch als die, welche wir als kühle Stoffe bezeichnen. Beständig zieht ein Luftstrom durch die Kleider, dessen Grösse, gerade so wie bei jeder Ventilation, abhängig ist von der Grösse der Oeffnungen, von der Grösse der Temperaturdifferenz zwischen innen und aussen und von der Geschwindigkeit der Luft in unsrer Umgebung. Die Kleidung mässigt den Zutritt der Luft zu unsrem Körper nur insoweit, dass die Nerven diese Luft nicht mehr als bewegten Körper empfinden, und regelt zugleich ihre Temperatur, indem sie sie mit derselben Wärme, mit welcher sie selbst geheizt wurde, bei ihrem Durchtritt durch die Poren des Stoffs beständig wieder heizt, und zwar bei zweckmässiger Wahl desselben durchschnittlich auf 24—30° C. „Wir tragen in unseren Kleidern im Freien und selbst im hohen Norden die Luft des Südens mit uns herum. Wir befinden uns in denselben, wie wenn wir unbekleidet in einer windstillen freien Atmosphäre von 24 bis 30° C. wären."

Das Ausstrahlungsvermögen der einzelnen Stoffe ist nach den Untersuchungen von Krieger (Ztschr. für Biol. V, p. 476) nicht wesentlich verschieden. K. bekleidete mit warmem Wasser gefüllte Blechcylinder mit verschiednen Stoffen und auf verschiedne Weise und beobachtete die Abnahme der Temperatur des Wassers in bestimmten Zeiträumen. Setzt man Wolle = 100, so ergab sich für Waschleder 100,5; Seide 102,5; Baumwolle 101; Leinwand 102.

Auch die Farbe der Zeuge ist ohne wesentlichen Einfluss auf die Ausstrahlung. Anders verhält es sich hinsichtlich der Farbe mit der Aufnahme der Wärmestrahlen. Zwar sind auch hier bei gleicher Farbe, aber verschiedenartigen Stoffen die Unterschiede nicht erheblich (Baumwolle 100, Leinen 98, Flanell 102, Seidenzeug 108), wohl aber sind sie es bei gleichem Stoff und verschiedner Farbe. Bei verschieden gefärbtem Shirting wurden, weiss zu 100 gesetzt, folgende Verhältnisszahlen gefunden: für blassschwefelgelb 102, dunkelgelb 140, hellgrün 155, dunkelgrün 168, türkischroth 165, hellblau 198, schwarz 208. Diese Zahlen gelten nur für directe Bestrahlung, nicht für den Schatten.

Untersuchte Krieger, um wie viel der Wärmeabfluss durch Strahlung verlangsamt wird, wenn mehrere Schichten desselben Stoffes straff übereinander angezogen werden, so fand er bei doppelter Schicht eine Verlangsamung um

3	Proc. bei	dünnem Seidenzeug,
4	„ „	Guttapercha,
5	„ „	Shirting oder feiner Leinwand,
6	„ „	dickerem Seidenzeug,
9	„ „	dickerer Leinwand,
10—12	„ „	Waschleder,
14	„ „	Flanell,
16—26	„ „	Winterbuckskin;

d. h. wenn durch eine einfache Schicht Seidenzeug 100 Wärmeeinheiten in einer gewissen Zeit abfliessen, so fliessen durch dasselbe Zeug in doppelter Schicht bei straffem Anziehn 97 ab, u. s. w. Die überraschend kleinen Unterschiede sind ein Ausdruck für die Verzögerung des Wärmeverlustes durch die Reibung bei der Leitung durch die zweite Schicht, deren Poren sich genau ebenso verhalten wie die von der Wärme bereits durchdrungnen Poren der ersten und gewissermaassen nur die Fortsetzung derselben bilden. Uebrigens beruht die Verschiedenheit der Stoffe nicht so auf Gewicht und Substanz, als auf Form und Volumen derselben. — Spannte Krieger aber nur die erste Schicht Zeug straff auf seinen Blechcylinder auf und liess die zweite $^1/_2$—1 Ctm. davon abstehen, etwa so wie wir bequem anliegende Kleider tragen, so ergab sich eine viel bedeutendere Verlangsamung des Wärmeverlustes, nämlich für Leinwand eine solche von 32 Proc., bei Shirting 33, bei Seide 32, bei Flanell 29, bei Waschleder 30, Guttaperchatuch 36 Proc. Hieraus folgt der wichtige practische Satz, dass wir uns mit den gleichen Mengen von Stoffen sehr verschieden warm kleiden können, je nachdem wir sie über die Körpertheile gespannter oder lockerer tragen. Die Ursache liegt in der Breite der zwischenbefindlichen Luftschicht.

Aber nicht nur die Luftschicht zwischen Haut und Kleidern spielt beim Warmhalten eine wichtige Rolle, sondern auch die Luft in den Bekleidungsstoffen selbst, der Luftgehalt derselben.

Pettenkofer untersuchte die Permeabilität mehrerer Zeuge für Luft mittelst Glasröhren, die an einem Ende mit dem zu untersuchenden Stoff verschlossen waren, indem er Luft durch sie hindurchtrieb. In gleicher Zeit, bei gleichem Druck und durch eine gleiche Fläche gingen folgende relative Luftmengen durch, Flanell = 100 angenommen: durch mittelfeine Leinwand 58, durch Seidenzeug 40, Buckskin 58, weissgares Leder 1, sämisches Leder 51. Das Warmhalten der Kleider hängt also nicht von dem Grad ab, in dem sie die Luft von uns abschliessen, sonst müsste Glacéhandschuhleder 100 Mal wärmer halten als Flanell u. s. w., was bekanntermaassen nicht der Fall ist. Auch andre lufthaltige Stoffe wie Flanell wärmen bekanntlich sehr gut, z. B. frische Watte (im Gegensatz zu alter zusammengesessener) und die Pelze mit ihren vielen feinen Härchen, denen die Luft adhärirt. Krieger schor den Pelz und fand darnach seine Wärmeabgabe vermehrt im Verhältniss von 100 : 190. Die trockne Haut des geschornen Pelzes ist aber immer noch etwas porös; bestreicht man sie mit Leinölfirniss, so steigt die Wärmeabgabe auf 258, und bei Bestreichen mit arabischem Gummi sogar auf 296. Geschorne und gefirnisste Pelzthiere sterben den Erfrierungstod, wenn ihnen keine Wärme von aussen zugeführt wird. Je feiner das Haar des Pelzes, um so wärmer hält er, denn um so besser wird die vom Körper abziehende Wärme von der Luft ausgenutzt. Bei einem guten Pelzthier ist aber die Eigenwärme im Sommer nicht grösser wie im Winter; im Winter findet nämlich die Ausgleichung der Wärme zwischen Haut und Luft näher der Wurzel, im Sommer näher den Spitzen der Haare statt. — Luftdichte Stoffe besitzen diese guten Eigenschaften des Pelzes nicht und sind daher nur zu besondren Zwecken als Kleider zu verwenden. Sie

lassen zwar von aussen keine Nässe durch, halten aber dafür auch die Verdunstungsflüssigkeit zurück und beschränken den Luftwechsel in den Unterkleidern. Regenmäntel sind nur gut, um sich vor Nässe von aussen zu schützen, machen unsre Haut aber nass durch Beeinträchtigung der Verdunstung; sie sind bei Nässe und Kälte oder starkem Winde, nicht aber bei Nässe und Wärme und ruhiger Luft brauchbar.

Je mehr die Luft aus einem Zeuge durch Wasser verdrängt wird, um so weniger warm vermag es zu halten, denn um so besser leitet es die Wärme. Daher das leichte Erkälten in nassen Kleidern, das Empfindliche der „Nasskälte". Wenn wir bei einer kalten und trocknen Luft ins Freie gehen, frieren wir unter sonst gleichen Verhältnissen nicht so wie bei ebenso kalter, aber viel feuchterer Luft.

Man darf diese Grössen nicht unterschätzen. Pettenkofer trocknete gleich grosse Stücken von Leinwand und Flanell, als Repräsentanten der beiden wichtigsten Kleidungsstoffe aus Pflanzen- und Thierfaser, bei 100° C., wo sie fast alles ihr hygroscopisches Wasser verlieren, und wog sie in gut schliessenden Blechbüchsen von bekanntem Gewicht. Dann wurden sie in verschieden temperirten Räumen der Luft ausgesetzt und von Zeit zu Zeit wieder in die Blechbüchsen eingeschlossen und unter den nöthigen Vorsichtsmaassregeln gewogen. Es liessen sich dadurch die Aendrungen im Gewicht, d. i. in der Menge hygroscopisch gebundnen Wassers für Leinwand und Wolle leicht verfolgen. So nahmen z. B. innerhalb 12 Stunden 1000 Gramm Zeug

	Leinwand	Flanell
bei 1°,2 C. im Hörsaal	74 Gramm	143 Gramm
„ 3°,1 „ „ Keller	77 „	157 „
„ 4°,4 „ „ Keller	111 „	175 „
„ 12°,2 „ „ Laboratorium	63 „	105 „
„ 19° „ „ Zimmer	41 „	75 „

Wasser auf. Rechnet man das Gewicht eines Anzugs in Wolle zu 10 Pfund, so kann hiernach die Menge des hygroscopischen Wassers 1½ Pfund betragen, was zur Verdunstung 420000 Wärmeeinheiten erfordert.

Schafwolle zieht unter allen Umständen mehr hygroscopisches Wasser an als Leinwand und hält es auch viel fester als diese. Dagegen treten die Aenderungen im Wassergehalt durch Ansaugen von Wasser im trocknen und durch Abgabe von Wasser im feuchten Zustand bei Leinwand schneller auf als bei Wolle.

Aehnlich verhalten sich beide Substanzen gegen tropfbar flüssiges Wasser beim Benetzen und beim Trocknen. Leinwand lässt sich sehr leicht benetzen, saugt sehr schnell Wasser auf; Wolle viel langsamer, aber sie nimmt mehr Wasser auf als Leinwand. Von einer Leinwandfläche verdunstet das Wasser aber schneller als von einer wollnen Fläche, welche das Wasser in gleichmässigerer Weise abgibt, wie die folgende Tabelle zeigt. 1000 Gramm Leinwand in Wasser gelegt und so lange ausgepresst, bis keine Wassertropfen mehr abgehen, hielten 740 Gramm Wasser zurück, 1000 Gramm Flanell ebenso behandelt aber 913 Gramm Wasser. Beide Stoffe wurden nun in einem geheizten Zimmer zum Trocknen aufgehängt. Ihr Wassergehalt betrug

		Leinwand	Flanell
nach 15 Minuten	bei 20° C.:	521 Gramm;	701 Gramm
„ 45 „	„ 20° „	„ 380 „	„ 603 „
„ 75 „	„ 19°5 „	„ 229 „	„ 457 „
„ 105 „	„ 19° „	„ 99 „	„ 309 „
„ 135 „	„ 19° „	„ 55 „	„ 194 „

Es entsprachen bei diesen Versuchen gleiche Gewichte der trocknen Zeuge auch fast gleichen Flächen.

Es ist selbstverständlich, dass alle Zeuge in dem Maasse, als sie benetzt werden, an ihrer Permeabilität, ihrer Durchlässigkeit für Luft

verlieren, da das Wasser die Poren wenigstens theilweise verstopft. Gröbere Zeuge mit grössern Poren bleiben länger für Luft durchgängig; bei gleichgrossen Poren entscheidet die Adhäsion des Wassers zur Substanz des Zeuges, ob sich die Poren schneller oder langsamer, andauernder oder vorübergehender schliessen. Leinwand, Baumwolle und Seide werden durch Benetzen sehr schnell luftdicht geschlossen, Schafwolle aber fast nie oder doch erst nach langer Einwirkung beständiger Benetzung. Da die Porosität aller Gewebe hauptsächlich von der Elasticität ihrer Fasern abhängt, so muss es von grossem Einfluss sein, ob sie im nassen oder trocknen Zustande gleich ist und inwieweit sie sich gleich bleibt. Ein Hauptunterschied der Wolle von den andern drei Stoffen ist, dass ihre Faser die Elasticität auch im nassen Zustand ziemlich behält, während jene sie fast ganz einbüssen. Um was aus einem Leinwand- oder Seidenzeuge alle Luft durch Wasser leichter verdrängt wird als aus einem Wollzeuge, um das erkältet man sich leichter in Leinwand oder Seide als in Wolle bei Durchnässung. Nasse wollne Strümpfe lassen daher den Fuss viel weniger leicht erkälten als nasse leinene. Andrerseits ist diese Eigenschaft von Seide und Leinwand auch wieder ein Vortheil, wo es sich darum handelt, den Körper kühl und trocken zu erhalten. Mit dem leinenen Hemd nehmen wir die abfliessende Wärme und geringe Mengen Hautausdünstung am zweckmässigsten von der Hautoberfläche weg, während bei reichlicherem Schweisse dieser am besten von einer wollnen Bedeckung aufgenommen wird.

Ein sehr wichtiges Kleidungsstück — denn wir bringen einen grossen Theil unsrer Lebenszeit darin zu — ist das Bett. Es ist nicht blos ein Lager, sondern hauptsächlich unser Schlafkleid. Es wird aus denselben Stoffen gemacht, wie die Kleidung des Tages: aus Leinwand, Seide, Baumwolle die uns zunächst umgebenden, aus thierischen Fasern, Federn, Wolle die entferntern Schichten. Es muss luftig und warm zugleich sein: wir wärmen mit unserm Körper das Bett genau so wie unsre Kleider und das Bett wärmt die in ihm beständig von unten nach oben strömende Luft. Die die Wärme regulirenden Schichten sind mächtiger als beim Tageskleid: sie müssen es sein, weil der Stoffwechsel im Schlaf bei völliger Ruhe sehr beträchtlich herabsinkt, also weniger Wärme entwickelt wird; ausserdem entwärmt der aufsteigende Luftstrom in horizontaler Lage mehr als in aufrechter Körperstellung. Das Bett ist ein höchst wichtiger Apparat für unsern Wärmehaushalt, denn die Bettwärme hält auch ohne grössern Stoffumsatz den peripheren Kreislauf in der Haut auf einer bestimmten Höhe und entlastet dadurch die innern Organe, welche auf diese Art gleichsam ausruhen. Wer mehrere Tage hintereinander in keinem Bett schlafen kann, der ruht nicht allein schlecht aus, sondern erleidet nicht selten auch namhafte Störungen in seinem Wärmehaushalt: Betten sind, zumal in der kalten Jahreszeit, zum Wohlbefinden unentbehrlich, sie ersetzen gewissermaassen einen Theil der Nahrungsmittel. Jungen Leuten ist eine leichte Nachtbedeckung

anzurathen, besonders auch deshalb, weil zu warme den Geschlechtstrieb steigern und zu Onanie Veranlassung geben kann.

Unter gewissen Verhältnissen kann die Kleidung aber auch den Zweck haben, den Körper gegen Wärmestrahlen zu schützen. So z. B. die Kopfbedeckungen im Sommer. Die Art und Weise ihrer Wirkung ist hierbei aber im Wesentlichen die gleiche wie im eben erwähnten Fall.

Das Gewicht ist bei den Kleidungsstücken zu berücksichtigen, weil schwere Dinge, wenn sie schlechte Wärmeleiter sind, als solche, sowie durch die Anstrengung, welche es kostet, sie zu tragen, erhitzen. Auf dasselbe Moment ist auch in Betreff der Bedeckung des Körpers im Schlaf zu achten: es darf dieselbe nicht so dick sein, dass sie die Schweisssecretion unnütz steigert und die Athembewegungen hemmt.

„Unsere Kleider sind Waffen, mit denen der Mensch seinen Kampf gegen die Atmosphäre kämpft, soweit sie ihm feindlich ist.“

Durch den Druck, welchen Kleidungsstücke auf unterliegende Organe ausüben, belästigen und schaden sie. Bei Frauen findet man häufig in Folge des Schnürleibs und der Unterrockbänder quere Einschnürungen der Leber mit Trübungen der Kapsel und Atrophie des Gewebes. Ausserdem bewirkt übertriebnes Schnüren ein unverhältnissmässig gesteigertes Athmen mit den obern Brusttheilen. Der Druck der Fussbekleidung bewirkt verschiedne Krankheiten der Weichtheile und Knochen.

Vergl. bes. Pettenkofer, Ztschr. f. Biol. 1865. I, p. 180 und Beziehungen der Luft zu Kleidung etc. 1872.

6. Die Nahrungsmittel und die Getränke.

Abgesehen von den Arzneimitteln und Giften, deren Betrachtung in die Pharmacologie und Toxicologie gehört, können wir die Ingesta in Nahrungs- und in Genussmittel eintheilen.

Zu Nahrungsmitteln können natürlich nur solche Stoffe dienen, welche den Geweben des Körpers ähnlich zusammengesetzt sind, mindestens die Elemente enthalten, welche die Gewebe brauchen, wie Stickstoff, Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Schwefel, Phosphor, Eisen, Kalk, Kali, Natron u. s. w. Es ist bekannt, dass der thierische Körper die meisten seiner nährenden Bestandtheile, wie das Eiweiss und die ihm verwandten Körper, das Fett, den Zucker nicht aus den Elementen zu bilden vermag und dass sie ihm in organischer Form vorgebildet zugeführt werden müssen, oder dass er wohl Fett und Zucker, aber diese erst aus mehr complexen Verbindungen herausbildet.

Schädlichkeiten knüpfen sich an die Nahrung einmal dadurch, dass zu wenig, dann dadurch, dass zu viel eingeführt wird; ferner kann die Form und Masse, die Temperatur und die Qualität der Nahrungsmittel,

die Gleichförmigkeit derselben (zu ausschliesslich animalische oder vegetabilische Nahrung gegenüber der gemischten Nahrung), sowie endlich die Unregelmässigkeit in der Zeit der Nahrungsaufnahme schädlich werden.

Ueber das absolute Fasten, sowie über die Entziehung einzelner wichtiger Nahrungsbestandtheile vergl. u. (Inanitionsanämie.)

Inwiefern die Form und Menge der Ingesta, sowohl der Speisen als der Getränke, schädlich wirkt, gehört in die specielle Pathologie, da es vorzugsweise locale Störungen der Verdauungsorgane sind, welche daraus folgen.

Die Temperatur der Speisen und Getränke als Krankheitsursache kommt nur vorzugsweise wegen der Erkältung des Magens und wegen der Möglichkeit schädlicher Folgen des kalten Trunks in Betracht. Seltner, besonders bei Kindern, finden Verbrennungen der obern Verdauungsorgane mit Entzündungen dieser und der obern Luftwege statt.

Die Qualität der Nahrungsmittel und ihre schädlichen Folgen gehören besser in die Lehre von den Krankheiten der Verdauungsorgane. Die allgemeinen Folgen verdorbner Nahrung gleichen denen zu geringer Nahrung.

Wasser, welches den Anspruch macht, „gesundes reines Trinkwasser" zu sein, soll nicht chemisch rein sein; vielmehr muss es gewisse Bestandtheile enthalten und darf von andern eine geringe Menge ohne Schaden führen. Jedenfalls muss es klar sein. Ein Wasser, welches sichtbare Verunreinigungen enthält, ist niemals als gutes Trinkwasser zu bezeichnen und sicher verwerflich. Aber auch durch Filtriren geklärtes Wasser ist deshalb noch nicht unschädlich geworden, denn die in ihm gelösten Stoffe werden hierdurch wenig oder gar nicht verändert und gelöste Verunreinigungen bleiben nach wie vor schädlich. Deshalb ist auch filtrirtes Flusswasser, wie es manche städtische Wasserleitungen liefern, keinenfalls gesundes Trinkwasser, vielmehr ist nur reines frisches Quellwasser zu solchem brauchbar. Der Wohlgeschmack dieses letztern ist vorzugsweise durch Kohlensäure bedingt. Von Salzen enthält es hauptsächlich Chlornatrium, sowie schwefelsauren und kohlensauren Kalk in mässiger Menge, so dass der Abdampfrückstand von 100000 Gewichtstheilen Trinkwasser das Gewicht von 50 = 0,0005 keinenfalls überschreitet. Betragen die mineralischen Bestandtheile über 0,4 Proc. = 0,004, so heisst das Wasser Mineralwasser.

Die wichtigsten Verunreinigungen des Trinkwassers, besonders von Pumpbrunnen auf bewohnten Stätten, sind: salpetersaure Salze, zumal das Ammoniaksalz, ferner übermässig reichliche Chlorverbindungen, endlich organische Substanzen thierischer oder pflanzlicher Natur. Ein derartig verunreinigtes Wasser darf in 100000 Theilen Wasser nicht über 0,4 Salpetersäure, über 0,8 Chlor und allerhöchstens 5,0 organische Substanz (in reinen Quellen ist meist nur 0,5—1,5 vorhanden) enthalten,

wenn es zum Trinken noch verwendbar sein soll; das Kochen vor dem Gebrauch nützt nicht viel. — Diese Verunreinigungen stammen grossentheils aus Abfallwässern, welche in die Brunnen hineinsickern. Sie bedingen hauptsächlich Magen- und Darmkrankheiten, wahrscheinlich bisweilen auch Abdominaltyphus.

Dass die genannten Verunreinigungen im Stande sind, unter Umständen specifische Infectionskrankheiten, besonders abdominalen Typhus zu erzeugen, ist nach einer Anzahl älterer und neuerer Beobachtungen wahrscheinlich; jedoch wird es von ebenso competenter Seite zur Zeit noch bestritten. (Vergl. u. A. auf ersterer Seite: Biermer, Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominaltyphus. In Volkm. S. klin. Vortr. 1873. Nr. 53; — auf letzterer: Ueber die Aetiol. des Typhus. Vortr. von Buhl, Friedrich, v. Gietl, v. Pettenkofer u. s. w. 1872.)

Jedenfalls wird aber anerkannt, dass „reines" Trinkwasser zu schaffen eine der wichtigsten Aufgaben der Gesundheitspflege ist; daher die vielen Projecte zur Herstellung von „Quellwasserleitungen" für grössere Ortschaften in neuerer Zeit. Ob ein Trinkwasser rein sei, ist nur durch chemische Prüfung zu ermitteln; auf den Geschmack insbesondre lässt sich ein Urtheil durchaus nicht gründen: viele salzhaltige und deshalb unbrauchbare Wässer besitzen häufig einen angenehmen Geschmack. Indessen ist es nicht nothwendig, die chemische Untersuchung auf die Feststellung aller Bestandtheile zu richten. Vergl. Radlkofer, Ztschr. f. Biol. 1865. I, p. 26 und Reichardt, Grundlagen zur Beurtheilung des Trinkwassers. 1875.

Als Genussmittel scheidet man von den Nahrungsmitteln eine Reihe Substanzen, deren Aufnahme zum Wiederersatz der Materie nicht nothwendig ist, welche nicht in die Körpersubstanz eingehen, die aber doch einem tiefern Bedürfniss der menschlichen Natur entsprechen müssen, da ihr Gebrauch sehr allgemein ist. Hierher gehören die Spirituosen, der Kaffee, der Thee, der Betel, der Tabak, die Coca u. s. w. Auch die einfachsten und rohesten Völker lieben irgend eins dieser Mittel, von denen man nur weiss, dass sie das Nervensystem theils erregen, theils betäuben und den Stoffwechsel etwas verlangsamen, unter Umständen aber auch schwere Erkrankungen besonders des Nervensystems und in weiterer Folge aller andern Systeme bedingen können. Das Einzelne gehört nicht hierher.

7. Die Beschäftigung und das Gewerbe,

sowie andre sociale Verhältnisse.

Die erstere Aetiologie ist nicht rein festzustellen, denn es kommt zu viel auf den Grad des Wohlstands an, zu welchem die Beschäftigung führt, und gewisse schwächliche Subjecte werden zu manchen Berufsarten gar nicht zugelassen.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, welche hier in Frage kommen, sind: Vergiftungen durch Staub und Dämpfe, welche bald nur mechanisch (Schleifer, Steinhauer, Uhrmacher, Müller), bald chemisch (Staub von giftigen Metallen bei Hüttenarbeitern, Bleistaub bei Schriftgiessern, An-

streichern, — Gasarbeiter) wirken (s. p. 86 u. f.); — zu grosse, zu geringe oder einseitige Körperbewegungen: dadurch Einfluss auf Muskel- und Knochen-, Respirations- und Circulationsapparat; — das Verweilen in gewissen Körperstellungen, wie das Stehen bei den Schriftsetzern, welches zu Varices führt, das Vorbeugen des Thorax und die Behinderung der Ausdehnung der Lungen, wie bei den Schustern, Schneidern, Webern, welches zu Blutstockung in den Lungenspitzen und zu Tuberkulose, andrerseits auch zu Emphysem Anlass gibt; — das Gebundensein an das Zimmer, besonders an enge, schlecht gelüftete, überfüllte Fabrik- und überhaupt Arbeitsräume; oder der Aufenthalt im Freien ohne Schutz gegen Temperatur und Nässe; oder häufiger Wechsel des Aufenthaltsortes in erhitztem Zustande, wodurch Anlass zu den sehr häufigen Lungenkrankheiten der betreffenden Arbeiter gegeben wird; — die Ueberanstrengung der Muskeln, welche mitunter Atrophie derselben bewirkt; — die Anstrengung der Respirationsorgane, wie bei Trompetenbläsern, Ausrufern, Geistlichen, Lehrern, welche zu Pharyngitis, Laryngitis, Lungenemphysem u. s. w. führen kann. Hierzu kommt noch eine Reihe von mehr oder weniger zufälligen, durch den Stand hervorgerufenen Einwirkungen: so bei Wirthen, Brauern, Weinhändlern, Fischern, Fuhrleuten, Handlungsreisenden etc., besonders aber bei Soldaten.

Die Sterblichkeit der Armeen in europäischen Ländern beträgt in Friedenszeiten meist 1,5—2,0 %, während sie bei der männlichen Civilbevölkerung derselben Altersklassen nur 0,8—1,2 % beträgt.

Die geistigen Berufsarten sind im Ganzen gesund, namentlich wenn mit der geistigen Beschäftigung sich eine gewisse Gemächlichkeit verbinden lässt: Geistliche, Professoren, Kaufleute, Advocaten werden sehr alt. Andre Arten geistiger Beschäftigung, welche mit leidenschaftlichen Aufregungen und häufig freilich auch nicht ganz geordnetem Leben (Essen, Trinken, Schlafen) verbunden sind, reiben früher auf: so geht es Politikern, Künstlern, Schauspielern. Dagegen sind Philosophen, Mathematiker nicht immer gut genährt, werden aber auch durchschnittlich alt. Die Lehrer und Aerzte sterben, wie die Statistiken nachweisen, früher als Andre, welche man zu den geistig beschäftigten zählt.

Am glücklichsten sind diejenigen, deren Beruf einige Muskelanstrengung erfordert, aber zugleich viel ins Freie führt: Bauern, Officiere im Frieden, Forstleute.

Viel genauer als die Morbilitätsverhältnisse sind die Mortalitätsverhältnisse der verschiednen Stände bekannt (Casper, Wahrscheinliche Lebensdauer. 1835. Lombard, De l'influence des professions sur la durée de la vie. 1835. Neufville, Lebensdauer und Todesursachen u. s. w. 1855).

Man hat die Civilisation beschuldigt, dass mit ihr Kränklichkeit und Krankheiten zunehmen. Dies mag sein, aber jedenfalls hat die Sterblichkeit mit der Besserung des allgemeinen Culturzustandes, insbesondre mit der grössern Zahl der Aerzte, nicht zugenommen.

Nach den Berechnungen von Odier und Mallet war in Genf die wahrscheinliche Lebensdauer der Neugebornen im 16. Jahrh. 5 Jahre; im 17. Jahrh.

12 Jahre; von 1701—60: 27 Jahre; von 1761—1800: 32 Jahre; von 1801—1813: 41 Jahre; von 1815—1826: 45 Jahre. — Im 20. Lebensjahr betrug die wahrscheinliche Lebensdauer im 16. Jahrhundert 22 Jahre, in diesem Jahrhundert 40 Jahre; für das 30. Lebensjahr im 16. Jahrhundert 19 Jahre, in diesem 32 Jahre. Erst mit dem 60. Jahr fängt die wahrscheinliche Lebensdauer in allen Jahrhunderten an gleich zu werden. — In London soll die wahrscheinliche Lebensdauer der Neugebornen in 100 Jahren von 6 auf 26 Jahre, in Berlin von 23 auf 28 Jahre gestiegen sein. In Berlin erhält sich der Vortheil der neuern Zeit bis ins höchste Greisenalter. Die bessern Verhältnisse unsers Jahrhunderts rühren hauptsächlich von der bessern Pflege der Neugebornen und von der Kuhpockenimpfung her. Der Verlust durch Kriege, welcher ja auch den kräftigsten Theil mit trifft, ist untergeordnet; denn auch die Frauen werden jetzt älter.

Die obigen Angaben einer so bedeutenden Zunahme der mittlern Lebensdauer beruhen nach Andern auf Täuschung, indem man sich bei deren Berechnung vorzugsweise an einzelne grosse Städte hielt. Wenn die allgemeine Sterblichkeit in Schweden, Frankreich u. s. w. in den letzten 100 Jahren etwas sank und die Lebensdauer um 2—7 Jahre stieg, so war dies fast nur Folge des Sinkens der Geburtenziffern und der Kindersterblichkeit. In Preussen änderte sich die Lebensdauer seit 1816, in England seit 100 Jahren fast gar nicht. — Nahm aber auch die Lebensdauer vielleicht etwas zu, so ist doch die Zunahme der wirklichen Vitalität und Kräftigkeit der Gesammtbevölkerung weder erwiesen, noch wahrscheinlich. Jedenfalls ist nur die Kindersterblichkeit gesunken.

Die Wohlhabenden haben eine ungleich längere Lebensdauer, als die Aermeren.

Von 1000 Armen sind nach Casper in Berlin schon im 5. Lebensjahr ein Drittel gestorben, von 1000 Vornehmen und Reichen war das Drittel noch nicht einmal im 40. Jahr todt. Die Hälfte der Armen überlebte das 30., die Hälfte der Reichen das 50. Jahr.

In England sind die Peers ganz ungeheuer begünstigt, die Gentry (Edelleute überhaupt) stehen noch weit über den Kaufleuten, die Kaufleute über den Arbeitern in Betreff der Lebensdauer. Unter diesen gibt die ackerbautreibende Classe wieder günstigere Verhältnisse, als die manufacturtreibende. Im Allgemeinen trifft der günstige Einfluss der Wohlhabenheit auf Erhaltung des Lebens vorzüglich die Kindheit und das Greisenalter. Natürlich schliesst dieses allgemeine statistische Resultat nicht aus, dass auch Einzelne unter den niedern Classen ein ungewöhnlich hohes Alter erreichen.

Gemeiniglich hält man arme Leute, welche im Mannesalter stehen, um 5 bis 10 Jahre älter als sie wirklich sind.

Endlich ist auch statistisch nachgewiesen, dass das Heirathen — abgesehn von dem zu frühen und dem zu späten Heirathen — einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf die Lebensdauer hat. Das geordnetere und regelmässigere Leben, welches die Ehe mit sich bringt, mag in Verbindung mit der bessern Pflege in Krankheiten günstig auf die Lebensdauer wirken. Es zeigt sich dies bei beiden Geschlechtern, besonders aber beim männlichen. Die Unterschiede zwischen der wahrscheinlichen Lebensdauer von Verheiratheten und Unverheiratheten, besonders aber Verwittweten sind ziemlich bedeutend.

Nach Casper hat ein Ehemann die Aussicht, 60 Jahre alt zu werden, ein Junggeselle muss sich mit 45 Jahren begnügen. Während der 4. Theil der Ehemänner 70 Jahre alt wird, erreicht nur der 20. Theil der Junggesellen dieses Alter. Dabei ist freilich zu bedenken, dass sehr viele Männer zwischen 20 bis 30 Jahren sterben, im Ganzen Wenige aber vor 30 Jahren heirathen, und dass daher die Liste der gestorbenen Ehemänner zwischen 20—30 Jahren relativ

gering ausfallen muss. — Unter den Geisteskranken und Selbstmördern sind $^2/_3$—$^3/_4$ Unverheirathete. — Zu wesentlich gleichen Resultaten kamen Déparcieux, Odier u. A.

8. Die Parasiten, Schmarotzer.

Swammerdamm, Bibel der Natur. Uebers. 1752. — Van Doeveren, Abh. v. d. Würmern im menschl. Körper. Uebers. 1776. — Göze, Vers. einer Naturgesch. der Eingeweidew. thier. Körper. 1782. — Zeder, Anleit. zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer. 1803. — Rudolphi, Entozoorum hist. nat. 1808—10. — Bremser, Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen. 1819. — Fr. Schulze, Pogg. Ann. XXIX. p. 487. — v. Siebold, Arch. f. Naturgesch. 1835. I, p. 59. Art. Parasiten in R. Wagner's Handwörterb. d. Physiol. 1844. II, p. 640. — Schwann, Pogg. Ann. 1837. XLI. p. 184. — Schönlein, Müll. Arch. 1839. p. 82. — J. Vogel, Allg. Ztschr. f. Chir. u. s. w. 1841. Nr. 24. Path. Anat. 1845. p. 385. — Steenstrup, Ueber d. Generations-Wechsel. 1842. — Helmholtz, Müll. Arch. 1843. p. 453. — Dujardin, Hist. natur. des helminthes. 1845. — Berthold, Gött. Nachr. 1849. Nr. 13. — v. Beneden, Les vers cestoides ou acotyles. 1850. — Diesing, Systema helminthum. 1850 bis 1851. — Robin, Hist. natur. des végétaux parasites. 1853. Mit Atlas. — Wedl, Grundz. d. path. Histol. 1853. — Schröder u. Dusch, Ann. d. Chem. u. Pharm. 1854. LXXXIX. p. 232. — Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 1855. — Gervais und van Beneden, Zoologie médic. 1859. — Schröder, Ann. d. Chem. u. Pharm. 1859. CIX. p. 35. 1861. CXVII. p. 273. — Davaine, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses. 1860. — Pasteur, Ann. de chim. et de phys. 1860. C. LXIV, p. 1. Ann. des sc. nat. Zool. 1861. D. XVI. — Bärensprung, Ann. d. Char. 1862. X, 1. H., p. 37. — R. Leuckart, Die menschl. Paras. u. die von ihnen herrühr. Krankh. I. 1862 u. 1863. II, 1. Lief. 1867. 2. Lief. 1868. — Köbner, Klin. u. exper. Mitth. aus d. Dermat. 1864. — Hallier, Jen. Ztschr. 1865. p. 231. Die pflanzl. Paras. 1866. — M'Call Anderson, On the paras. affect. of the skin. 2. Ausg. 1868. — Neumann, Lehrb. d. Hautkrankh. 1870. — Eidam, Der gegenw. Standpunkt d. Mycologie. 1871. — Zürn, Die thier. Paras. auf u. in d. Körper unserer Haussäugethiere. 1872. — Cohn, Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. 2. H. 1872. p. 127. — Steudener, Volkm. S. klin. Vortr. 1872. Nr. 38. — Billroth, Unters. über d. Vegetationsformen von Coccobacteria sept. u. s. w. 1874. — Frisch, Exper. Stud. über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in den Geweben und die durch Impfung der Cornea mit pilzhalt. Flüss. hervorger. Entzündungserscheinungen. 1874. — Birch-Hirschfeld, Schmidt's Jb. 1875. CLXVI. p. 169.

Die Literatur über einzelne wichtige Parasiten besonders pflanzlicher Natur s. u.

Parasiten, Schmarotzer, sind pflanzliche oder thierische Organismen, welche ihr ganzes Leben oder gewisse Perioden desselben oder nur zeitweilig auf oder in andern lebenden Organismen zubringen, um von denselben Nahrung zu ziehen oder sich auf ihnen zu entwickeln.

Pseudoparasiten nennt man solche Parasiten, welche nur zufällig auf den Menschen gelangen, weil sie hier Feuchtigkeit, Wärme und in Zersetzung begriffne organische Substanz finden.

Von manchen Organismen ist es fraglich, ob sie Parasiten oder Pseudoparasiten sind.

A. Pflanzliche Parasiten, Phytoparasiten.

Die pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körpers gehören den Cryptogamen und zwar den Pilzen und Spaltpilzen an. Mehrere früher zu den Algen gerechnete Formen sind jetzt als niedere Entwicklungszustände von Pilzen erkannt worden.

Cryptogamen sind solche Pflanzen, welche sich ohne vorhergehende sichtliche Blüthe und Befruchtung durch einfache Zellen oder Zellengruppen (Sporen, Keimkörner) fortpflanzen und welche sich unmittelbar oder nach Bildung eines Vorkeims zu einem neuen Individuum entwickeln. — Die uns interessirenden Cryptogamen sind (im Gegensatz zu den Gefässpflanzen und zu den blattbildenden Cryptogamen) sog. Zellen- oder Lagerpflanzen, Thallophyten: das Lager (Thallus) vertritt die Gliederung in Wurzel-, Stengel- und Blattorgane.

Aa. Pilze. Fungi.

Pilze heissen diejenigen Lagerpflanzen, welche kein Chlorophyll in den Zellen haben, welche sich nur von vorgebildeter Substanz ernähren (also unfähig sind, ihre sämmtlichen organischen Bestandtheile aus unorganischem Rohmaterial zu bilden), und welche Sauerstoff aus der Luft aufnehmen und dafür Kohlensäure ausscheiden. Nach der zweiten Eigenschaft unterscheidet man: ächt parasitische Pilze, welche sich vom Safte lebender Organismen ernähren, und Saprophyten oder Aaspilze, welche nur von todten und faulenden Substanzen leben.

Der gesammte vegetative Körper der Pilze, der sog. Thallus, besteht aus fadenförmigen, mehr oder weniger verzweigten Elementen, den Pilzfäden oder Hyphen. Dieselben vergrössern sich durch Spitzenwachsthum, indem sich immer nur die Endzelle theilt. Die beiden Hauptglieder des Thallus sind: 1) ein in oder auf dem Substrat verbreiteter, Nahrung aufnehmender und aufspeichernder Theil: das Wurzellager, Mycelium oder Rhizopodium; 2) von ihm entspringende Körper, welche die Fortpflanzungsorgane tragen: die Fruchtträger oder Fruchtfäden (Stipites, Pedunculi).

Das Mycelium besitzt selten solche Eigenthümlichkeiten, dass es möglich wäre, von einem sterilen Mycelium auch nur annähernd zu bestimmen, welcher Pilzspecies es angehört: besonders ist dies der Fall bei den meisten Schmarotzerpilzen. — Die Fruchtträger tragen die Fortpflanzungsorgane. Letztere stellen die Zellen dar, welche die Keime neuer Individuen sind (Sporen, Conidien u. s. w.), sowie die Mutterzellen, von welchen sie unmittelbar erzeugt werden (Sporenmutterzellen, Basidien, Asci u. s. w.). Die Fruchtträger bestehn entweder aus einem einzelnen Pilzfaden (Fruchtfäden, Fruchthyphen); oder sie bilden einen zusammengesetzten Pilzkörper (Fruchtkörper).

Die Fortpflanzung der Pilze geschieht theils auf ungeschlecht-

lichem, theils auf geschlechtlichem Wege. Nur erstere hat für uns Interesse. Die Pilzsporen entstehen auf dreierlei Weise: durch freie Zellenbildung (die Sporenmutterzellen heissen Asci, Thecae, Sporenschläuche); durch Abschnürung (die Sporenmutterzellen heissen Basidien); durch eine der vegetativen gleiche oder ähnliche Zellentheilung oder wandständige Zellenbildung (die Sporenmutterzellen heissen Sporangien).

Die reifen Sporen sind kuglig, oval, cylindrisch u. s. w. Sie sind entweder beweglich (sog. Schwärmsporen, Zoosporen), oder bewegungslos, ruhend. Erstere kommen verhältnissmässig wenigen Pilzen zu: es sind nackte, einer deutlichen Cellulosemembran meist entbehrende Protoplasmakörper, von deren Oberfläche meist zwei schwingende Cilien entspringen. Allen übrigen Sporen mangelt die selbständige Bewegung: sie haben zur Zeit der Reife oder schon früher eine feste Zellenmembran, welche aus einer Aussenhaut (Episporium) und aus einer Innenhaut (Endosporium) besteht. — Die meisten Sporenmembranen zeichnen sich durch ihre grosse Widerstandsfähigkeit gegen Zersetzung und gegen starke Agentien, besonders auch concentrirte Mineralsäuren aus. Der Inhalt der Sporen besteht aus einer homogenen oder Körner, Fetttröpfchen, Vacuolen in verschieden reichlicher Menge enthaltenden Protoplasmamasse, und ist meist kernlos. Er ist im frischen Zustande wasserreich; wenn er trocken ist, saugt er aus feuchter Umgebung Wasser begierig ein. — Die Sporen entwickeln sich so, dass zuerst die Membran gesprengt wird und der Inhalt in Gestalt eines Schlauches heraustritt; dieser Keimschlauch verlängert sich immer mehr, bekommt Scheidewände und verästelt sich, wodurch das Mycelium entsteht.

Die Sporen sind die Hauptvermittler der grossen Verbreitung der Pilze. Ihre Kleinheit und Leichtigkeit macht es möglich, dass sie nicht blos mit Flüssigkeiten, sondern auch durch die Luft überall hin verbreitet werden. Die Untersuchung des Staubes, atmosphärischer Niederschläge, menschlicher und thierischer Excrete, besonders aber die von Pasteur u. A. angestellten Luftfiltrationsversuche haben gezeigt, dass entwicklungsfähige Pilzsporen allenthalben vorkommen.

Die Hauptbedingungen für das Gedeihen der Pilze sind: mässige Wärme (0—40° C.), Feuchtigkeit, etwas Sauerstoff, stockende, selten erneuerte Luft und organische Substanz. Licht ist unnöthig. Manche Pilze gedeihen nur in bestimmten Flüssigkeiten.

Die Quantität und Qualität der Nahrungsmittel und des umgebenden Mediums ist von grossem Einfluss auf die Gestalt und Fructificationsweise der Pilze: in dem einen Medium gedeiht das Mycelium kräftig, während es im andern zu feinsten Fäden schwindet; in dem einen Nahrungsstoff treibt der Pilz kräftige Sporen, im andern schnürt er Sporenpinsel ab, in einem dritten zerfällt er zu Hefepilzen. Darauf beruht der sog. Pleomorphismus Tulasne's, d. h. dieselbe Pflanze kann unter zwei oder mehr Gestalten, sowohl in Betreff der Vegetations- als der Fructificationsorgane vorkommen. — Auch Witterung, Grundwasserstand u. s. w. haben Einfluss auf das Gedeihen u. s. w. der Pilze. — Neuerdings hat Hallier der Tulasne'schen Lehre eine ungebührliche Ausdehnung gegeben; Bonorden verwirft sie; de Bary nimmt eine vermittelnde Stellung ein.

Die pathologisch wichtigen Pilze gehören zwei Gruppen an, den Staub- und den Fadenpilzen.

Die Staub- oder Keimpilze (Conio- oder Gymnomycetes) bestehn aus einzelnen, gehäuften oder lose verbundnen, ein- oder mehrzelligen Sporen, welche sich beim Keimen zu einem fadenartigen Mycelium entwickeln, aus welchem sich durch Abschnürung die Sporen bilden. Diese kommen nicht selten an derselben Pflanze von zweierlei Art vor. Damit kann auch noch die Bildung von sog. Conidien oder secundären Sporen verbunden sein. — Hierher gehören u. a. der sog. Flugbrand und Schmierbrand, sowie der Rost des Getreides, wahrscheinlich auch die verschiednen Gährungs- oder Hefepilze.

Mycoderma (Cryptococcus, Hormiscium, Saccharomyces).

Die Bierhefe (Myc. oder Cryptoc. oder Torula cerevisiae).

Besteht aus 0,004—0,008 Mm. grossen, runden oder ovalen, farblosen Zellen, welche 1, seltner 2 helle, fettähnliche, kernartige Körper enthalten. Ein Mycelium fehlt. Aus diesen Zellen entstehn neue durch Sprossung. Die neu entstandnen schnüren sich entweder ab, höchstens zwei bleiben verbunden; oder aus ihnen sprossen viele neue hervor, so dass eine ganze Reihe aneinander hängender Zellen entsteht, welche sich aber nicht in eigentliche Fäden umwandeln. Ersteres ist die Unterhefe, welche sich bei der Untergährung, bei einer Temperatur bis 10° C. findet; letzteres die Oberhefe, welche bei einer Temperatur über 10° vorkommt. Sie findet sich im zuckerhaltigen Harn und im Inhalt aller Stellen des Verdauungscanals vom Mund bis zum After (Zungenbeleg, Erbrochnes, durchfällige Stühle). — Ihre pathologische Bedeutung ist noch zweifelhaft (s. u.).

Die Weinhefe (Mycoderma vini).

Die Essighefe (Mycoderma aceti).

Die Milchhefe, Gliederhefe (Oïdium lactis), kann hefenartig wachsen, wenn sie untergetaucht wird, während an der Oberfläche ein Mycel aus cylindrischen Gliedfäden entsteht, aus welchen Myceliumäste in die Luft wachsen, deren längliche Zellen leicht abgliedern. Daraus wird wieder die der Bieroberhefe ähnliche Milchhefe, wenn sie mit Milchzuckerlösung bei Luftabschluss in Berührung kommt. — Findet sich auf saurer Milch und bei der sauren Gährung des Milchzuckers überall, wo sich Milchsäure bildet.

Ueber die Natur der Hefenpilze herrschen mehrere Ansichten. Die Einen (Schwann, Pasteur, de Bary, Rees u. A.) betrachten sie als Organismen sui generis, welche in den gährungsfähigen Flüssigkeiten aus ihren eignen specifischen Keimen entstehen. Nach Bail, Bonorden, Hallier, Hoffmann u. A. sind sie nur Zustände, besondre in den gährungsfähigen Flüssigkeiten entstehende Sporenformen oder Sprossungen von Pilzen, zumal Schimmelpilzen, welche an der Luft in andrer Gestalt fructificiren; sie entstehn gleichfalls aus Sporen, sei es aus Hefezellen selbst, sei es aus den andern, an der Luft gebildeten Formen, wenn diese in die Flüssigkeit gelangen.

Die Fadenpilze (Hyphomycetes) haben ein Mycelium, welches aus verlängerten, röhrenförmigen, in verschiedner Weise an

einander gereihten Zellen besteht. Diese bilden verzweigte Fäden und stellen häufig sehr zierliche, regelmässig ästige Bildungen dar. Die Sporen entstehn in den Fadengliedern oder an deren Ende und werden bei der Reife durch Abschnürung frei. — Hierher gehören der Pilz der Muscardine der Seidenwürmer (Botrytis bassiana), der Kartoffelkrankheit (Fusisporium solani), der Weintraubenkrankheit (Oïdium Tuckeri), die Schimmelpilze, die Pilze der parasitischen Haut- und Schleimhautkrankheiten.

Solche schimmelartige Formen sind:

Penicillium glaucum s. crustaceum, gemeiner Schimmel, Pinselschimmel.

Bildet den grössten Theil des gewöhnlichen, auf fast allen in Zersetzung begriffnen vegetabilischen Substanzen (z. B. Brot, Obst), seltner auf thierischen Substanzen vorkommenden Schimmels. Auf einem septirten, reich und unregelmässig verästelten, farblosen Mycelium erheben sich die aufrechten, durch Querwände getheilten Fruchtträger. Ihre Spitzen sind reich büschlig verzweigt und auf den Enden der Zweige bilden sich zahlreiche pfriemenförmige Sterygmen; jedes dieser schnürt eine lange Kette runder Conidien ab, welche anfangs miteinander verbunden bleiben, wodurch eben das pinselartige Aussehn entsteht.

Aspergillus glaucus, blaugrüner Schimmel, Kolbenmoder.

Findet sich weit verbreitet, besonders auf altem Holz, als zarter spinnwebenähnlicher Anflug. Häufig mit dem vorigen. Besteht aus einem ähnlichen Mycelium. Die fast senkrecht darauf stehenden, meist ungegliederten Fruchtfäden erweitern sich am freien Ende zu einer keulenförmigen Basidie, an welcher ringsum Sterygmen hervortreten, welche Reihen von grünlichen, feinstachligen Sporen abschnüren.

Mit Aspergillus kommt an einem Mycel das früher für selbständig gehaltne Eurotium herbariorum vor. Da beide zusammengehören, heisst jetzt der Pilz Eurotium Aspergillus glaucus.

Mucor mucedo und Mucor racemosus, Blasenschimmel.

Häufig auf Excrementen und Speiseresten. Von einem reich verzweigten, langfädigen, erst im Alter septirten Mycelium erheben sich die an der Spitze blasig angeschwollnen Fruchthyphen (sog. Columellae). Die zahlreichen Sporen werden durch Platzen oder Auflösen der Sporangiumwand frei.

Bb. Spaltpilze, Schizomycetes (Bacterien, Micrococcen, Microzymen).

Die Spaltpilze gehören zu den Pilzen, insofern sie Zellenpflanzen sind, welche des Chlorophylls entbehren und keine Kohlensäure assimiliren; sie unterscheiden sich aber davon durch den Mangel des Myceliums und der Basidio- und Asco-Sporen. Ihre

Vermehrung geschieht nur auf ungeschlechtlichem Wege durch Knospung, resp. Theilung. Ihre Verbreitung ist ausserordentlich gross: die gewöhnliche atmosphärische Luft, sowie alles Wasser, mit Ausnahme des frisch destillirten, selbst das Schneewasser des reinsten Eises, enthalten ihre Keime. Die Gewebe und Flüssigkeiten des normalen menschlichen Körpers sind frei davon, mit Ausnahme der äussern Haut und der leichter zugänglichen Schleimhäute, vielleicht auch des Blutes, des Pankreas u. s. w.

Geschichtlich sind bemerkenswerth: Leeuwenhoek, O. F. Müller; vor Allen Ehrenberg (stellte 1830 zuerst die Familie der Vibrionia auf; 1838 die vier Gattungen Bacterium, Vibrio, Spirochaeta, Spirillum); ferner Dujardin, Pasteur, Hallier, Naegeli, Cohn. — Der Name Schizomyceten (Naegeli) ist der leichten Zerbrechlichkeit der Bildungen entnommen. Gleichbedeutend damit wird von Vielen der Name Bacterien (Hoffmann u. A.) gebraucht.

Die Stellung der Bacterien zu den Pilzen wird von Verschiednen verschieden aufgefasst; höchst wahrscheinlich sind sie davon zu trennen (Naegeli, de Bary, Hoffmann, Cohn, Billroth) im Gegensatz zu Karsten und besonders Hallier, welcher sie für die Hefeformen oder für sog. Micrococcusschwärmer bestimmter Pilze (Penicillium u. a.) ansieht).

Nach Hoffmann gehen auch die von Ehrenberg, Dujardin, Pasteur u. A. aufgestellten Arten der Schizomyceten in einander über: Eigenschaften, welche als Merkmale der Art gelten sollen, wechseln im Lauf der Entwicklung wie bei Aenderung der äussern Lebensbedingungen vielfach miteinander ab. H. fasst als Bacterienreihe fünf Formen: die Monadenform, die Stäbchenform, die Vibrionenform, die Leptothrixform und die Zooglöaform. Alle diese findet man neben andern in stehenden Infusionen vertreten.

Bei der ausserordentlich grossen Bedeutung, welche die Schizomyceten als Ursache einzelner Krankheiten schon jetzt haben, sowie bei der Verwirrung, welche in botanischer und pathologischer Beziehung herrscht, ziehe ich es vor, im folgenden botanischen Theil mich vorzugsweise an die neueste Arbeit Cohn's zu halten.

Bacterien sind chlorophylllose Zellen von kugliger, oblonger oder cylindrischer, mitunter gedrehter oder gekrümmter Gestalt, welche sich ausschliesslich durch Quertheilung vermehren und entweder isolirt (einzellige Bact.) oder in Zellfamilien (Fadenbact.) vegetiren. — Die Bacterienzellen besitzen ein stickstoffhaltiges, meist farbloses Protoplasma, welches das Licht stärker bricht als Wasser und meist glänzende ölähnliche Körnchen enthält. Die nicht eiweissartige, sondern cellulosenähnliche Zellmembran wird durch Kali und Ammoniak, sowie durch Säuren nicht zerstört, widersteht auch der Fäulniss sehr lange. — Die eine Gruppe der Bacterien bildet Gallertmassen (Zooglöa); die andre Gruppe kommt frei zerstreut oder in Schwärmen vor.

Bei den Kugel- und Stäbchen-Bacterien trennen sich zwar die Tochterzellen in der Regel nach der Theilung sofort; bisweilen aber bleiben die Zellgenerationen miteinander verbunden, indem ihre Zellmembranen zu gallertartiger wasserheller Intercellularsubstanz aufquellen und sich zu grössern, scharf begrenzten, elastisch biegsamen Gallertmassen verbinden: Zooglöa Cohn, (Gliaccos, Petalococcos Billroth; Kolonie Burdon-Sanderson). Die Zooglöa stellt unregelmässig kuglige, traubige oder schlauchartige, in Wasser schwimmende oder auf einer Unterlage ausgebreitete Gallertmassen dar,

in welchen die Bacterienzellen verschieden dicht eingelagert sind. In dieser Gallerte theilen die Bacterien sich weiter; da wo besonders lebhafte Vermehrung stattfindet, sind die jungen Zellen sehr eng aneinander gedrängt, die Intercellularsubstanz wenig entwickelt; später weichen die Zellen auseinander. Mit blossem Auge bilden die Gallertmassen farblose, in Wasser schwimmende Flöckchen, welche sich an Oberfläche, Wänden oder Boden eines Gefässes absetzen; bei reichlicher Vermehrung bilden sie Gallertklumpen oder dicke Häute von mehreren Cent. Umfang. Enthält das Wasser Eisen in Lösung, so wird dieses gern als Eisenoxydhydrat ausgefällt, die Gallerte färbt sich rothbraun. Entsteht in solchem Wasser Schwefelwasserstoff, so werden die rostbraunen Zooglöen geschwärzt. In der Gallerte eingebettet, sind die Bacterienzellen nicht abgestorben, da sie sich nicht nur sehr reichlich vermehren, sondern sich auch leicht aus der Gallerte durch deren Auflösung befreien und dann frei im Wasser umherschwimmen. — Die Faden- und Schraubenbacterien kommen niemals in Gallertmassen, sondern zerstreut oder in Schwärmen vor.

Die Schwarmbildung findet sich bei allen Bacterien, wenn sie sich bei reichlicher Nahrung im Innern einer Flüssigkeit, oder aus Sauerstoffhunger an deren Oberfläche in unendlichen Schaaren versammeln. Von der Zooglöagallerte unterscheidet sich der Bacterienschwarm dadurch, dass bei jener die Zellen unbeweglich durch Intercellularsubstanz verkittet sind. Deshalb bildet die Zooglöa im Wasser einen scharf abgegrenzten Contour, der um so deutlicher hervortritt, weil die Bacterienzellen scheinbar am Rande der Gallerte dichter gelagert sind, als in der Mitte. Die Bacterienschwärme dagegen bestehn blos aus freien, beweglichen, aber oft so dicht aneinandergedrängten Zellen, dass diese sich fast berühren, daher eine schleimige Masse bilden; in bewegtem Wasser vertheilen sich jedoch die einzelnen Zellen ohne Weiteres, da sie durch keine Zwischensubstanz verbunden sind. In süssem Wasser liegen die Bacterienschwärme meist nahe der Oberfläche des Wassers, oft in einer dicken, beinahe öligen Schicht. — Auf der Oberfläche von Flüssigkeiten, in denen sich Bacterien vermehren, schwimmen in der Regel sehr dünne irisirende Häutchen, in denen unbewegliche Bacterien in parallelen Längsreihen geordnet sind. Die Häutchen unterscheiden sich von der Zooglöa dadurch, dass bei letzterer die Zellen zu kugligen Massen durch Intercellularsubstanz verbunden sind, während in erstern nur eine einfache Schicht ohne Zwischensubstanz vorhanden ist.

Eine weitere Form, in welcher die Bacterien auftreten, ist die des pulvrigen Niederschlags. Sobald in einer Flüssigkeit die Nährstoffe erschöpft sind, hört die weitere Vermehrung der Bacterien auf und die Körperchen setzen sich allmälig am Boden des Gefässes ab; die Flüssigkeit wird klarer, am frühesten an der Oberfläche, die weisse pulvrige Masse am Boden wird dicker und dichter. Im Niederschlag sind alle Arten von Bacterien untereinander gemengt; sie sind nur zum Theil todt, zum grössten Theil in einem ähnlichen Ruhezustand, wie die Hefezellen in einer ausgegohrnen Flüssigkeit.

Die meisten Bacterien besitzen einen beweglichen und einen unbeweglichen Zustand. Die Bewegung der kleinen runden Bacterien gleicht der Molecularbewegung; die der länglichen Bacterien beruht auf einer Rotation um die Längsachse, wozu bei längern und biegsamern Arten auch active und passive Beugungen und Streckungen in der Länge des Fadens, niemals Schlängelungen hinzutreten. Die Bewegung scheint an die Gegenwart des Sauerstoffs gebunden; bei Mangel desselben tritt der bewegungslose Zustand ein. Sie hängt ferner vom Medium ab: in dünnen Flüssigkeiten ist dieselbe meist sehr lebhaft. Dauernd ist der bewegungslose Zustand, wenn die Bacterien zu Gallertmassen oder Häutchen verbunden sind. Bei gewissen Fadenbacterien ist nie Bewegung beobachtet.

Ganz eingetrocknete Coccobacterien können nicht wieder belebt werden; die sog. Dauersporen aber ertragen Siedehitze und Gefrierkälte. Sie entstehn durch Zusammenziehung des Bacterienplasma zu dunkel contourirten öläbnlichen Kugeln (Billroth).

Zweifelhaft ist, ob bei den Bacterien Sporen- oder Conidienbildung stattfindet. — Vergl. Rindfleisch, Virch. Arch. 1872. LIV. p. 396.

Bacterien (insbesondre Bact. Termo) entwickeln und vermehren sich in ausserordentlicher Weise in einer sog. Cultur- oder Nährflüssigkeit, welche frei von Eiweissverbindungen und Zucker, neben einer gewissen Menge von Mineralstoffen (Phosphorsäure, Kali, Schwefelsäure, Kalk und Magnesia) nur Ammoniak und Weinsäure enthält: ersteres ist die Stickstoff-, letztere die Kohlenquelle der Bacterien. Die Weinsäure kann auch durch irgend eine organische Kohlenstoffverbindung mit Ausnahme der Kohlensäure vertreten sein. — Am häufigsten wird die Pasteur'sche, von Cohn modificirte Ernährungsflüssigkeit angewandt: 100 Th. destillirtes Wasser, 0,5 Ammon. tartar., 0,1 Kal. phospor., Spuren vou Schwefelsäure, Kalk und Magnesia.

Nach Cohn unterscheidet man folgende vier Gruppen von Bacterien.

I. Gruppe. Sphaerobacteria. Kugelbacterien.

(Pasteur's Monas, resp. Mycoderma. Ehrenberg's Monas Crepusculum und prodigiosa. Hoffmann's Monas Crepusculum. Hallier's Micrococcus. Billroth's Coccus und Gliacoccus.)

Die Kugelbacterien sind kuglige oder ovale Zellen, meist unter 0,001 Mm. gross, ohne körnigen Inhalt, mit doppelt contourirter Membran. Die Zellen hängen meist paarweise aneinander und sind an der Theilungsstelle stark eingeschnürt. Bei fortschreitender Theilung entstehn kurze Ketten aus 3, 4 bis 8 und mehr Gliedern, welche steif oder gebogen und in Folge der Einschnürungen rosenkranzförmig sind. Oder die Ketten sind unregelmässig gebrochen, zickzackartig, und so entstehn dichte und verworrne Zellhaufen, Kolonien, welche aus einer grossen Zahl von Zellen bestehn und unregelmässig aneinandergeordnet sind. Oder endlich die aus der Zweitheilung entstandnen Tochterzellen reihen sich nicht in Ketten an, sondern legen sich sofort in unregelmässiger Lagerung neben die Mutterzellen und verbinden sich durch Intercellularsubstanz mit ihnen. So entstehn Anhäufungen zahlloser Kugelzellen, welche gallertartige, oft sehr zähe Schleimmassen bilden. Diese Schleimbildung ist die Normalform bei den in pathologischen Processen auftretenden Arten, welche in dichter Schicht die erkrankten Organe überwuchern oder sich in den Interstitien der Gewebe einlagern. Die schleimigen Massen gerinnen weder durch Alcohol, noch durch Essigsäure, sie verflüssigen sich nicht durch Liquor Kali caustici. (Der obengenannte Zustand entspricht der Zooglöaform der Stäbchenbacterien; in Folge der geringern Entwicklung der Intercellularsubstanz sind die kugligen Zellen dicht gedrängt und entsteht unter dem Microscop ein äusserst characteristisches, dicht punctirtes oder feinkörniges, „chagrinähnliches“ Aussehn.)

Die Charactere der Kugelbacterien sind da, wo sie in grosser Zahl und dicht beieinander vorkommen, bei stärkern Vergrösserungen (von 400 an) ganz bestimmt: das eben genannte chagrinirte Aussehen kommt andern Körpern nicht zu. Wo sie aber einzeln oder in geringer Zahl beieinander liegend gefunden werden, da lassen optische, chemische und physiologische Unterscheidungen häufig im Stich, oder sie sind nur mit grossen Schwierigkeiten anzuwenden. — Die den Kugelbacterien am meisten ähnlichen Substanzen sind: der sog. Detritus der verschiedensten organischen und unorganischen Substanzen (Fett-, Eiweiss-, Pigment-, Kalkmolecüle, fein vertheilte Tusche und Harz u. s. w.). Alcohol, Aether, Chloroform, caustische Alcalien, nicht zu concentrirte Säuren beeinflussen bei der gewöhnlichen Anwendung auf die microscopischen Präparate die meisten der genannten Detritusmassen nicht, die Kugelbacterien werden dadurch auch bei längerer Einwirkung nicht verändert. Carmin und Hämatoxylin färbt dieselben bald, bald nicht; Jod, neuerdings wieder von Hiller empfohlen (in alcoholischer Lösung von 1 : 25), färbt sie gelb. — Nach Weigert (Anat. Beitr. z. L. v. d. Pocken. 1874) characterisiren sich die Bacteriencolonien durch ihre Färbung mit Hämatoxylin nach vorheriger Behandlung mit verdünnter Kalilauge (zum Unterschied von geronnener Lymphe, Detritus u. s. w.). — Die Vermehrung der Kugelbacterien unter dem Microscop ist schwer zu beurtheilen: Orth (Virch. Arch. LVIII, p. 437) hat sie bei Puerperalperitonitis, Cohn bei Vaccinelymphe gesehen. Hiller schlägt geradezu die Züchtung der Bacterien in einer Nährflüssigkeit vor. (Ib. LXII, p. 361.)

Kyber (Dorp. med. Ztschr. 1872. III, p. 44) hält nur die isolirten, mit Cilien versehenen Körnchen für pflanzliche Gebilde. Die durch Essigsäure sich lösenden Körnchen des körnig geronnenen Fibrins, die der körnig degenerirten Leber- und Nierenepithelien, die in hyalinem Schleim durch Essigsäure erzeugten Granula, die Pigmentmolecüle der Chorioidea — alle haben eine kuglige Gestalt, eine glatte, scharfe Begrenzung, mitunter einen scheinbaren Kern, und ihr Tanzen, die Brown'sche Molecularbewegung, lässt sich von der Bewegung des Micrococcus nicht unterscheiden. Die meisten dieser Körnchen lösen sich oder erblassen in Säuren oder Aetzkali leichter als der Micrococcus, nur die Pigmentkörnchen der Chorioidea sind resistenter. Das Aufhören der Bewegung durch concentrirte Säure und Aetzkali rührt nach K. daher, dass die weicher werdenden Körperchen in dem dichter gewordnen Medium durch leise Stösse und Strömungen in der Flüssigkeit nicht mehr zu jener Bewegung veranlasst werden können, welche bei starker Vergrösserung als lebhaftes Zittern oder Kreiseln gesehen wird. — Vergl. auch Lex, D. Ztschr. f. öff. Gesundheitspfl. 1872. IV, p. 47 und Wolff, Virch. Arch. LIX, p. 145. — Nach Riess (Arch. f. Anat. u. s. w. 1872. u. Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 34) sind viele sog. Micrococcen Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen. — Osler u. Schäfer (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 37) sahen aus den im Blute bisweilen vorkommenden grossen farblosen granulirten Massen eigenthümliche Bacterien ähnliche Formen entstehen.

Eine vollkommne Isolirung der Micrococcen ist noch nicht möglich gewesen: die von Manchen als beweisend angesehnen Versuche gelangen Andern nicht. Chauveau, sowie Burdon-Sanderson überliessen Vaccinelymphe der Einwirkung der Schwere: die obersten Schichten waren ganz unwirksam, die tiefsten (welche die Pilze enthielten) sehr wirksam. — Tiegel (Ueb. d. fiebererreg. Eigensch. d. Microsp. sept. Bern. Diss. 1871) suchte aus bacterienhaltigen Flüssigkeiten von Milzbrand wie aus septischen Flüssigkeiten die körperlichen Theile durch Filtration mit Thonzellen zu trennen. Bergmann (D. Ztschr. f. Chir. 1872. I, p. 396) gelang die Filtration nicht vollständig. Dagegen fand er, dass beim Frieren und Aufthauen bacterienhaltige Flüssigkeit sich schichtet und die Oberfläche in der Tiefe einiger Linien bacterienfrei wird. — M. Wolff (Med. Centrlbl. 1873. Nr. 8 u. 9) fand nach der Zahn-Tiegel'schen Filtrationsmethode im Filtrat stets einzelne Bacterien und Micro-

coccen: jenes als Neucultur aufgestellt enthielt nach 3—4 Tagen letztere sehr zahlreich. Die Thonzellen hindern also das Durchschlüpfen von Bacterien nicht. Ebenso wenig gelangen W. die Bergmann'sche Gefrierungsmethode zur Isolirung der Bacterien, und wiederholte Filtrationen. — Hiller (Med. Ztg. 1874. Nr. 1) gelang die Isolirung nicht.

Billroth unterscheidet Micro-, Meso- und Megalococcos: erstere beide haben einen ruhenden und beweglichen, letzteres nur einen ruhenden Zustand; das erste kommt stets vor in faulendem Blut, das zweite meist in saurem Milchserum, das dritte häufig auf concentrirtem Fleischwasser. Megalococcos geht nie aus Micrococcos hervor. — Wenn der Coccos bei fortdauernder Theilung in einer Richtung im Zusammenhang bleibt, so entstehen Coccosketten: Streptococcos (Leptothrix Hallier, Torula urinae d. Aelt.). Ascococcos nennt B. Coccos, welcher in einer Hülle, einem Schlauch steckt. Erfolgt die Durchfurchung des Protoplasma regelmässig und gleichzeitig nach Quere und Länge, so entstehen Sarcinaformen. — Das Characteristische des Coccos ist nach B. nicht die Form und Bewegung allein, sondern die Vermehrung durch Theilung. — Nach B. sind Coccen und Bacterien nur verschiedne Formen einer und derselben Pflanzenart.

Die folgende Eintheilung der Kugelbacterien nach der Function (!?) ist von Cohn.

1. Gattung. Micrococcus Cohn.

Zellen farblos oder schwach gefärbt, sehr klein, kuglig oder oval, durch Quertheilung zu zwei- oder mehrgliedrigen kurzen rosenkranzförmigen Fäden (Mycothrix, Torulaform), oder zu vielzelligen Familien (Colonien, Ballen, Haufen), oder zu Schleimmassen (Zooglöa-, Mycoderma-Form) vereinigt. Ohne Bewegung.

Zu dieser Gattung gehören folgende drei „physiologische Species“, da die Unterscheidung nach Gestalt und Grösse unmöglich ist.

a. Pigmentbacterien; chromogene Kugelbacterien: chromogene Micrococcusarten.

Das sind Kugelbacterien, welche in gefärbten Gallertmassen auftreten.

Vegetiren in Zooglöaform (Mycoderma Pasteur's). Bilden schleimige Massen, welche in Folge sehr rascher Zellvermehrung sich in kurzer Zeit auf der Oberfläche ihrer bald flüssigen, bald festen, meist organischen Nährsubstanz entwickeln und dieselbe mitunter vollständig in farbigen Schleim einhüllen. Das Pigment entsteht nur in Berührung mit Luft. Alle erzeugen eine alcalische Reaction. — Die Luft enthält stets Keime solcher Bacterien. — Die Pigmenterzeugung ist nicht ein Resultat äusserer Bedingungen (Verschiedenheit der Nahrung u. s. w.), sondern specifischer und sich vererbender Eigenthümlichkeiten.

α) Unlösliche Farbstoffe (roth und gelb).

1. Micrococcus prodigiosus Cohn (Monas prod. Ehrenb. Palmella prod.).

Ursache der scheinbaren Blutflecken, welche bisweilen in der Feuchtigkeit auf Hostien, Brot, Kartoffeln, Eiern u. s. w. entstehen.

2. Micrococcus luteus C.

β) Lösliche Farbstoffe (orange, grün und blau).

3.—6. Micrococcus aurantiaceus, M. chlorinus, M. cyaneus, M. violaceus.

Nicht zu den Kugelbacterien gehörig sind diejenigen, welche die blaue und gelbe Milch, den spangrünen Eiter erzeugen (Vibrio synxanthus u. s. w. Ehr., Bacteridium aerugineum Schroeter).

b. Zymogene Kugelbacterien.

7. Micrococcus ureae: Harnferment; Ferment der Ammoniakgährung.

Nach den Untersuchungen von Pasteur, v. Tieghem und Cohn zeigt frischer saurer Harn, nachdem er zwei Tage bei 30° offen gestanden, Trübung unter Entwicklung von Kugelbacterien, welche als Kügelchen oder ovale Zellen vereinzelt herumschwimmen oder zu 2, 4—8 kettenförmig aneinander hängen (Torulaform) etc. Später zeigen sich auch Stäbchen- und Fadenbacterien.

c. Pathogene Kugelbacterien: „Fermente der Contagien."

8. Micrococcus Vaccinae (Microsphaera Vaccinae Cohn).

Untersuchungen von Zürn, Hallier, Keber, Weigert, Cohn.

9. Micrococcus diphthericus, nach Manchen Ursache der Diphtherie (s. u.).

10. Micrococcus septicus (Microsporon septicum Klebs), nach Manchen Ursache der Pyaemie (s. u.).

Ueber die von den bekannten abweichenden Culturversuche in Hausenblasenleim vergl. Klebs, Arch. f. exp. Path. 1873. I. p. 31.

Nach Billroth besteht das Coccobacterium septicum aus theils runden (Coccos), theils stäbchenförmigen (Bacterium) Gliedern. Die Dauersporen desselben können sehr hohe Hitze und Kälte (vom Siede- bis zum Gefrierpunct des Wassers) ertragen, sie können vollständig austrocknen, ohne die Keimfähigkeit zu verlieren.

11. Micrococcus bombycis (Microzyma bomb. Béchamp).

Ursache einer sehr verderblichen Epidemie unter den Seidenraupen Südfrankreichs, aber ganz verschieden von der Muscardine und Gattine.

II. Gruppe. Microbacteria. Stäbchenbacterien.

Stimmen mit den Kugelbacterien in der Kleinheit ihrer Zellen und deren zeitweiser Vereinigung zu Gallert- oder Schleimmassen überein, unterscheiden sich jedoch, ausser in der physiologischen Thätigkeit, durch die kurze cylindrische Gestalt und spontane Bewegung der Zellen.

2. Gattung. Bacterium sensu str. Cohn.

Kurz cylindrische oder elliptische Zellen, welche während der Quertheilung paarweise zusammenhängen; nach vollendeter Theilung trennen sich die Tochterzellen; selten theilen sie sich schon wieder, ehe sie sich isolirt haben, und dann finden sich vier Zellen in einer Reihe. Bei hinreichender Nahrung und Sauerstoffzutritt sind die Zellen sehr lebhaft spontan bewegt, doch so, dass Zeiten der Ruhe oft plötzlich mit beweglichen Zuständen abwechseln. Sie bilden keine Ketten oder Fäden (erscheinen also nie in Leptothrix- oder Torulaform), wohl aber vegetiren sie in Zooglöaform, welche sich von der der Kugelbacterien durch eine reichlicher entwickelte und festere Zwischensubstanz unterscheidet.

Nach Billroth sind die Bewegungen wesentlich abhängig von der Menge und Consistenz der eventuell vorhandnen Glia, sowie von der Temperatur. Sie beruhen auf einer Contraction des Protoplasma. — Ueber verschiedne Metamorphosen der Bacterien s. Billroth.

1. Bacterium Termo Ehrenberg, Dujardin.

Zellen kurz cylindrisch, oblong, je nach der Einstellung hell schimmernd oder schwärzlich, die Membran verhältnissmässig dick. Meist in vorgeschrittner Theilung oder paarweise verbunden. Meist nur 0,0015 Mm. lang, $^1/_2$—$^1/_3$ so breit. Erfüllen in unzähligen Myriaden das

Wasser, sobald darin Fäulnissstoffe vorhanden, vermehren sich, so lange die Fäulniss fortschreitet, und verschwinden, sobald sie vorüber ist. „Bact. Termo ist das Ferment der Fäulniss, das saprogene Ferment."

Die Zellen drehen sich um ihre Längsaxe und schwimmen vorwärts, dann wieder ohne umzukehren ein Stück zurück, oder fahren in Bogenlinien durch das Wasser, meist langsam, gleichsam zitternd oder wackelnd, doch auch mit plötzlichem Sprunge raketenartig dahinschiessend, dann wieder länger ruhend.

Die neuern, mehrfach widerlegten Untersuchungen von Huizinga (Zur Abiogenesis-Frage, Arch. f. d. ges. Phys. 1873. VII, p. 549) betreffen besonders Bacterium Termo.

2. Bacterium Lineola Cohn. (Vibrio lineola Ehr., Duj. u. s. w.).

Zellen deutlich cylindrisch, 0,004 bis 0,005 Mm. lang, bis 0,0015 Mm. breit, gerade, selten etwas gekrümmt, mit stark lichtbrechendem, weichem, von fettartigen Körnchen reichlich durchsetztem und daher dunkelpunctirtem Inhalt. Einzeln oder paarweise aneinanderhängend. Bildet ähnliche Zooglöagallerte wie B. Termo.

Bewegen sich wie B. Termo, mit dem einen Ende zitternd oder in Bogenlinien umherschwimmend, abwechselnd nach vor- und rückwärts, u. s. w.

Klebs (l. c.) hält die Stäbchenbacterien für eine Entwicklungsphase der Kugelbacterien. Er fasst beide als Microbacterien zusammen mit folgenden Characteren: Zellen farblos oder schwach gefärbt, sehr klein, kuglig oder oval (Micrococcus), die sich zu vielzelligen Familien (Zooglöa) vereinigen. Innerhalb der letztern wachsen die Micrococcen zu stäbchenförmigen Gebilden (Bacterien) heran, die sich loslösen und frei beweglich werden.

III. Gruppe. Desmobacteria. Fadenbacterien.

Bestehen aus verlängerten cylindrischen Gliedern, welche, wenn sie isolirt vorkommen, dem B. Lin. ähnlich sind, durch Quertheilung aber vermehrt, sich zu längern oder kürzern Ketten oder Fäden aneinander reihen. Die Fäden sind jedoch nicht an den Gelenken eingeschnürt, wie die Rosenkranzketten (Torulaform) der Kugelbacterien, sondern durchweg walzenrund (Leptothrixfäden). Sie bilden oft Schwärme, nie Zooglöagallerte. Bewegliche und unbewegliche Zustände wechseln je nach Sauerstoffgehalt u. s. w.; gewisse Arten scheinen nie bewegt zu sein (Bacteridium Dav.).

3. Gattung. Bacillus.

Fäden gerade.

1. Bacillus subtilis Cohn (Vibrio subtilis Ehr.), Buttersäure-Ferment.

Fäden sehr dünn und zart, daher Gliederung schwer zu sehen; die einzelnen Glieder meist 0,006 Mm. lang, bald isolirt (dann schwer von B. Lineola zu unterscheiden), bald Doppelglieder oder noch längere Reihen. Fäden in hohem Grade, activ und passiv, biegsam.

Schwimmen gerade aus, mit abwechselnden Ruhepausen, bald schwerfällig, bald rasch und gewandt, dann wieder zurück ohne umzudrehen. Drehen sich beständig um ihre Axe. Meist machen die Fäden scheinbare Pendelbewegungen um einen wechselnden Punkt in der Fadenlänge.

2. Bacillus Anthracis, Bacteridie des Milzbrandes (Davaine).

Dem vorigen sehr ähnlich: Ursache des Milzbrandes (s. u.).

3. Bacillus Ulna.

Fäden dicker und steif, mit dichtem feinkörnigem Plasma.

4. Gattung. Vibrio char. em.

Fäden wellenförmig gebogen: entweder dicker mit einfacher Biegung (Vibrio Rugula) oder dünn, mit mehrern Wellenbiegungen (Vibrio serpens).

IV. Gruppe. Spirobacteria. Schraubenbacterien.

Unterscheiden sich von Vibrio Cohn durch die dichter und enger gewundne, regelmässige, formbeständige Schraube des Fadens. Die verschiednen Arten kommen meist gesellig untereinander vor. Erscheinen nur in Aufgüssen, zu denen Flusswasser genommen ist.

5. Gattung. Spirochaete. Mit flexiler und langer eng gewundner Schraube.

Spirochaete plicatilis. Im Zahnschleim.

6. Gattung. Spirillum. Mit starrer kürzerer und weitläufigerer Schraube.

Spirillum tenue, Spir. Undula, Spir. volutans. Findet sich bei Febris recurrens (s. u.).

Eine besondre Stellung nehmen noch ein: Leptothrix und Sarcina.

Leptothrix buccalis.

Lange, sehr schmale (0,0008 Mm.), einfache, durch Scheidewände getheilte, sehr zerbrechliche Fäden. — Bei jedem Menschen auf der feinkörnigen Zersetzungsmasse der Mundhöhle (Spitzen der Zungenpapillen, Zahnschmant, Weinstein); in grossen Massen bei Kranken mit dickem braunem Zungenbeleg (Typhus). Im Darmcanal und in den Fäces. Sehr häufig in der Vagina, bisweilen in den Thränenröhren. — Ohne besondre local-pathologische Bedeutung. Vielleicht aber Ursache der sog. Zahncaries.

Die Meisten nehmen bei allen Bacterien ohne Unterschied Fadenbildung (Leptothrixformen) an; Cohn nicht. — Die Ketten der Kugelbacterien unterscheiden sich von den Leptothrixformen der Fadenbacterien dadurch, dass letztere keine Einschnürungen an den Gliedern besitzen.

Nach L. Mayer (Mon. f. Geburtsk., XX, p. 2) u. A. kommt ein gleicher, sowie ein breiterer Parasit auch im normalen und krankhaften Secret der Vulva und Vagina vor. Nach Winckel (Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 23) haben auch die breiten Formen bei Schwangern nur selten andre Folgen als vielleicht Hyperämie und vermehrte Secretion.

Ein dem Leptomitus uteri und muci uterini ähnlicher Parasit wurde von L. Mayer (l. c.) auf den Innenflächen der Labien und in der Vagina gefunden. Er bildet bis stecknadelkopfgrosse, weissliche oder hellgelbe, meist lose aufsitzende Fleckchen, rundlich oder unregelmässig gestaltet und 4—6 Mm. im Durchm. — den Soor-Plaques ähnlich. Mitunter überziehen diese grosse Flächen. Seltner haften sie wie diphtheritische Membranen der Schleimhaut fester an, nach ihrer Entfernung seichte Geschwürflächen hinterlassend.

Nach Leber und Rottenstein (Unters. üb. d. Caries der Zähne. 1867) beruht die Zahncaries auf Wucherungen der Leptothrix buccalis. Im Innern der erweiterten Zahncanälchen finden sich Körner, welche die Canäle zu weiten Schläuchen ausdehnen können; dann entstehen damit erfüllte Gänge, welche den vollständigen Zerfall der Zahnsubstanz zur Folge haben. Im Beginn der Caries werden durch die Einwirkung von Sporen (welche vorzugsweise durch ver-

schiedne Gährungsprocesse im Mund entstehen) der Schmelz und das Zahnbein an einer Stelle angegriffen, erweicht und hierdurch für das Eindringen der Parasiten vorbereitet. — (Nach Andern zerstören chemische Substanzen, namentlich Säuren, die Zähne der Lebenden gerade so wie die todten Zähne.)

Förster (Arch. f. Ophth. XV, p. 318) und v. Graefe (Ib. p. 324) sahen Leptothrix in den Thränenröhrchen und in Folge davon Thränenträufeln und Catarrh der Thränenröhrchen.

Zweifelhaft sind folgende, meist nur ein oder wenige Male gefundne Formen: Leptomitus urophilus Rayer; — Leptomitus Hannoveri; — Leptomitus epidermidis Gubler; — Leptomitus uteri Lebert; — Leptomitus muci uterini Wilkinson; — Leptomitus oculi; — Oscillaria intestini Farre.

Sarcina ventriculi Goodsir, Sarcine (Merismopoedia punctata s. ventriculi).

Bildet 4-, 8-, 16-, 64- u. s. w. fache, durchschnittlich 0,01 Mm. grosse, flach cubische Zellen, deren jede gewöhnlich vierfach tief eingeschnitten ist und meistens 2—4 blasse oder schwach röthliche Kerne enthält, selten kernlos ist. Sie liegen in cubischen symmetrischen Haufen zusammen. Aus diesen Zellen werden durch fortwährend vierfache Theilungen und Abschnürungen anfangs rundliche Zellen gebildet. Die Zellen sind schwerer als Wasser, sinken also in Flüssigkeiten zu Boden. — Kommt vorzüglich in der Magenflüssigkeit (Erbrochenes), seltner in der Darmflüssigkeit (diarrhoische Stühle), sehr selten im Harn, in Eiter und Brandjauche verschiedner Stellen vor. — Wahrscheinlich meist ohne pathologische Bedeutung.

Ob die an verschiednen Orten vorkommenden Sarcinen derselben Art angehören, ist vorläufig nicht sicher zu bestimmen. — Nach Itzigsohn (Virch. Arch. XIII. p. 541) stammt die Sarcine von irgend einer Oscillatorie, von denen verschiedne Arten in unsern Brunnen vorkommen; — nach Weise (Berl. kl. Wsch. 1870. Nr. 34) wahrscheinlich von Diatomaceen, ist also weder ein eigentlich thierisches noch pflanzliches Gebilde; W. schlägt dafür den Namen „Frustulia ventriculi" vor. — Bastian (Brit. med. j. 1872. Nr. 579) hält die Sarcina gleichfalls für mineralische Körper. — Nach Cohn, Billroth u. A. ist die Sarcina eine besondre Gattung der Schizomyceten; sie theilt sich über das Kreuz durch Scheidewände, die Bacterien nur quer (s. p. 126). — Cohn, sowie Vf., sahen Sarcine ausserhalb des menschlichen Organismus auf gekochten Kartoffeln, ferner wie Lostorfer im Blut. — Auch Ferrier (Brit. med. j. 1872. Nr. 584) sah in Thier- und Menschenblut, welches in eine verschlossene Glasröhre gebracht war, in 8 Tagen eine reichliche Sarcinaentwicklung, unter Erhaltung der alcalischen Beschaffenheit und ohne Auftreten von Fäulnisserscheinungen. — Kreis (Allg. Wien. Ctrlzeit. 1872. Nr. 7 u. 8) konnte die Lostorfer'schen Versuche nicht bestätigen.

Als sog. Pneumonomycosis sarcinica haben Virchow (Arch. IX, p. 574. X, p. 401) und Cohnheim (Das. XXXIII, p. 157) Fälle beschrieben, in welchen die Sarcine wahrscheinlich die Ursache von Lungengangrän war. In andern Fällen war sie zweifellos aus dem Magen in die Lunge gekommen (Zenker u. A.).

Im Folgenden betrachten wir die pflanzlichen Parasiten nach ihrer Bedeutung für den menschlichen Körper. Dabei bestehen wegen unsrer mangelhaften botanischen und pathologischen Kenntnisse vielfache Unsicherheiten, und Wiederholungen sind desshalb nicht zu vermeiden.

I. Die sog. Schimmelkrankheiten oder Verschimmlungen, Mykosen.

Die Schimmelkrankheiten werden durch die oben (p. 125) genannten Schimmelpilze bedingt und heissen je nach ihrer Localität: Dermato-, Pneumono- etc. mycosis aspergillina. Ihr Vorkommen beschränkt sich zunächst nur auf necrotische oder andersartig kranke, besonders geschwürige Stellen der äussern Haut (incl. der Nägel und des äussern Gehörganges) und der Schleimhäute, sowie auf Parenchyme, welche damit mehr oder weniger weit zusammenhängen (Lungen — Auswurf). Da, wo sie sich auf freien Oberflächen finden und nicht zu schwach entwickelt sind, besteht meist schon für das blosse Auge Aehnlichkeit mit Schimmel: sie bilden nämlich bald inselförmige, scharf begrenzte Rasen, bald einen unregelmässigen, mehr diffusen Ueberzug von schmutzig graugrüner Farbe. An den Nägeln, wo die Verschimmlung wohl nur nach vorheriger Aufblätterung vorkommt, zeigt sich Verdickung und eine gelblichweisse, aus der Tiefe durchscheinende Färbung, bald in deren ganzer Länge, bald nur vorn und seitlich.

Vergl. die Zusammenstellungen von Heusinger, Ber. d. Würzb. zoot. Anst. 1826 und Virchow, Arch. IX, p. 557. Seitdem sind viele Einzelbeobachtungen von Mykose verschiedner Localitäten veröffentlicht worden: die meisten betreffen den äussern Gehörgang (Cramer, Mayer, Schwartze, Steudener, Wreden u. A.) und die Lungen (Virchow, Friedreich, Dusch, Cohnheim u. A.) — Besonders zahlreich sind noch die Fälle von Schimmelbildung in den gesunden wie kranken Luftwegen und Knochenlufthöhlen der Vögel. Auf der Luftwegeschleimhaut ist dieselbe bisweilen so stark, dass der Luft der Zutritt in die Lunge verwehrt wird (Gluge u. A.).

Salisbury (Schm. Jb. CXXI, p. 49) sah durch die Pilzsporen modernden Strohes bei Dreschern und in Feldlagern masernähnliche Flecke entstehen.

Vielleicht gehört hierher auch der sog. Madurafuss (Hirsch) oder das Mycetoma (Carter), dessen Pilz (Chionyphe Carteri) aber noch wenig bekannt ist. Das in einzelnen Districten Ostindiens endemische Leiden, welches vorzugsweise am Fusse vorkommt, bewirkt bedeutende Unförmlichkeit und dumpfen Schmerz des befallnen Theils. Der Pilz wuchert zunächst im Unterhautzellgewebe, welches sich dadurch und in Folge der entzündlichen Infiltration stark verdickt. Meist erst nach mehrjähriger Dauer entstehen warzige Knoten: diese perforiren und entleeren eine dünne, gelbliche, stinkende Flüssigkeit mit zahlreichen kleinen schwarzen Klümpchen, die u. A. Pilzfäden, Sporen und schwärzliche Sporangien enthalten. Die Geschwüre gehn durch alle Weichtheile bis in den Knochen. Die Krankheit tödtet meist durch Marasmus. (Vergl. die Beschreibungen von Gill u. A., V. Carter, Bidie und die Zusammenstellung von Hirsch in Virch. Arch. XXVII, p. 98.)

Nach dem Genuss von verschimmeltem Brot, von verschimmelter Wurst wurden in mehrern Fällen Erkrankungen des Verdauungsapparats beobachtet. Freilich bleibt es dabei fraglich, ob die Schimmelpilze oder die chemischen Verändrungen der Nahrungsmittel die Ursache der Affection sind (Husemann, Hdb. d. Toxicologie. 1862. Suppl. 1867). Mosler (Virch. Arch. 1868. XLIII, p. 161) sah durch Genuss von blauer Milch (die blaue Farbe war durch Pilze bedingt) Magendarmcatarrh entstehen. (S. u.)

II. Die Pilze der echt parasitischen Haut- und Schleimhautkrankheiten.

Die betreffenden Pilze kommen nur passiv auf und in den Körper. Auf die äussere Haut gelangen sie durch die Luft oder durch unmittelbare oder mittelbare Berührung (Kopfbedeckung, Kleider, Wäsche, Betten, Kämme, Rasirmesser). Die Ansteckung geschieht bald von Mensch auf Mensch, bald von Hausthieren auf Menschen: vorzugsweise häufig findet letzteres bei den parasitischen Herpesformen statt. Auf die Schleimhäute und weiterhin in das Innere des Körpers, selbst in die Lymph- und Blutgefässe, kommen diese Parasiten durch unmittelbare zufällige Uebertragung (z. B. beim Katheterisiren), oder durch die eingeathmete Luft, oder mittelst der Nahrung.

Die Pilze setzen keine besondre Prädisposition ihres Trägers voraus. Sie wachsen und vermehren sich wahrscheinlich sowohl auf gesunden, als auf anderweit kranken Menschen. Feuchtigkeit und Wärme (feuchte Wohnungen, feuchte Ueberschläge, wollne Unterkleider) wirken besonders günstig.

Die localen Erkrankungen der äussern Haut und der besonders mit geschichtetem Epithel versehenen Schleimhäute sind uns bis jetzt allein näher bekannt. Ob sich die Pilze auf ganz normalen Haut- und Schleimhautstellen ansetzen und weiter entwickeln, ist noch fraglich: meist sind es wohl Hautstellen, welche weniger reinlich gehalten wurden, Schleimhautstellen derselben Art oder solche, auf denen verminderte Functionirung stattfand, oder es gingen geringe Erosionen beider voraus. Von solchen Stellen greift dann die Pilzbildung auf die normale Umgebung über. Die Fäden und Sporen der Pilze wachsen und vermehren sich vorzugsweise zwischen den gewöhnlichen Epithelien (am schwierigsten zwischen denen der obern Lage, am leichtesten in denen der mittlern Schicht) und zwischen den Zellen der daraus bestehenden Haare und Nägel, bewirken eine Lockerung ihrer gegenseitigen Verbindung, eine Atrophie und schliesslichen Untergang oder Abfallen derselben. Hierbei scheint gewöhnlich keine Eiterbildung einzutreten; wohl aber besteht meist eine stärkere Hyperämie. Das Wachsthum geschieht theils in die Fläche, häufig so, dass kleinere oder grössere scharf begrenzte Heerde hervortreten, theils in die Tiefe, mit oder ohne Benutzung der vorhandenen Drüsengänge, resp. der Haarbälge und Haare selbst. In den tiefsten Epithellagen, an der Oberfläche des fibrösen Haut- und Schleimhautgewebes machen die Pilze gewöhnlich Halt. Sehr selten wachsen sie zwischen deren Fasern weiter und gelangen in die Canäle des Lymph- und Blutgefässsystems.

Die Folgen der in Rede stehenden Pilze sind:

Reizung sensibler Nerven, welche theils vielleicht direct durch die zwischen den Epithelien sitzenden Pilze, grossentheils aber durch die Hyperämie, welche die fremden Körper bei ihrer Ausdehnung

und Wucherung unterhalten, hervorgerufen wird. So kommt bei der Pityriasis versicolor nicht selten heftiges Hautjucken, bei den Schwämmchen Brennen auf der Mundschleimhaut vor.

Sind die Pilzlager bedeutend, so bewirken sie, wie andre fremde Körper, entzündliche Reizungen, welche bis zur Erosion und Ulceration führen (besonders der Favus- und der Soorpilz). Dabei können benachbarte Lymphdrüsen anschwellen.

Durch den Druck der Pilzmassen wird Atrophie der unterliegenden Haut, und durch das Hineinwuchern in die Haarbälge und Haare Zerstörung und Ausfallen der Haare herbeigeführt, wie bei dem Herpes tonsurans und bei dem Favus.

Grosse Mengen der Pilze geben zu chemischen Zersetzungen des Inhalts der Räume, welche sie bewohnen, Anlass, z. B. der Soorpilz der Mundhöhle. So können dann neue Reizungen zu Stande kommen, welche zu krampfhaften Muskelbewegungen, Erbrechen, Aufstossen oder zu catarrhalischen Absonderungen, zu Diarrhöe u. s. w. führen.

Nur durch enorme Wucherungen der Pilze entstehen Verengerungen und Verschliessungen von Canälen, wie höchst selten des Oesophagus, der grossen Luftwege durch den Soorpilz.

In den seltnen Fällen, wo die Pilze in die Blutgefässe eindringen, können locale Thrombosen oder embolische Verbreitungen der Pilze selbst mit den gewöhnlichen Folgen entstehen. (S. u.)

Den exacten Nachweis, dass Pilze locale Hautkrankheiten veranlassen, hat zuerst Schönlein (1839) für den Favus, bald darauf (1841) J. Vogel für den Soor geliefert. Ziemlich rasch wurden dann weitere Pilze als Ursache andrer Haut- und Schleimhautkrankheiten entdeckt. — Während hierdurch die ätiologische Bedeutung derartiger Pilze festgestellt worden ist, hat sich in den letzten Jahren die Frage besonders darum bewegt, ob die verschiednen Pilze wirklich verschiednen Species angehören (viele Pathologen — de Bary), oder ob nicht die meisten derselben Schimmelpilze sind (T. Fox, Hallier u. A.).

Die hierher gehörigen Pilze sind:

Trichophyton tonsurans Gruby.

Runde, durchsichtige, 0,004—0,01 Mm. grosse Sporen oder Sporenreihen. — Entwickelt sich in der Haarwurzel und geht von hier aus in den Haarschaft, so dass dieser völlig destruirt wird und abbricht, sowie in den Haarwurzelscheiden und der angrenzenden Epidermis; selten auch in den Nägeln. — Ursache des vorzugsweise am behaarten Kopf, seltner an andern Hautstellen vorkommenden Herpes tonsurans (Ringworm, Porrigo scutellata, Teigne tondante, Phytoalopecie); ferner der parasitischen Form der an den Barthaaren vorkommenden Mentagra oder Sycosis, des Eczema marginatum; endlich mancher Formen der Onychomycosis.

Nach Hallier (Gährungsersch. 1869) stammt das Trichoph. von Aspergillus her. — Neumann bestätigte Hebra's aus klinischen Beobachtungen gewonnene Annahme, dass Herpes tons. und Favus durch einen Pilz entstehen

können und zwar, nach N., durch Penicillium, in einzelnen Fällen auch durch Trichothecium. — In Wyss' (Schweiz. Corr.-Bl. 1871. I, p. 45) Culturversuchen mit Mycelien von Herpes tonsurans und Favus entwickelten sich nach drei Monaten zahlreiche Aspergillusfruchtstände, meist von gewöhnlichem Aussehn, zum Theil auch mit fadenförmigen sehr verlängerten Basidien.

Nach Gerlach kommt bei Rindern (Die Flechte des Rindes. 1857) und bei Hunden (Mag. f. Thierheilk. 1859) eine dem Herpes tonsurans, nach Stein (Prag. Vjschr. 1860) und Bärensprung (l. c.) bei Katzen eine dem Herpes circinatus gleiche Affection vor. — Bärensprung (l. c. p. 123) theilt eine Anzahl von Beispielen mit, in denen Herpes circinatus und tonsurans sich auf eine von Hausthieren (Rinder, Pferde, Hunde, Katzen) ausgehende Ansteckung zurückführen liess. Aehnliche Beobachtungen machten Otte, Frazer, Tuckwell u. A.

Beim Herpes tonsurans des behaarten Kopfes entstehen eine oder mehrere, verschieden grosse, runde, kahle Stellen, welchen entsprechend die Haare ganz fehlen oder nahe der Oberfläche abgebrochen, glanz- und elasticitätslos sind. — Derselbe tritt nach Neumann auf: als H. tons. vesiculosus: kleine, punctähnliche Bläschen mit klarem Inhalt, welche nach wenigen Stunden unter Hinterlassung dünner Schuppen und Borken vertrocknen; in der nächsten Nähe entstehen neue Bläschen mit gleichem Schicksal, und so schreitet die Krankheit weiter; — als H. tons. maculosus: blassrothe Flecken, welche in der Mitte ein kleines weissliches Schüppchen tragen; sie schreiten peripherisch weiter, während das Centrum erblasst, wodurch eine Art Erythema annulare entsteht; — als H. tons. squamosus: ein späteres Stadium der genannten beiden Formen.

Für die Ursache der Mentagra oder Sycosis hielt man früher eine besondre Pilzform, das Microsporon mentagrophytes (Robin). Nach Köbner (Virch. Arch. XXII, p. 372) und Ziemssen (Greifsw. Beitr. II, p. 99) gibt es aber zwei Formen von Mentagra, eine rein entzündliche (Folliculitis barbae) und eine parasitische. Der Pilz der letztern ist identisch mit dem des Herpes tonsurans. Dies wird durch Gestalt, Grösse, Verbreitung der Pilze, sowie durch die Impfung bewiesen: durch Sycosisborken auf der Haut desselben oder eines andern Individuums kann man einen Herpes tonsurans, und umgekehrt durch solche von letzterem auf dem Bart Gesunder eine Sycosis erzeugen. Der Pilz entwickelt sich bei Sycosis zwischen Haar und Wurzelscheide, wächst von unten her in das losgelöste Haar hinein und atrophirt es, während die Umgebung des Haarbalges zu einer condylomatösen Wucherung entartet. — Dass der Pilz in der Barthaut intensivere Erscheinungen macht, als auf der Kopfhaut, erklärt sich aus der bedeutendern Grösse und tiefern Einpflanzung der Haarbälge, aus der Dicke, dem Drüsen- und Gefässreichthum des Corium wie des Unterhautzellgewebes.

Das Eczema marginatum Hebra, welches sich durch seine constante Localisation an der innern Schenkelfläche, am Schamberg und an der Gesässhaut, viel seltner an andern Stellen, im Beginn als groschengrosse, rothe, erhabene Flecke, durch peripherisches Fortschreiten und gleichzeitige Involution im Centrum, durch scharfe Markirung der Peripherie in Gestalt eines erhabnen bräunlichrothen Randes, auf dem sich häufig Schuppen, Knötchen und Bläschen, später auch Krusten finden, sowie durch das fast ausschliessliche Vorkommen bei Männern auszeichnet, ist nach Köbner durch das Trichophyton tonsurans (oder durch Microsporon furfur: Neumann) bedingt. Dies beweisen der Verlauf, der Nachweis des Parasiten und das Experiment.

Die Onychomycosis, bei welcher ein oder mehrere Nägel aufgelockert und verdickt erscheinen, eine schmutziggelbe Farbe, eine unebene, rissige Oberfläche haben und leicht aufzublättern sind, ist in manchen Fällen durch das Trichophyton tonsurans bedingt.

A c h o r i o n S c h o e n l e i n i i, F a v u s p i l z.

Das Mycelium besteht aus einfachen oder verästelten, cylindrischen, gebogenen Fäden, welche weder gegliedert noch durch Scheidewände getrennt sind. Aus diesen bilden sich die langen, breitern, fadigen Receptacula, welche Gliederungen haben und Sporenreihen enthalten. Die Sporen sind rund oder oval, sprossen einfach oder vielfach aus und bilden gegliederte Reihen von Fäden, aus welchen sich das Mycelium entwickelt. Daneben kommt stets Micrococcus vor. — Findet sich in den tiefern Schichten der Epidermis, später auch in den Haarwurzelscheiden und im Haarschaft selbst, überall nur zwischen den Zellen. Bildet 1—10 □Mm. grosse, 1—6 Mm. dicke, schüsselförmige, gelbe oder durch Schmutz bräunliche, trockne, spröde Borken, welche aus einer äussern amorphen feinkörnigen Masse und aus einer innern, der eigentlichen Pilzmasse, bestehen. Letztere zeigt nach aussen vorzugsweise das Mycelium, nach innen folgen die Receptacula, zu innerst die Sporen. — Ist die Ursache des vorzugsweise am behaarten Kopf, seltner an andern Körperstellen, sehr selten fast am ganzen Körper vorkommenden F a v u s (Tinea oder Porrigo lupinosa, Tinea favosa), sowie der meisten Formen von O n y c h o m y c o s i s.

Nach H a l l i e r (l. c.), S t a r k (Jen. Ztschr. II, p. 220) und P i c k (Untersuch. üb. d. pflzl. Hautparasiten. 1865) ergaben Impfversuche mit Favus, Herpes und Penicillium ein ähnliches Resultat. Bei der epidermoidalen Impfung von Favuspilzen geht der Entwicklung der Favusborke meist eine Herpeseruption (K ö b n e r's herpetisches Vorstadium) voraus. Diese geht im weitern Verlauf in das Bild des Favus oder des Herpes tonsurans über. Aus der Impfung mit Pilzen von Herp. tons. entsteht in der Regel nur wieder ein Herp. tons., zuweilen jedoch eine Krankheit, welche mit dem herpetischen Vorstadium des Favus identisch ist und ebenso abortiv verläuft. Nach langem Bestand und bei üppiger Vegetation des Favus bilden sich Fructificationsorgane, welche dem Penic. gl. und einer Aspergillusart angehören. Die Impfung mit Penic. gl. auf die Haut des Menschen ruft eine mit dem herpetischen Vorstadium des Favus identische Krankheit hervor. Ein und derselbe Pilz ruft also einmal Favus, ein andermal Herp. tons. hervor. — Hingegen sahen S t r u b e, K ö b n e r (l. c.) u. A. durch Impfung von Herpes tonsurans stets nur diesen, durch Impfung von Favus nur Favus entstehen. Das herpetische Vorstadium des Favus ist nach K. zwar dem Herpes tons. ähnlich, aber nicht gleich. — Nach R i n d f l e i s c h (Virch. Arch. LIV. p. 108) ist die Identificirung des Achor. Sch. mit Penicillium u. s. w. ungerechtfertigt; vielmehr gehört das Achorion jenem Zwischengebiet zwischen den Hefepilzen und Fadenpilzen an, wo zwar gegliederte Fäden zustande kommen und höhere Differenzen für die Fruchtbildung angestrebt, aber niemals durchgeführt werden. Es gehört zu den Gliederhefen.

Z a n d e r u. A. sahen Favus auch bei Katzen und Mäusen.

Die mit Favus Behafteten ziehn sich den Nagelpilz wohl stets durch Kratzen zu (K r a u s e, R i p p i n g, B. W a g n e r u. A.).

M i c r o s p o r o n A u d o u i n i G r u b y.

Wellige Fäden, zuweilen gabelförmig getheilt, auf denen die kleinen Sporen unmittelbar aufsitzen. — Findet sich um den Haarschaft nach seinem Austritt aus dem Balg in so dicken Massen, dass das Haar meist an derselben Stelle abbricht und Kahlheit entsteht. — Ist nach G r u b y, B a z i n, H e b r a u. A. die Ursache der P o r r i g o d e c a l v a n s (Area Celsi s. Alopecia circumscripta);

nach Hutchinson, Bärensprung, Vf., Rindfleisch, Kohn u. A. ist diese Affection nicht parasitischer, sondern nervöser Natur. (S. u.)

Microsporon minutissimum Burghardt und Bärensprung.

Zeichnet sich aus durch besondre Zartheit seiner Elemente. — Bedingt eine, meist auf die Inguinal- oder Axillargegend beschränkte contagiöse Affection, sog. Erythrasma, welche unter dem Bild einer Pityriasis rubra in Form rundlicher oder rosettenförmiger, rother, scharf begrenzter, trockner Flecke erscheint. — Köbner sah mehrere gleiche Fälle.

Microsporon furfur Robin.

Haufen von runden, c. 0,005 Mm. grossen, meist kernhaltigen Sporen und verlängerten oder verästelten Zellen und nur bisweilen sehr zahlreichen, c. 0,004 Mm. breiten Fäden. Die Sporen glänzen stark, sind scharf doppelt contourirt und bilden dichte traubenartige Gruppen. — Entwickelt sich in der Hornschicht der Epidermis, gewöhnlich um die Ausführungsgänge der Haarbälge, vorzugsweise auf Brust und Rücken, nie an frei getragnen Körpertheilen, nie bei Kindern. Bewirkt fleckweise gelbliche oder gelbröthliche Färbung der Haut und kleienartige Abschilferung derselben, bisweilen auch heftiges Jucken. — Ursache der Pityriasis versicolor (oder des Chloasma).

Nach Paolini und Gamberini findet sich auch bei Ichthyosis ein dem des Favus und der Pityriasis versicolor ähnlicher Pilz.

Zoogloea capillorum Martin und Buhl.

Stimmt am meisten mit den Palmellaarten überein. Besteht aus einer structurlosen, gallertähnlichen Grundsubstanz, in welcher sehr kleine, den Hefepilzen analoge Zellen eingelagert sind. Färbt die Haare erst gelb, gelbroth, blutroth, braunroth, endlich braun und selbst schwarz. Sitzt unter der Oberhaut des Haars. (Ztschr. f. rat. Med. 1862. XIV.)

Oïdium albicans Robin, Soorpilz.

Cylindrische, verzweigte, gebogene, stark lichtbrechende, bisweilen baumförmig verästelte Fäden: vorzugsweise schmale, mit wenigen, in geringerer Zahl breitere, mit vielen Querleisten. Jede der langen, die Fäden bildenden Zellen enthält mehrere Körnchen. Die Enden der Fäden verlieren sich in Sporenhaufen, mit einer grossen, oft getheilten Sporenzelle. Das freie Ende ist einfach abgerundet oder geht in eine oder mehrere aneinander gereihte grosse ovale Sporen aus. Letztere sind rund oder oval, oft aneinander gereiht, enthalten Körnchen und bilden grosse Massen auf den Epithelien. — Findet sich häufig und bisweilen in grossen Massen bei Säuglingen, namentlich in den ersten Lebenswochen, sowie bei marastischen Erwachsenen (Typhus, Tuberkulose u. s. w.): auf der Schleimhaut des Mundes und Rachens, selten des Oesophagus, des untersten Mastdarms, der Nase, der grossen Luftwege, der Lungen; selten an den Schamlippen, den Brüsten und Lippen Säugender. Stellt die sog. Schwämmchen, Soor, Aphthen dar. — Die Aphthen der Neugebornen bilden grauliche oder gelblichweisse, runde, stecknadelkopf- bis linsengrosse, häufig confluirende Flecke, zuerst an der Innenfläche der Wangen, schliesslich an fast allen Stellen der

Mundhöhle. Sie haben ihren Grund in der sowohl physiologischen als pathologischen (unreine Haltung der Mundhöhle: Zulp; heisse Witterung) sauren Reaction der Mundflüssigkeiten. Die Aphthen der marastischen Erwachsenen sitzen besonders an der Lippen- und Wangenschleimhaut und an der Zungenspitze.

Vergl. ausser Billard, J. Vogel, Robin, Vf., Reubold (Virch. Arch. 1854. VII, p. 76), A. Vogel (Z. f. rat. Med. VIII.), Schiffer (Arch. f. Anat. u. s. w. 1872. p. 469).

Nach Burchardt (Char.-Ann. XII, p. 1) stellen die Fruchtkapseln des Soorpilzes runde oder ovale, $^1/_{50}$—$^1/_{12}$ Mm. grosse, bisweilen doppelt contourirte Kapseln dar, welche ganz mit Sporen gefüllt sind und sehr leicht bersten. Einen Zusammenhang der Kapseln mit den Pilzfäden konnte B. nicht auffinden.

Entgegen Winckel (s. p. 133) ist nach Hausmann (Med. Ctrbl. 1869. Nr. 49) u. A. der an den weiblichen Genitalien auftretende Pilz identisch mit dem Oïdium albicans. Er ist ebenso wie dieser übertragbar. Auch der reine Soorpilz der Mundhöhle ist auf die Scheidenschleimhaut übertragbar. Aussaaten mit Penic. und Asperg. glaucus, mit Microsporon furfur fielen negativ aus.

Kohn (Sitz. d. Ges. d. Wien. Aerzte, 29. Mai 1871) fand in mehreren Fällen von Eczema impetiginosum faciei (Impetigo contagiosa Anderer) Fadenpilze, einmal auch deren Fructificationsorgane. — Ob bei Herpes iris und circinatus, bei Erythema multiforme die Pilze wesentlich oder zufällig sind, ist noch fraglich.

Diplosporium fuscum Hallier.

Bisweilen auf diphtheritischen Membranen der Rachenhöhle. — Besteht aus äusserst feinen, sparrig und unregelmässig verästelten, gegliederten Fäden. Die langgestreckten Aeste sind ziemlich regelmässig abwechselnd mit kurzen Seitenzweigen bedeckt. Diese bleiben selten vegetativ; meist zeigen sie sehr bald am Ende eine kleine blasenförmige Anschwellung, welche sich rasch vergrössert und als eiförmige, doppelt begrenzte Spore abgrenzt. Die Sporen werden zur Zeit der Reife sämmtlich lebhaft braun.

III. Die Pilze als Erreger von Gährung, Fäulniss und Verwesung, sowie als Ursache contagiöser und andrer Krankheiten.

Die Schimmel- und die Hefepilze, in sehr seltnen Fällen auch einige andre, vor Allem aber die Spaltpilze, haben ausser der localen noch eine viel wichtigere allgemeine Bedeutung. Letztere besteht zunächst darin, dass ihre überall in der Luft verbreiteten Keime wahrscheinlich die wesentlichste Ursache der verschiednen, ausserhalb und innerhalb des Organismus stattfindenden Gährungen, sowie der Verwesung und Fäulniss organischer Körper sind. Diese Processe beruhen im Allgemeinen darauf, dass die ausserordentlich lebhaft vegetirenden Pilze aus dem betreffenden Substrat bestimmte Elemente, besonders Sauerstoff als Nahrung aufnehmen und so das Substrat selbst zerlegen.

Dass verschiedne specifische Gährungen, wie die Essig-, Alcohol-, Milchsäure-, Buttersäuregährung u. s. w., durch Pilze verursacht werden, ist sehr wahrscheinlich. Gährung nennt man die

eigenthümlichen Spaltungsprocesse, welche organische besonders stickstofflose Körper erfahren, wenn sie mit einem Ferment oder mit Fermentorganismen in Berührung kommen (z. B. die Zersetzung des Zuckers in Alcohol und Kohlensäure durch die Hefe). Weiter gehört zum Eintritt der Gährung eine geeignete Temperatur, Wasser und meist Zutritt der atmosphärischen Luft.

Vorzugsweise durch Pasteur's Arbeiten wurde die Wichtigkeit und Specifität der Pilze für die Gährung erwiesen. (S. p. 124 u. 130.) — Nach Liebig und neuerdings Hoppe-Seyler hingegen hängen die Gährungen nicht von Pilzen ab, sondern sind rein chemische, durch sog. Contactsubstanzen bedingte Vorgänge. (Med.-chem. Unters. 1871, 4. H. p. 561.) Ebenso Billroth.

Von pathologischem Interesse sind diejenigen Gährungen, welche im Organismus selbst und zwar in dessen Schleimhauthöhlen (Verdauungscanal, Harnblase u. s. w.) stattfinden. Die Gährung erregenden Organismen (Hefepilze, Schimmelpilze, häufig auch Bacterien) gelangen zufällig, durch Speisen und Getränke, durch unreine Instrumente (Catheter) in das Innere des Körpers. Sie bewirken bald nur leichte Reizungen, bald schwerere Entzündungen der betreffenden Schleimhaut, unter Umständen auch der damit zusammenhängenden parenchymatösen Organe, z. B. der Nieren. Dies geschieht theils direct durch das Wachsthum der Pilze, theils durch Schwärmsporen, vielleicht auch indirect durch die von ihnen hervorgerufenen chemischen Umsetzungen.

Ob der Hefepilz und der Sarcinepilz von nachtheiligem Einfluss auf die betreffenden Schleimhäute sind, ist noch nicht sicher entschieden (s. u.) — Wahrscheinlich ist dies aber bei den Bacterien und Schimmelpilzen, welche durch unreine Catheter in die Harnblase gebracht, alcalische Harngährung und in deren Folge die sog. parasitäre Cystitis, Pyelitis und Nephritis zur Folge haben können (Traube, Berl. klin. Wchschr. 1864. Nr. 2). — S. auch Klebs (Hdb. d. path. Anat. 1870. I, p. 655) und Orth (Virch. Arch. 1874. LIX, p. 532) welcher eine macroscopisch den Kalkinfarcten ähnliche Mykose der Nierenpapillen, die Nephritis bacteritica papillaris, beschreibt.

Die auf der Mund-, Magen- und Darmschleimhaut beobachteten Pilzbildungen haben bald nur locale Bedeutung, bald stellen dieselben schwere und tödtliche Erkrankungen dar. Die Bacterien im Mund, an den Zähnen versetzen stickstoffhaltige Speisereste in faulige Gährung und bereiten aus Zucker Milchsäure, sie sind damit die nächste Ursache der gewöhnlichen Caries (s. p. 133). — Der Soorpilz bedingt gewöhnlich nur eine leichte örtliche Krankheit der Mundhöhle (s. p. 140). Aber dabei bleibt es nicht immer. Zalesky (Virch. Arch. XXXI, p. 426) sah den Soor auch in reichlichen Flecken im Magen und Dünndarm; das Kind hatte heftiges Erbrechen, später auch Diarrhöe gehabt. Vf. (Jahrb. f. Kinderhlk. 1868. I, p. 58) sah ein Hineinwachsen dieses Pilzes in das Lumen der Schleimhautgefässe des Oesophagus. Zenker (Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1861—62) fand bei einer ausgebreiteten Encephalitis zahlreiche kleine scharf umschriebne Eiterpünktchen, welche sich mit einer Nadel im Zusammenhang herausheben liessen und unter dem Microscop Klümpchen von Pilzfäden, rings von einer dünnen Eiterlage umhüllt, zeigten. Die Schleimhaut der Zunge und des Schlundes war mit Soormassen bedeckt.

Ferner sind die Pilze die Ursache sowohl der Verwesung als der Fäulniss organischer besonders stickstoffhal-

tiger Körper. Bei dieser findet Reduction, bei jener Oxydation statt. Bei beiden Processen kommen entsprechende Pilze vor: hier sog. anäerophytische (welche der unmittelbaren Einwirkung der Luft nicht bedürfen: Vibrionen), dort sog. äerophytische: Monaden und Bacterien. — Bei der Verwesung tritt unter der Einwirkung der Pilze lebhafte Oxydation ein, deren Producte Wasser, Kohlensäure, Ammoniak und einfachere organische Verbindungen als die ursprünglich vorhandnen sind. Der grösste Theil des organischen Körpers zerfällt so, nur eine verhältnissmässig kleine Menge desselben wird von dem Pilze als Nahrung aufgenommen. Je nach den vorhandnen Pilzen ist der Zersetzungsprocess bei demselben Substrat ein verschiedner. Die Verwesung bleibt aus, selbst bei einer der Zersetzung günstigen Temperatur, wenn die betreffenden Körper vor dem Zutritt pilzlicher Keime geschützt werden. — Die Fäulniss ist nach neuern Untersuchungen in derselben Weise durch Bacterien bedingt, wie die verschiednen Gährungen stickstoffloser Körper durch Hefepilze. Alle organischen Substanzen, sich selbst überlassen, gehn unter gleichzeitigem Auftreten von Pilzen, Bacterien u. s. w. leicht in Zersetzung über; dieselben Substanzen aber verändern sich nicht und bleiben von Pilzbildung frei, wenn sie einer Temperatur ausgesetzt werden, welche die etwa in ihnen vorhandnen Pilzsporen tödtet, oder wenn ihnen nur solche Luft zugeleitet wird, aus welcher die organischen Keime entfernt worden sind (indem sie durch Schwefelsäure oder Kalilösung geleitet, oder geglüht, oder durch desinficirte Baumwollenpfröpfe, trockne Thierblase filtrirt wurde). Bringt man eine sehr zersetzungsfähige Flüssigkeit in einen Kolben mit fein ausgezogenem Hals, welcher offen, aber derart hin und her gebogen ist, dass etwa durch die Luft zugeführte Keime nicht in die Flüssigkeit fallen können, sondern in dem Halse hängen bleiben müssen, kocht die Flüssigkeit einige Minuten lang und lässt dann das Gefäss offen stehen, so bleibt die Flüssigkeit Monate lang intact und frei von Organismen. Bricht man den Hals ab, so sind letztere und Zersetzungserscheinungen nach 18—24 Stunden vorhanden.

Versuche von Spallanzani, später Fr. Schulze, Schwann, Helmholtz, Schröder u. v. Dusch, v. d. Broek u. A., besonders aber von Pasteur.

Ausser bei der gewöhnlichen Verwesung ist der Einfluss der Pilze noch bei andern ähnlichen Processen nachgewiesen: bei der Fäulniss der Eier, der Obstfrüchte — wo die Pilze meist nur durch schadhafte Stellen der Schale eindringen.

Nach Cohn (Schles. Ges. f. vaterl. Cult. Febr. 1872) beginnt die Fäulniss, wenn den Bacterien der Eintritt gestattet ist und schreitet in gleichem Maasse vor als diese sich vermehren; mit der Beendigung der Fäulniss hört auch die Vermehrung der Bacterien auf, welche sich als Pulver oder in Gallertklumpen niederschlagen. Die Bacterien sind Erreger der Fäulniss (saprogene), die übrigen in faulenden Stoffen sich häufig entwickelnden Schimmelpilze und Infusorien nur Begleiter derselben (saprophile). — Die Infection mit Bacterien geschieht nicht durch die Luft (Appert, Schwann, Pasteur u. A.), sondern (B. Sanderson) allein durch Berührung mit unreinen Körperoberflächen (Haut, Werkzeuge), besonders durch das Wasser, welches stets Bacterienkeime

enthält, es sei denn frisch destillirt. Nach C. geschieht wenigstens die Uebertragung von Bacterienkeimen durch die Luft schwierig. — Da die Bacterien den Stickstoff in Form von Ammoniak oder Salpetersäure assimiliren, so lässt sich ihre Arbeitsleistung bei der Fäulniss nur so auffassen, dass dieselben die eiweissartigen Verbindungen spalten, und zwar in Ammoniak, welches assimilirt wird, und in andre Körper, welche als Nebenproducte der Fäulniss auftreten. Fäulniss ist Spaltung von Eiweissverbindungen durch Bacterien in ähnlicher Weise wie Alcoholgährung Spaltung des Zuckers durch Hefepilze ist.

Nach Rindfleisch (Virch. Arch. LIV, p. 396) ist das Bacterium ein ständiger, der Micrococcus ein häufiger Begleiter des Fäulnissprocesses. Ohne Hinzutreten von Bacterien tritt die gewöhnliche stinkende Fäulniss nicht auf, wenn auch sonst die Bedingungen für die Fäulniss so günstig gewählt werden, wie nur irgend denkbar. Die nicht stinkende Zersetzung z. B. sog. todtfauler Kinder geschieht ohne Schizomyceten. — Die Keime der Bacterien sind in enormer Menge in allen terrestrischen Feuchtigkeiten enthalten. Die Luft enthält für gewöhnlich, besonders aber wenn es viel geregnet hat, zwar sehr viel Pilzsporen, aber keine Bacterienkeime.

Einige neuere Arbeiten machen die Rolle der Bacterien als Fäulnisserreger wieder zweifelhaft. So leugnet Hiller (Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 53 u. 54) den Antheil derselben, insbesondre an der Harnfäulniss. Der nutritive Stoffwechsel der Bacterien ist ein synthetischer, also dem aller Pflanzen gleich; der Stoffwechsel der Fäulniss dagegen ist ein reducirender, spaltender. — Auch nach Paschutin (Virch. Arch. 1874. LIX, p. 490) ist die Rolle der Micrococcen und Bacterien bei der Fäulniss zweifelhaft: dieselbe faulende Flüssigkeit kann in ihren verschiednen Schichten ganz verschiedne Eigenschaften bekommen, sowohl in morphologischer als chemischer Beziehung. — Frisch (l. c.) fand die Menge der Coccobacterien nicht mit dem Grade und der Schnelligkeit des Zerfalls bei der Hornhautfäulniss correspondirend. Er betrachtet deshalb den Zerfall der faulenden Gewebe nicht als eine von den kleinsten Organismen allein geleistete Arbeit. — H. R. Ranke (Ctrlbl. f. Chir. 1874. Nr. 13) fand Bacterienvegetation unter dem Lister'schen Verband, welcher ja den Ausschluss der atmosphärischen Fermente vom Wundprocess bezweckt. Ebenso Hirschfeld.

In wie weit sich bei den verschiednen Brandformen Pilze betheiligen, ist noch nicht entschieden. In der Mehrzahl der Fälle ist die Pilzbildung wohl secundär. (S. Brand.)

Allgemeinkrankheiten, als deren zweifellose Ursache Pilze angesehen werden müssen, sind in der menschlichen Pathologie nur sehr wenige bekannt. Dagegen kennen wir mehrere pflanzliche und thierische Krankheiten, welche mit Bestimmtheit die Folge von Pilzen sind. Unter den Pflanzenkrankheiten gehören der sog. Brand, Rost u. s. w. unsrer Getreidearten, die Trauben- und die Kartoffelkrankheit hierher; unter den Thierkrankheiten einige in grosser Verbreitung vorkommende Affectionen von Raupen, Fliegen u. s. w., sowie der Milzbrand der Säugethiere.

Die Ansteckung der Pflanzen durch die Schmarotzerpilze geschieht erst, nachdem letztere einen Keimschlauch getrieben haben. Sie senden diesen entweder in eine Spaltmündung des Wirthes hinein, dringen dann in den darunter befindlichen Hohlraum und von da in die Intercellulargänge; oder sie bohren sich, durch eine Art von Aufsaugung oder chemischer Schmelzung gerade durch die Zellwände hindurch scharfbegrenzte Löcher und dringen auf gleiche Weise im Innern weiter. — Die Traubenkrankheit entsteht durch Oidium Tuckeri (Mohl, Botan. Ztg. 1852. p. 9. 1853. p. 585. 1854. p. 137), die Kartoffelkrankheit durch Peronospora infestans (de Bary. Die gegenwärtig herrsch. Kartoffelkrankheit. 1861). Etc.

Die Wichtigkeit der Schmarotzerpilze für niedere Thiere, welche durch solche zu Millionen einzeln oder in wirklichen Epidemien zu Grunde gehen, wurde zuerst von der sog. Muscardine der Seidenwürmer (Bassi. 1835) bewiesen. — Gleich merkwürdig verhält sich der bei uns leicht zu beobachtende Pilz der Stubenfliegen (Entomophthora s. Empusa muscae). Es entstehn zahlreiche farblose Zellchen im Blut des Thiers, welche rasch bedeutend wachsen, dabei die ursprüngliche Kugel- oder Eiform behalten, oder zu gestreckten Schläuchen werden. Der Hinterleib der Fliegen schwillt an, ihre Bewegung wird träge, sie sterben unter Verkrümmungen der Gliedmaassen. Schon vor dem Tod haben sich die Zellen im Innern gestreckt und blind endigende Schläuche getrieben, die sich wurzelähnlich verlängern, verästeln und Blut und Eingeweide allmälig verdrängen und aufzehren. 8 bis 10 Stunden nach dem Tode wird die Haut zwischen den Körpersegmenten von den Enden obiger Schläuche durchbohrt; diese strecken sich und schnüren auf ihrer Spitze eine grosse rundliche Spore ab, welche weit weggeschleudert wird. Die todte Fliege ist daher bald von einem weissstaubigen Hof umgeben. Gesunde Fliegen durch die Sporen zu inficiren, ist bisher misslungen.

de Bary hat vier verschiedne Pilzformen bei der Untersuchung von Raupenepidemien aufgefunden. Er beobachtete die Keimung von Sporen auf der Haut der Thiere, sah das Eindringen der Keimschläuche, ihre Weiterentwicklung im Innern und die Bildung des neuen fruchtenden Pilzes. Er bewies, dass nur wenige Sporen auf die Haut der Raupen zu gelangen und in das Innere der Thiere einzudringen brauchen, um sich darin massenhaft zu vermehren und den Tod herbeizuführen. Die Botrytis Bassiana ist die Ursache der Muscardine bei den Seidenraupen; die Cordyceps militaris findet sich auf Schmetterlingspuppen; die Isaria farinosa kommt auf den Raupen vor, welche die norddeutschen Kiefernwälder verheeren; die Isaria strigosa auf Insectenkörpern.

Vergl. Frey u. Lebert, Abh. d. naturh. Ges. zu Zürich. Lebert, Virch. Arch. XII, p. 144. de Bary, Bot. Ztg. 1867. p. 1. Ib. 1869. p. 585. Brefeld, Abh. d. naturh. Ges. zu Halle. XII, p. 1.

Der Milzbrand, welcher wegen seiner Uebertragbarkeit auf den Menschen und wegen seiner Verwandtschaft zur Pustula maligna auch specielles menschliches Interesse hat, ist die Folge von Bacteridien, oder Fadenbacterien, welche durch ihre schnelle Entwickelung im Blute ähnlich wie Fermente nicht selten tödtlich wirken. Zur Ueberimpfung der Krankheit reicht schon der kleinste Blutstropfen hin.

Der Milzbrand der Thiere ist meist endemisch oder epidemisch. Er kommt primär nur bei Pflanzenfressern (Schwein, Rind, Schaf u. s. w.) vor, ist aber von diesen auf Fleischfresser und den Menschen übertragbar. Er findet sich besonders in Malariagegenden, namentlich bei Feuchtigkeit und hoher Temperatur der äussern Luft, resp. der Ställe.

Der Milzbrand kommt am häufigsten als sog. Milzbrand-Carbunkel vor: d. i. eine umschriebne Entzündung der äussern Haut, bisweilen auch der oberflächlichen Schleimhäute mit fibrinös-eitrigem-hämorrhagischem Exsudat und meist mit Ausgang in Brand. Viel seltner findet er sich in Form einer mehr diffusen, weiter ausgedehnten Entzündung: sog. Milzbrandrothlauf. In beiderlei Fällen gesellt sich bald ein schweres Allgemeinleiden mit meist tödtlichem Ausgang hinzu. Die Section zeigt das Blut dunkel, zähflüssig, schwer sich röthend, schlaff gerinnend, ausgebreitete Imbibitionen machend; die Milz meist sehr gross, weich; unter der Haut, zwischen den Muskeln, um die Gefässe gallertige, gelbe oder gelbröthliche fibrinös-eitrige Exsudate. Rasche Fäulniss. — Seltner als diese Localisationen des Milzbrandes finden sich die allgemeinen Affectionen: entweder der sog. apoplectische oder fulminante Milzbrand, bei welchem die Thiere nach starker Aufregung zusammen-

stürzen und meist rasch zu Grunde gehn; oder das sog. Milzbrandfieber, wo unter hohem Fieber mit initialem Frost, grosser Hinfälligkeit, Betäubung u. s. w. der Tod eintritt.

Der Milzbrand beim Menschen entsteht wohl nie spontan, sondern stets durch Contagion mit milzbrandkranken Individuen oder Theilen solcher. Die Contagiosität ist um so grösser, je heftiger und acuter die Krankheit des Thiers war. Am meisten infectiös sollen Milz und Blut sein, weniger sind es wahrscheinlich Fell, Haare u. s. w., noch weniger die daraus gewonnenen Producte (Leder, Leim, Wollenstoffe). Jedoch behalten diese Theile auch im getrockneten Zustand noch Monate lang die Ansteckungsfähigkeit. Alle Menschen sind für das Gift empfänglich. Die Ansteckung betrifft besonders Bauern, Hirten, Fellhändler. In den Sommermonaten kommt sie am häufigsten vor. — Die schon öfter vermuthete Uebertragung des Milzbrandes durch Fliegen haben Davaine u. A. experimentell begründet. Davaine gelangen Impfungen mit den Rüsseln und Fussenden von Fliegen, welche er Blut milzbrandkranker Thiere aufnehmen liess.

Der Milzbrand kommt beim Menschen im Allgemeinen in denselben Formen vor, wie beim Thier. Am häufigsten ist der primäre Milzbrandcarbunkel, an der äussern Haut, besonders den gar nicht oder zeitweise nicht bedeckten Körpertheilen (Gesicht, Hals, Vorderarme und Hände), meist entstanden durch nachweisbare Inoculation. Viel seltner ist der diffuse oder erysipelatöse Milzbrand. Beiderlei Formen zeigen bald nur die Erscheinungen des örtlichen Leidens, bald bestehn daneben Fieber und weitere leichtere oder schwere und tödtlich endende Allgemeinerscheinungen.

Die constitutionelle Milzbrandkrankheit ist viel weniger genau bekannt. Sie findet sich bald gleichzeitig mit dem (primären) Carbunkel, bald treten solche erst im Verlauf der Krankheit ein (secundäre Carbunkel), bald endlich fehlen sie. Die Krankheit verläuft bald in einem oder in wenigen Tagen, am häufigsten in einer Woche, selten länger. Sie characterisirt sich durch schwere fieberhafte Allgemeinerscheinungen (Mattigkeit, Kopf- und Muskelschmerz, gastrische Störungen, häufig Colikschmerzen), auf welche dann allgemeine Schwäche, heftige Athemnoth u. s. w. folgt und unter Zeichen ähnlich denen der asphyctischen Cholera der Tod erfolgt. — Die Sectionsergebnisse waren ähnlich denen der Thiere.

In allen diesen Fällen, bei Menschen und Thieren, scheinen Schizomyceten die Vermittler u. s. w. der Krankheit zu sein. (S. p. 132.) Diese Körperchen verschwinden mit der vollständigen Fäulniss des Blutes, was sie von den entsprechenden Infusorien unterscheidet. Damit hört auch ihre Ansteckungsfähigkeit auf. Sie kommen wahrscheinlich mit dem Getränk in den Körper. Sie zeigen sich im Blut meist erst 1—5 Stunden nach den ersten Symptomen des Milzbrandes, nehmen dann von Stunde zu Stunde sehr bedeutend an Menge zu und häufen sich namentlich in den Capillaren an. Bisweilen wurden sie erst wenige Stunden vor dem Tod gefunden. Das Blut soll die weitere Eigenthümlichkeit zeigen, dass die rothen Blutkörperchen aneinander kleben und im Serum wie zerstreute Inseln schwimmen.

Davaine (Compt. rend. de l'acad. d. sc. 1863. LVII, p. 220, p. 321 u. 386) entdeckte die Milzbrandkörperchen zuerst, hielt sie aber für bedeutungslos. Pollender (Casp. Vtljschr. 1855. VIII, p. 103) fand sie im Blut der gestorbenen Thiere, Brauell (Virch. Arch. 1857. XI, p. 132. 1858. XIV, p. 432. 1866. XXXVI, p. 292) kurze Zeit vor dem Tode; letzterer hält sie aber weder für Träger des Contagiums, noch schreibt er ihnen eine ätiologische, sondern nur eine prognostische Bedeutung bei. Delafond (Die Blutkrankheit der Schafe u. s. w. Uebers. 1844. Rec. de la méd. véter. 1860. p. 726) sieht in ihnen das Contagium des Milzbrandes: nach dem Tod des Thiers wachsen die stäbchenartigen Körper, aber erst mit der fauligen Zersetzung des Milzbrandblutes entstehen Vibrionen, während die Stäbchen verschwinden. Davaine (Mém. de la soc. de biol. 1865. V, p. 193. U. s. w.) machte dann weitere Unter-

suchungen und wies den Zusammenhang der Körperchen mit dem Milzbrand durch Impfungen nach. — Vergl. auch die allgemeinen Bearbeitungen von Heusinger (Die Milzbrandkrankh. u. s. w. 1850), Virchow (Hdb. d. spec. Path. 1855. II, 1. Abth. p. 387), Korányi (Pitha-Billr. Hdb. d. Chir. 1870. I, 2. Abth. p. 152) und Bollinger (Ziemssen. Hdb. d. Path. 1874. III, p. 447).

Bollinger (Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 27) fand die genannten Körperchen im Blut milzbrandiger Thiere fast constant im Leben und im Tode. Man kann mit Anthraxblut ohne diese Stäbchen durch Impfung echten Milzbrand erzeugen, so dass das Blut der geimpften Thiere diese Gebilde enthält, weil sich in jenem die Bacterienkeime finden. Und umgekehrt kann man durch Impfung mit bacterienhaltigem Milzbrandblut Anthrax erzeugen, ohne dass das Blut der Impfthiere stäbchenförmige Bacterien zeigt: es enthält eben Bacterienkeime, die sich postmortal zu stäbchenförmigen Körperchen entwickeln können. — Die chemische Wirkung der Milzbrandbacterien im lebenden Körper beruht nach B. darauf, dass sie vermöge ihrer enormen chemischen Affinität zum Sauerstoff denselben mit grosser Begierde und in grosser Menge den rothen Blutkörperchen entziehen. So entsteht bei der ungeheuren Zahl der Bacterien bald Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberladung: Dyspnöe, klonische Krämpfe, Pupillenerweiterung, Sinken der Temperatur und endlich Asphyxie. Ebenso findet man im Cadaver alle Verändrungen der Kohlensäurevergiftung. Die fulminanten (apoplectiformen) Anthraxformen sind demnach mit den Todesfällen durch Blausäurevergiftung auf eine Linie zu stellen.

Davaine fand die Bacteridien auch in zwei Exemplaren von Pustula maligna des Menschen, welche am 3. Krankheitstag exstirpirt waren. Hier fanden sie sich im Centrum der Pusteln zwischen den Epithelzellen in grösseren Gruppen, in deren Mitte sie dicht gedrängt, in der Peripherie in gesonderten Zügen lagen, zwischen welchen sich Epithelzellen befanden. Von hier aus dringen sie in die Blut- und Lymphgefässe der Lederhaut. — Vf. fand sie gleichfalls (s. u.). — Andre suchten in ähnlichen Fällen vergeblich danach.

Aetiologisch und klinisch dem Milzbrand zugehörig ist die in den letzten Jahren mehrfach beobachtete sog. Intestinalmykose. Ihre Ursachen sind bald directe Ansteckung, bald der Genuss milzbrandkranker Theile, bald die Beschäftigung mit den Abfällen milzbrandkranker Thiere (Verarbeitung und Reinigung von Rosshaaren, Borsten u. s. w.) und das Gelangen solcher in offne Hautstellen oder in den Verdauungscanal. Der wesentliche pathologisch-anatomische Befund besteht in dem Vorkommen sehr reichlicher Vibrionen und Bacterien im Blut; in einer eben dadurch bedingten, meist vielfachen umschriebnen hämorrhagisch-eitrigen Entzündung der Mucosa oder gleichzeitig der Submucosa des Magens oder Darms oder beider, mit sehr zahlreichen Bacterien, und in consecutiven Affectionen der zugehörigen Lymphgefässe und Lymphdrüsen; in verschiedenartigen, entzündlichen oder hämorrhagischen, durch dieselben Pilze bedingten Affectionen verschiedner Organe, zum Theil mit directem Nachweis des embolischen Ursprungs. — Die Krankheit verlief stets sehr acut. Die Erscheinungen waren noch nicht hinreichend charakteristisch: sie betrafen meist den Magen und Darm; dabei gewöhnlich hohes Fieber und schwere Gehirnsymptome. Der Ausgang war stets tödtlich.

Die ersten noch unklaren Fälle dieser Intestinalmycose sind von Wahl-Virchow (Arch. 1861. XXI, p. 579) und v. Recklinghausen (Ib. 1864. XXX, p. 366). Dann folgt die wichtige Beobachtung von Buhl (Ztschr. f. Biol.

1871. VI, p. 129). Diese ergänzten die Fälle von Waldeyer (Virch. Arch. 1871. LII, p. 541) und vom Vf. (Ein Fall von tödtlicher Pilzkrankheit, Mycosis intestinalis. Festschrift. 1872. Arch. d. Heilk. 1874. XV, p. 1.) Vergl. auch Neyding (Vtljschr. f. ger. Med. 1869. X, p. 241) und Münch (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 51). — Leube u. Müller (D. Arch. f. klin. Med. 1874. XII, p. 517) sahen Intestinalmykose nach dem Genuss von roher Leber einer milzbrandkranken Ziege. — Fränkel (Berl. kl. Wschr. 1874. Nr. 22) sah directe Uebertragung des Milzbrandcontagiums vom Menschen auf den Menschen; die Incubationszeit betrug 7, resp. 6 Tage. — S. auch Orth (Ib. Nr. 23) und Bollinger (Z. Path. d. Milzbr. 1872. Ziemssen, Path. 1874. III, p. 448). — Die alten Beobachtungen von Bertin, Barez, Fournier u. A. waren ganz in Vergessenheit gerathen.

In gleich sicherer Weise, wie bei den obengenannten Affectionen ist die Entstehung andrer Krankheiten noch nicht erwiesen. Vorzugsweise werden mehrere acute Infectionskrankheiten, welche sicher oder wahrscheinlich contagiös sind, auf eine Entstehung durch Bacterien zurückgeführt. Die hierfür beigebrachten Gründe sind theils theoretische, theils hat man die Pilze in den betreffenden Krankheiten wirklich gefunden. Unter den theoretischen Gründen sind die wichtigsten: die Aehnlichkeit mancher dieser Krankheiten mit den oben erwähnten Krankheiten der Pflanzen und Thiere, besonders dem Milzbrand und der Mycosis intestinalis; der Verlauf mancher epidemisch-contagiöser Krankheiten im einzelnen Fall und in Betreff der Epidemien im Ganzen (Aehnlichkeit mit dem zeitweisen Kommen, Sichausbreiten und Verschwinden mancher niederer Organismen); die Ansteckungsfähigkeit von Substanzen, welche von derartig Kranken entleert werden, meist erst nach einer gewissen Zeit; das Vergehen einer bestimmten Zeit zwischen dem Moment der Ansteckung und dem Beginn von Krankheitssymptomen (indem erst nach einer Vermehrung der bei der Ansteckung aufgenommnen Pilzsporen wesentliche Störungen eintreten).

Billroth (l. c. p. 190) wendet gegen die eben genannten Analogien ein, dass der Parasit vom gesunden Saft eines andern Individuums wächst, denselben aber nicht zersetzt, ausser dass er ihn zu eigner Körpersubstanz umformt; dass das von einem Parasiten befallene Individuum durch dessen massenhafte Wucherung zu Grunde geht, dass es verhungert, vertrocknet; dass dabei keine Intoxication des betreffenden Individuums stattfindet.

Dass bei einer Anzahl von Krankheiten regelmässig oder fast regelmässig, während des ganzen Verlaufs oder in gewissen Stadien Bacterien gefunden werden, ist zweifellos. Dagegen ist noch von keiner dieser Krankheiten sicher gestellt, ob die Bacterien ein wesentlicher oder ein unwesentlicher Befund sind. Ferner weiss man über die Wirkung der Bacterien gleichfalls nichts: ob sie direct, mechanisch oder chemisch, schädlich wirken, indem sie Embolien verursachen oder die Körpersubstanzen zerstören; oder ob ihre Wirkung eine indirect schädliche ist, indem sie entweder die zufälligen Träger des Giftes sind, oder indem sie die betreffenden Körpersubstanzen nach Art der Fermente so zerlegen, dass daraus giftige Stoffe entstehn, oder indem sie ein Gift erzeugen nach Art andrer bekannter Giftpflanzen.

Zu den Krankheiten, bei welchen Pilze während des Lebens (in manchen Exsudaten des Rachens u. s. w., in den Darmausleerungen u. s. f.) oder in der Leiche gefunden wurden, oder wo eine erfolgreiche Impfung behauptet wird, gehören zunächst die Diphtheritis, die Pyämie mit dem Kindbettfieber und das Wunderysipel; ferner die acuten Exantheme, besonders die Pocken, die mycotische Endocarditis u. s. w. — Bei manchen dieser Krankheiten geschieht die Infection durch Wunden u. s. w. (Pyämie, vielleicht auch mycotische Endocarditis); bei andern wahrscheinlich durch die eingeathmete Luft, oder durch Speisen und Getränke, namentlich das Trinkwasser. Die Bacterien kommen ohne Weiteres oder eingeschlossen in weisse Blutkörperchen in das Blut und damit in verschiedne Gewebe. (Das Eindringen in den Körper geschieht in Colonieform.) Sie verschwinden schliesslich auf unbekannte Weise, häufen sich besonders reichlich in der Milz an; oder sie werden mit dem Harn ausgeschieden, wenn nicht schon früher der Tod eintrat. — Nach den betreffenden Beobachtern sind die Bacterien u. s. w. bei den verschiednen Krankheiten (Milzbrand, Diphtheritis, Pyämie) verschieden oder lassen sich doch histiologisch nicht hinreichend specialisiren: sie gehören, mit wenigen Ausnahmen, sämmtlich zu den unbeweglichen Kugelbacterien (s. p. 128).

Die zahlreichsten Untersuchungen über die parasitäre Natur dieser Krankheiten betreffen die epidemische Rachendiphtheritis: Tommasi-Hueter, Buhl, Oertel, Trendelenburg, Nasiloff, Eberth. Hier sollen sich Micrococcen und Bacterien meist in unendlich grossen Mengen nicht nur in dem Epithel des Rachens, in den Eiterzellen u. s. w., sondern auch in der Mucosa, Submucosa, in den zugehörigen Lymphgefässen und Lymphdrüsen, im Blut, und weiterhin in Lungen, Nieren, Harn, Milz u. s. w. finden. Die Diphtheritis wurde durch Einbringen diphtheritischer Massen in die geöffnete Trachea auf Kaninchen übertragen (Trendelenburg, Oertel). Nach Impfungen solcher Membranen unter die Haut und in die Muskeln von Kaninchen soll ein ganz specifischer Process entstehen, welcher sich von dem nach gleichen Impfungen pyämischen Eiters, faulender Substanzen u. s. w. entstehenden unterscheidet: die Organe und das Blut enthalten dort Milliarden von Micrococcus u. s. w., hier nichts davon (Oertel). Substanzen von Thieren jener Impfungen andern Kaninchen in die Luftwege gebracht, bewirken wiederum Diphtheritis dieser Wege (Oertel). Die Micrococcen gelangen entweder durch Perforation der Zellmembran in das Zelleninnere, oder die Plasmazellen ergiessen sich um die Cocci und schliessen sie in sich ein. (Vf's. Bedenken hiergegen, s. u.: diphtheritisches Exsudat.)

Noch vielfacher sind die Untersuchungen über Pyämie im allgemeinsten Sinne, d. h. über schwere Wundkrankheiten, eigentliche metastatische Pyämie, Septicämie und die analogen Puerperalfieberformen. Leider haben Manche hiermit die Wunddiphtheritis, das Wunderysipel u. s. w. zusammengeworfen.

Nach Hueter (Med. Ctrlbl. 1868. Nr. 12, 34 u. 35. D. Ztschr. f. Chir. 1872. I, p. 91. U. s. w.) dringen die in faulendem Blut in grosser Zahl sich entwickelnden Monaden (Aërobien) sehr reichlich in die lebenden Gewebe ein und können in den Blutkreislauf, ja selbst in die Secrete des Körpers eintreten; an ihr reichliches Auftreten knüpfen sich entzündliche Processe besondrer Art an, insbesondre Diphtheritis, Erysipel der Wunden, sog. diphtheritische Phlegmone. Weiter können die fäulnisserregenden Monaden durch die Gefässwände in die venösen Thromben eindringen und so Anlass zu fauligen Embolis und zu metastatischen Entzündungen geben.

Nach Klebs (Beitr. zur pathol. Anat. d. Schussw. 1872. U. s. w.) beruht die deletäre Beschaffenheit des Eiters wie die sog. Pyämie auf der Anwesenheit von Schizomyceten (Microsporon septicum). Diese wuchern auf den Wundflächen, dringen in die Gewebe ein, bringen sie zum Zerfall und gelangen durch Perforation der Gefässwände in die Blutmasse. Sie sind Ursache der secundären Entzündungen und Eiterungen. — Pilzhaltige Flüssigkeiten Thieren injicirt verursachten oft sehr weit verbreitete Eiterungen und continuirliches, bis zum Tode dauerndes Fieber. Dieselben Flüssigkeiten durch Thoncylinder filtrirt brachten keine Eiterung und zwar heftiges, aber in 1—3 Tagen vorübergehendes Fieber hervor.

Die Klebs'schen subcutanen Injectionen, wonach nur die Pilzmassen locale Eiterungen und bis zum Tode continuirliches Fieber, das Filtrat hingegen letzteres nur vorübergehend und nie locale Eiterung bewirken, ergaben Wolff (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 8 u. 9) andre Resultate: er fand bei Kaninchen nur graduelle Unterschiede in der Wirkung von Filtrat und pilzhaltigem Rückstand. — Onimus (Gaz. hébd. 1873. X. Nr. 26), sowie Panum (Virch. Arch. 1874. LX, p. 301) sprechen sich gegen die Bacterienentstehung der Pyämie aus. Panum wendet dagegen zunächst das Fehlen einer Incubationszeit nach der experimentellen Injection ein: dies beweise ein chemisches Gift. Ferner spricht dagegen, dass ein pilzfreies Infiltrat dieselben Erscheinungen bewirkt, wie ein pilzhaltiges; dass Stunden lang bis 100° C. erhitzte Substanzen fast nichts an ihrer Wirksamkeit einbüssten; etc. — Auch nach Hiller (Ctrlbl. f. Chir. 1874. Nr. 33) sind die Bacterien im Eiter und auf Wundflächen etwas Zufälliges. — S. Weiteres bei Pyämie.

Nach Eberth's (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 8 u. 32) zahlreichen Versuchen wird die Kaninchenhaut diphtheritisch durch Verimpfung des diphtheritischen Belegs vom Rachen, der endocardialen Auflagerungen bei primärer maligner Endocarditis, des diphtheritischen Mundbelegs, des Eiters entzündeter Venen Pyämischer, des eitrig-croupösen Exsudates bei puerperaler Peritonitis und des Blutes an Sepsis und Diphtherie verstorbener Wöchnerinnen. Nach E. ist die Pyämie meistens eine Diphtherie. Manche Formen von Septicopyämie sind combinirte Mycosen von Diphtherie- und Fäulnissbacterien. — Weitere Versuche constatirten einen quantitativen Unterschied in der Wirkung der Diphtherie- und der Fäulnissbacterien (auf faulem Fleisch, in faulendem Harn und Blut); sie machen eine Verschiedenartigkeit dieser Organismen wahrscheinlich. — Die nach Trigeminusdurchschneidung eintretende Keratitis ist nach E. gleichfalls durch Bacterien bedingt.

Vergl. auch die frühern Beobachtungen von Virchow (Ges. Abh. 1856. p. 709) und Beckmann (Virch. Arch. XI, p. 64), die vielfachen Untersuchungen von Coze und Feltz (Rech. clin. et expér. sur les mal. infectieuses. 1872).

In Orth's (Arch. der Heilk. XIII, p. 265) Fall von septischer Mycose eines Neugebornen war die Mutter puerperal erkrankt.

Waldeyer (Arch. f. Gynäk. 1872. III, p. 293) fand reichliche Bacterien in den diphtheritischen Einlagerungen an der Innenfläche des puerperalen Uterus, in den puriformen Massen der Lymphgefässe des Uterus und seiner Adnexe, im peritonäalen, einmal auch im pleuralen und pericardialen Exsudat.

Hirschfeld (Arch. d. Heilk. 1872. XIII, p. 389) fand in zahlreichen Fällen von tödtlichem Puerperalfieber Micrococcen frei oder in Colonien auf dem Belag puerperaler Geschwüre, in den umliegenden Epithelien, in der Submucosa, in den Lymphgefässen, im Beckenzellgewebe, in dem Exsudat der serösen Höhlen, in den Beckenlymphdrüsen, in der Milz u. s. w. Nach H. nehmen bei der Einbringung micrococcenhaltiger Flüssigkeit ins Blut die weissen Blutkörperchen die Micrococcen in grösster Zahl auf. Die Milz hält in ihren Pulpazellen einen Theil derselben zurück und bei reichlicher Menge der letztern tritt eine deutliche Schwellung derselben ein. So erklärt sich nach H. das constante Vorkommen des acuten Milztumors bei den betreffenden Krankheiten.

Vergl. auch Orth (Virch. Arch. 1873. LVIII, p. 437).

Nach Orth (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 81) entsteht das epidemische Wunderysipel durch ein sowohl im Blut als besonders in den betreffenden Hautstellen enthaltnes Gift. Es kann durch Impfung mit diesen Flüssigkeiten auf andre Individuen übertragen werden. Mit der Entwicklung des Erysipels geht die von Bacterien Hand in Hand. Auch durch künstlich gezüchtete Bacterien kann man die charakteristischen Krankheitssymptome hervorrufen. Die Bacterien sind aber nur die indirecte Krankheitsursache, da sie sich nicht im Blut der Inficirten in grösserer Menge finden, und da ihre Zerstörung die Wirksamkeit der Infectionsflüssigkeiten zwar herabsetzt, aber nicht ganz zerstört. Sie gehören wahrscheinlich zu den Kugelbacterien.

Lukomsky (Virch. Arch. 1874. LX, p. 418) fand in 9 Fällen reichliche Micrococcen in den Lymphgefässen und Saftcanälchen, wenn der erysipelatöse Process ganz frisch und noch im Vorschreiten war. Wo er bereits im Rückgang oder im Stillstand sich befand, fehlten die Micrococcen, wenn auch der entzündliche Process noch in starker Intensität existirte. — L. machte Versuche so, dass er 1) mittelst subcutaner Injectionen mit und ohne bacterienhaltige Flüssigkeiten impfte, und 2) indem er auf Wundflächen bacterienhaltige Stoffe direct auflegte.

Hiller (Berl. kl. Wschr. 1874. Nr. 48 u. 49) bestreitet die parasitäre Natur des Erysipels.

In manchen Fällen von acuter ulceröser, sog. mycotischer oder diphtheritischer Endocarditis finden sich in den oberflächlichen Schichten der Auflagerung, sowie in den davon herrührenden metastatischen Abscessen der Nieren u. s. w. gleichfalls Bacterien: Beobachtungen von Virchow (l. c.). — Winge (Virch.-Hirsch. Jahresb. 1870. II, p. 95). — Eberth (Unters. aus d. path. Inst. in Zürich. 1873. p. 95. Virch. Arch. 1873. LVII, p. 228). — Heiberg (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 407). — Maier (Ib. 1874. LXII, p. 145) — Bedenken gegen die bacteritische Endocarditis s. bei M. Wolff (2. D. Chir.-Congr. 18. April 1873) und Hiller (Virch. Arch. LXII, p. 336). — Die Art des Hineingelangens der Bacterien in das Gefässsystem ist noch unbekannt. — Dass die kleinen Herzabscesse bei Pyämie, Puerperalfieber, Rotz u. s. w. nur aus Vibrionen bestehn, hatte schon Rindfleisch (L. der path. Gewebl. 1871. p. 204) nachgewiesen.

Recklinghausen (Würzb. phys.-med. Ges. v. 10. Juni 1871) fand in einer ganzen Reihe infectiöser Krankheiten, vor Allem Pyämie und Puerperalfieber, ferner Typhus, acutem Gelenkrheumatismus, Urininfiltration und Lungengangrän, als Ursache der multiplen metastatischen Heerde, bei Fehlen einer gleichzeitigen Endocarditis, miliare Anhäufungen kleiner Organismen, welche er für Micrococcus hält. — Besonders häufig fand R. die Pilzablagerungen in den Nieren, mitunter noch ganz frisch ohne jede reactive Erscheinung, häufiger umgeben von einer Zone hämorrhagisch oder eitrig infiltrirten Gewebes. Sie finden sich nicht nur in den Blutgefässen, besonders den kleinsten Venen, sondern auch innerhalb der Glomeruli und Harncanälchen, wo sie, mit dem Urin hinabgeschwemmt, sei es intra vitam, sei es post mortem im Blaseninhalt nachgewiesen werden können. Oft ist die Ausfüllung jener verschiednen Canäle so massenhaft, dass es zu einer knotigen Auftreibung derselben und weiterhin zur Perforation und zum Austritt der Pilzmassen kommt.

Eine vom Micrococcus ganz verschiedne Pilzform, welche aus knotigen Bälkchen von grüner Farbe bestand, entdeckte R. in einem Fall von Scharlach als Bestandtheile ähnlicher kleiner Heerde in den Nierenpyramiden. Der Harn des am 6. Tage gestorbenen Kranken enthielt Cylinder, mit den nämlichen Elementen bedeckt. — R. fasst diese Pilzmetastasen nicht als Embolien im Sinne Virchow's auf. Dagegen spricht die häufig extravasculäre Lage des verschleppten Materials (R. fand Microc. auch innerhalb der Lungenalveolen), wie das Fehlen der Endocarditis.

Bei Variola vera, sowohl der gewöhnlichen als der hämorrhagischen, finden sich in den frühern Stadien, etwa bis zum 6. Tag, gleichfalls kleinste Bacterien, und zwar zuerst in der tiefsten Schicht des Rete Malpighi, resp. in dem darunter liegenden Corium. Sie bilden das erste Stadium des Processes; darauf erst folgt eine eigenthümliche sog. diphtheroide Zellenentartung, und zuletzt Eiterung im Epithel und Corium. Vergl. vorzugsweise Weigert (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 39. Anat. Beitr. z. L. v. d. Pocken. 1. u. 2. Theil. 1874 u. 1875); Cohn (Virch. Arch. 1872. LV, p. 229); Zülzer (Berl. kl. Wschr. 1872. Nr. 51 u. 52); ferner Luginbühl (Würzb. Verh. 1873. IV, p. 99 u. 114); Klebs (Arch. f. exp. Path. I, p. 31).

Popoff (Wien. med. Jahrb. 1872. p. 414) fand den Micrococcus einmal bei putrider Bronchitis, wo die grossen und kleinen Bronchien und namentlich die Alveolen fast ganz damit ausgefüllt waren; ebenda einmal bei Larynx-diphtheritis; einmal bei Variola haemorrhagica in den Capillaren und Lungenalveolen; zweimal bei Lungenbrand.

Waldeyer (Schles. Ges. f. vaterländ. Cult. 4. Aug. 1871) sah Bacteriencolonien in Leber, Magen, Pancreas, Nebennieren, wo sie sich als sandkorngrosse schwarze Flecke zeigten, bei einem Fall von acuter diffuser Hepatitis. Ferner viele Hunderte von miliaren Bacterienheerden im Herzfleisch bei Pyämie. In vier Fällen von miliaren abscessähnlichen Heerden der Nieren waren die Bacterien einzige Ursache. W. sah ferner mehrere Fälle von hämorrhagischer Nephropyelitis bei verschiednen acuten Infectionskrankheiten, wo in der Schleimhaut des Nierenbeckens, sowohl in den Blutgefässen als interstitiell, Bacteriencolonien gefunden wurden. — Nach Waldeyer, Klebs und Zander gelangen bei der acuten gelben Leberatrophie die Micrococcen vom Darm in die Gallengänge und Leber.

Klebs (Böhm. Corr.-Bl. Dec. 1874) rechnet auch die erworbene Hämophilie der Neugebornen zu den Pilzkrankheiten.

Böttcher (Dorp. med. Ztschr. 1874. V, p. 148) lässt manche runde Magengeschwüre durch Micrococcen entstehen.

Als Heufiebervibrionen beschreibt Helmholtz (Binz. Virch. Arch. XLVI, p. 100) vibrionenartige Körperchen, welche nur durch heftiges Niesen in einem Heufieberanfall entleert wurden. Die gewöhnlich isolirten einzelnen Glieder sind 0,004 Mm. lang und enthalten je 4 Körnchen in einer Reihe, von denen je 2 paarweise miteinander wieder enger verbunden sind. Sie bewegen sich auf dem erwärmten Objecttisch theils nur zitternd, theils vor- und rückwärts schiessend.

Während sich in den genannten Krankheiten fast nur Kugel-, in einzelnen Stäbchen- und Fadenbacterien als Krankheitsursache finden, sind neuerdings bei Febris recurrens die viel characteristischeren Schraubenbacterien, Spirillen oder Spirochaeten, beobachtet worden. Wenigstens höchst wahrscheinlich gehören hierher die Gebilde, welche Obermeier (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 10 u. 36) bei genannter Krankheit in der Fieberzeit (nicht in der Remission und kurz vor und während der Krise) fand: es sind sehr feine Fäden, welche sich sehr rapid bewegen, theils in Wellenform am Faden selbst, theils in Krümmungen, Korkziehergestalten u. s. w. — Die Infection von Thieren, resp. Menschen mit Recurrensblut misslang O. — Engel (Berl. kl. Wschr. 1873. Nr. 35) fand gleichfalls die Spirillen im Blut Recurrenskranker während des Anfalls ausnahmslos, nie in der fieberfreien Zeit. 5mal sah sie E. zuerst nach 12—14 Stunden, 10mal 24 Stunden nach dem initialen Frost, 9mal noch später. Sie blieben sichtbar bis 24 Stunden vor dem Abfall. Also wie Obermeier fand, sind die Spirillen sicher 24 St. nach dem Anfall zu sehen, und fehlen frühestens 24 Stunden vor dem Abfall. — Sie sind durchaus homogen, blass, 6—26 Mal so lang wie rothe Blutkörperchen (um so länger je später nach dem Anfall), korkzieherartig gewunden; sie sind bald spärlich im Blut, bald kann ihre Gesammtzahl auf Milliarden geschätzt werden. Ihre Bewegung ist dreifach: wellenförmig; ferner eine Biegung in der Axe an jeder beliebigen Stelle; endlich

vor- oder rückwärts. Glycerin und manche Quecksilberpräparate heben ihre Bewegungen auf. — Wie die Spirillen verschwinden, ist ganz unbekannt.

Im Wesentlichen analog sind die Befunde von Litten (D. Arch. f. kl. Med. 1874. XIII, p. 125) und von Birch-Hirschfeld (l. c. p. 346): H. fand sie noch am 2. Tage nach der Krise des 2. Abfalls. — Spirillen, ähnlich den genannten, sahen Billroth (l. c. p. 186) und Frisch je einmal in einem Nomageschwür und in einem phagedänisch-brandigen Geschwür am Arm.

Greveler und Hüter (Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 49) haben die allgemeinen Kreislaufstörungen nach Infection des Frosches durch monadenhaltige Flüssigkeiten untersucht. Die weissen Blutkörperchen haften in grosser Zahl an der Innenwand der Blutgefässe; aber nur wenige sind ausgewandert. Auffallend zahlreiche Capillaren sind vom Kreislauf ausgeschlossen; dies ist besonders häufig durch ein oder zwei an der Abgangsstelle der Capillaren adhärente weisse Blutkörperchen bewerkstelligt. In andern Capillaren findet sich langsame und unvollkommne Circulation.

Hallier u. A. fanden bei den in Rede stehenden Krankheiten zahllose Micrococcen im Blut und wollen diese durch Cultur zum Keimen und zum Uebergang in bekannte Pilze gebracht haben (Masern: Mucor mucedo; Typhus: Rhizopus nigricans; Variola: Eurotium herbarum u. s. w.). Aehnliches behauptet Letzerich vom Keuchhusten. — Klebs (Verh. d. Würzb. Ges. Jan. 1873) beschreibt einen Micrococcus der Masern.

Unter diejenigen Krankheiten, bei welchen die Pilzgenese immer wieder von Neuem aufgetaucht ist, gehört auch die Cholera. Nachdem schon die ältern englischen Angaben (Twayne u. Brittan, Williams u. A.) sich zum Theil als auf groben microscopischen Täuschungen beruhend erwiesen hatten, traf die neuern von Klob, Thomé und Hallier, die von Nedswetzky ein ähnliches Schicksal. — Ebensowenig erwiesen sind die Pilze des Wechselfiebers (Salisbury u. A.), und die des Abdominaltyphus (Klein, Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 44 u. 45). — Wie leicht in diesem Kapitel selbst die gewandtesten Histologen in grobe Irrthümer verfallen, lehrt der Streit über die Syphiliskörperchen (Stricker-Lostorfer).

Im Obigen sind die wichtigsten Affectionen, welche in Pilzen ihre nach Manchen sichere, nach Andern mögliche Ursache haben, aufgeführt worden. Dabei ist auch mehrmals der Impfung, als Beweises für diese Pathogenese, Erwähnung gethan. Dass aber auch hierbei die grösste Vorsicht in der Art des zu impfenden Materials, in der Technik der Impfung selbst, in der Beurtheilung des Befundes u. s. w. nöthig ist, versteht sich von selbst. Namentlich ist in Betreff des ersten und wichtigsten Punctes vielfach gefehlt worden: vorläufig ist eine Reindarstellung der betreffenden Massen noch ganz unmöglich; besonders sind die pathogenen und die gewöhnlichen Fäulnissbacterien nicht von einander zu trennen. Die sog. Culturen gelingen nur für einzelne Arten von Bacterien, namentlich Bacterium Termo; für die pathologisch wichtigen sind die Ernährungsflüssigkeiten noch ganz oder fast ganz unbekannt. Weiter scheinen die Bacterien noch viel weniger constant zu sein, als die übrigen Pilze und Pflanzen: ihre Qualität hängt sehr von dem Medium ab, in welchem sie sich entwickeln. Ihre Wirksamkeit ist vielleicht auch in verschiednen Stadien der Entwicklung verschieden. Selbst die besten Botaniker kommen nach Jahre langen Untersuchungen derjenigen Pilze, welche für die menschliche Pathologie die grösste Wichtigkeit haben, nur zur Aufstellung von sog. „physiologischen“ und

pathologischen Species. — Ferner finden wahrscheinlich generelle und individuelle Immunitäten statt: erstere z. B. bei Hunden, letztere bei verschiednen Entwicklungs- und Gesundheitszuständen der Thiere. — Endlich ist hervorzuheben, dass bis jetzt noch nicht zwei Beobachter über dieselbe Krankheit gleiche Resultate erlangt haben: der specifische Pilz des Einen wird vom Andern nicht anerkannt, u. s. w. Trotz alledem ist aber von der weitern Ausbauung des in Rede stehenden Gebiets für die Aetiologie u. s. w. mancher Krankheiten noch viel zu erwarten.

Ausser den schon oben angeführten experimentellen Arbeiten sind hier noch einige zu erwähnen, bei welchen die Pilze, in den Organismus eingebracht, nicht specifisch, sondern als fremde Körper überhaupt wirken. Die betreffenden Untersuchungen gehören mehr in die Kapitel der Embolie und der Entzündung.

In dieser Beziehung wurden zunächst grössere Mengen von Pilzen in die Gefässe eingespritzt. Zuerst geschah dies durch Grohe (Greifsw. med. Sitzgsber. 1869). G. sah nach der Injection von 2—3 CCm. Sporenflüssigkeit in die Jugularis von Kaninchen nach 30—36 Stunden den Tod eintreten. Bei der Section fanden sich in Lungen, Herz, Leber, Nieren, Verdauungsschleimhaut, Körpermuskeln, frischen Miliartuberkeln oder Abscessen ähnliche Knötchen, welche aus Pilzrasen bestanden. Bei der Injection gleicher Substanz in die Carotis fanden sich reichliche Pilzheerde in Hirnsubstanz, Glaskörper u. s. w. Die Pilze entwickeln sich noch innerhalb der Blutbahnen, ihre Verästlung folgt im Anfang dem Verlauf der Blutgefässe; weiterhin durchbrechen die Pilze die Gefässwände und entwickeln sich im Parenchym der Organe weiter. G. nennt den Process Mycosis generalis acutissima s. foudroyante. — Bei der Injection von Sporenflüssigkeit in die Bauchhöhle entstehn zunächst am Peritonäum und dessen Falten gewöhnliche und mycotische Tuberkel. Weiterhin auch in Leber, Nieren, weniger in Lungen, Muskeln. — Vergl. auch Block, Beitr. z. Kennt. d. Pilzbildung in den Geweben des thier. Organ. Stettin. 1870.

Semmer (Virch. Arch. L, p. 158) hat Sporen und Hefe des Penicillium glaucum Füllen ins Blut gespritzt, ohne wesentliche Folgen. Dasselbe zeigte sich, wenn nachträglich Micrococcus- oder Arthrococcushefe eingespritzt wurde. In einem Fall aber entstand durch Infection von Pilzsporen und Micrococcus, welche aus Milzbrandblut cultivirt wurden, wiederum Milzbrand, der 9 Tage nach der Injection zum Ausbruch kam und das Füllen am 10. Tag tödtete.

Auch Popoff (Berl. kl. Wschr. 1872. Nr. 43) hat die Einführung von gewöhnlicher Bierhefe, sowie Pasteur'scher Flüssigkeit in das Gefässsystem, das Unterhautbindegewebe, die Pleura und den Magen experimentell untersucht.

Besonders zahlreich sind die Impfungen der Cornea, namentlich die von Eberth. — Nassiloff (Virch. Arch. L, p. 552) benutzte dazu diphtheritische Membranen, Leber (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 9) Leptothrixmasse aus der normalen Mundhöhle, Stromeyer (Ib. Nr. 21) dasselbe, sowie faulen Eiter etc., Eberth (Unt. aus d. path. Inst. zu Zürich. 1872 u. 1874) faules Fleisch, faulen Harn u. s. w., Dolschenkow (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 42 u. 43) vorzugsweise stäbchen- und kugelförmige Micrococcen, Orth (Virch. Arch. LVIII, p. 437) kugelbacterienhaltigen peritonitischen Eiter, Frisch Fäulnissbacterien.

Die Resultate dieser Impfungen weichen im Allgemeinen nicht wesentlich von einander ab. Es entstehn Trübungen der Hornhaut von verschiedner Art und Ausbreitung, bisweilen auch acute eitrige Iritis, Chorioiditis und Panophthalmitis. Einzelne Experimentatoren bekamen stets diphtheritische Entzündungen, selbst mit consecutiver Allgemeinaffection. — Vergl. auch M. Wolff (Virch. Arch. LIX, p. 145).

Nach Frisch verbreiten sich die Fäulnissbacterien in faulenden Geweben (Hornhäute, Haut, quergestreifte Muskeln) nach den Richtungen der geringsten Widerstände, sehr viel schneller im Brütofen als bei Zimmertemperatur. — Nach F. hat die Hornhautentzündung, welche durch Impfung coccobacterienhaltiger Flüssigkeiten entsteht, nichts Specifisches, weder der Art noch dem Grade nach. Verschiedne Pilze wirken oft gleich, gleiche verschieden bei verschiednen Individuen. Die Verschiedenheiten hängen ab von der verschiednen Beschaffenheit des Nährmaterials, welches die Pilze vor ihrer Impfung verbrauchten. (S. auch Dolschenkow.)

Vergl. auch Eberth (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 53) über die Wundmykose der Frösche.

Zahlreiche andre Arbeiten sind hier nicht speciell erwähnt, theils wegen der mangelhaften botanischen Kenntnisse der Autoren, theils wegen des leichtsinnigen Vergleichs von Pilzkrankheiten mit bestimmten Affectionen des Menschen, theils wegen der unberechtigten Verallgemeinerung, welche Manche der Parasitenlehre gegeben haben. — Vergl. Hüter. Die allgem. Chirurgie. 1873.

Man hat weiterhin gegen die parasitäre Natur der obengenannten Affectionen eingewendet, dass es wunderbar sei, dass die Bacterien u. s. w. nicht sämmtliche Organismen tödteten. Dem lässt sich aber entgegnen, dass der thierische Körper in seiner Haut durch die Epidermis und in den nach aussen mündenden Schleimhäuten durch deren gleiche Undurchdringlichkeit, ferner den Schleimbelag, besonders aber durch die direct tödtliche Wirkung der Verdauungsflüssigkeiten ausreichende Schutzmittel hat.

Nach Untersuchungen von M. Traube und Gscheidlen hat normale Verdauungsflüssigkeit in hohem Grad die Eigenschaft, Bacterien zu vernichten. Die Galle wirkt bekanntlich auch fäulnisswidrig, d. h. bacterientödtend. Man kann also annehmen, dass die dem Körper fortwährend mit Speise und Trank einverleibten Bacterien durch normale Verdauungsflüssigkeit getödtet werden und sich daher nicht vermehren, somit im Dünndarm fehlen müssen. Wenn das Choleragift in bacterienähnlichen Organismen besteht, denen normale Verdauungsflüssigkeit schädlich ist, so wäre damit die individuelle Disposition in helles Licht gestellt: ein gesunder Magen würde das Choleragift unschädlich machen, verdauen, während eine krankhaft afficirte, abnorm secernirende Magen- und Darmschleimhaut es nicht bewältigen könnte; daher die bekanntlich durch Diätfehler erhöhte Disposition zur Cholerаerkrankung, das häufige Ergriffenwerden von Säufern, Kindern u. s. w. — Ueber die antifermentativen Eigenschaften des Magensaftes s. auch Menzel, Wien. med. Wschr. 1870. Nr. 35 u. 36, sowie Stöhr. Ib. 1872. Nr. 16 u. 17.

Nach Billroth (l. c. p. 200) sind die Gewebssäfte und Gewebe des normalen Körpers (mit Ausnahme der Darmoberfläche) ein wenig geeignetes Nährmaterial für Bacterien, ausserdem ist der lebendige Stoffwechsel im Körper so energisch, dass er von jenen schwer überwunden wird. Damit sich Bacterien in den Säften und Geweben kräftig entwickeln können, muss sich in letztern meist erst der chemische Stoff bilden, von welchem (oder von dessen unmittelbaren Zersetzungsproducten) ihre Sporen leben, ihn in oder an sich fixiren und bei ihrer eignen Vegetation vermehren; nur dadurch werden sie selbst zum Ferment für Flüssigkeiten. Als einen sehr wichtigen Vorgang bei acuter Entzündung betrachtet B. eine Zersetzung des Gewebsparenchyms, durch welche ein „phlogistisches Zymoid“ entsteht, welches mit dem „Fäulnisszymoid“ vielleicht identisch ist. Dieses phlogistische Zymoid kann ohne Infection bei acuten Entzündungen entstehen und deren Ausbreitung ohne Bacterienvegetationen vermitteln. Zweifelhaft ist, ob der fragliche infectiöse und zymoide Körper nur durch diese Vegetationen fixirt werden kann, oder ob er auch ohne solche eine Zeitlang in Flüssigkeiten u. s. w. persistiren kann. Sicher scheint es, dass diese Vegetationen unter geeigneten Verhältnissen Träger und Vermehrer dieses

zymoiden Körpers sein können: hierdurch können sie zu Trägern von Contagien werden. — Dass die Bacterien sich im lebenden Körper nicht weiter entwickeln, liegt auch nach Tiegel daran, dass sie nicht im Stande sind, die Eiweisskörper in der Form, in welcher sie sich im lebenden Organismus befinden, zu assimiliren. Vergl. hiergegen Klebs (Arch. f. exp. Path. 1875. III, p. 305).

Das Vorkommen von Bacterien in der Mundhöhle (Zahnbeleg, Zungenbeleg u. s. w.) ist schon länger bekannt. — Die gelbliche Masse in den erweiterten Tonsillarlacunen besteht aus Epithel und enthält bisweilen colossale Massen von Leptothrix und Bacterien. — Im Darm, besonders Dickdarm finden sich stets Bacterien, besonders reichlich bei vorhandnen Durchfällen: sowohl bei gewöhnlichen (Darmcatarrhe beliebiger Art, nach Laxantien), als bei Cholera, Typhus, Dysenterie u. s. w.

Dass entzündliche Zustände der Schleimhäute die Wucherung der Bacterien begünstigen, entweder in Folge chemischer Processe, oder wegen erschwerter Bewegung des Inhalts, ist bekannt.

Vergl. die analogen Beobachtungen von Kyber nach Laxantien (Magnesia sulfurica), von Basch bei Dysenterie, u. s. w. Auch das massenhafte Vorkommen von Bacterien bei Arsenikvergiftung (Virchow, Arch. XLV, p. 280. XLVII, p. 524) gehört hierher. — Dass unter krankhaften Verhältnissen Bacterien aus Magen oder Darm in die Peritonäalhöhle auch ohne nachweisbare Perforation gelangen können, sah ich zweimal bei sehr acut tödtlicher Schwefelsäurevergiftung: das Peritonäalexsudat bestand fast ganz daraus.

Ob sich auch entfernt von der Haut und den Schleimhäuten, im Blut, in den Geweben Bacterien finden, ist noch nicht entschieden.

Lüders und Hensen (Arch. f. micr. Anat. 1867. III, p. 318 u. 342) fanden im Blut gesunder Hunde, welches diesen mit allen Vorsichtsmaassregeln entzogen wurde, nachdem es drei Tage bei 40° C. gestanden hatte, Vibrionen, während diese in gleichem Blut, welches in der Kälte gestanden hatte, fehlten. Nach Richardson (Philad. med. tim. 1872. p. 183) kommen die Bacterien schon im normalen Blut des Menschen constant vor. — S. auch Kolaszek (Chir. Ctrlbl. 1875. Nr. 13) über die Bacterien im normalen Blut. — Klebs (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 31) fand sie unter ähnlichen Cautelen im Blut gesunder Hunde nicht.

Billroth fand unter 200 Leichen vor der Section bei 87 Bacterien in der Pericardialflüssigkeit: in 21 Micrococcus allein, in 66 Mesobacterien und sehr grosse Streptobacterien. Er glaubt, dass sie entweder schon im Moment des Todes darin waren oder dass sie bald nachher aus dem Blut dahin gelangten. Damit sei aber nicht gesagt, dass sie sich im lebendigen Blut und Pericardialserum eines gesunden Menschen entwickeln können. Auch im Leichenblut fand B. häufig Bacterien, nie dagegen im Blut lebender Menschen und Thiere.

Tiegel (Virch. Arch. 1874. LX, p. 453) fand auch im gesunden Körper Coccobacteria septica, am häufigsten Megalo- und Mesobacterien, nachdem die oberflächlich abgebrühten und in Paraffin eingeschmolzenen Organe 4—12 Tage lang in einer Temperatur zwischen 20—30° C. gestanden hatten, und zwar am häufigsten in Pancreas, dann in Leber, Milz, Speicheldrüsen, Lymphdrüsen, Hoden, Muskelfleisch, Blut. Gleich Billroth glaubt T., dass sie durch den Darm in die genannten Organe kommen.

Ueber das Vorkommen von Bacterien im Schweiss s. Eberth (Virch. Arch. LXII, p. 504).

B. Thierische Parasiten, Zooparasiten.

Die thierischen Parasiten bewohnen entweder nur die äussern Bedeckungen (sog. Ectoparasiten, Epizoen, äussere Schmarotzer), oder

nur die innern Organe (sog. Entoparasiten, Entozoen, Binnenschmarotzer); aber streng lässt sich diese Unterscheidung nicht durchführen.

Der häufigste Sitz der thierischen Parasiten sind die äussere Haut und der Darm; jedoch kann fast jedes Organ vorübergehend oder dauernd Parasiten beherbergen. Manche Parasiten leben nur in bestimmten Organen (z. B. die eingekapselte Trichine, der Strongylus gigas); andre finden sich in verschiednen Organen (z. B. Cysticercus und Echinococcus). — Manche Parasiten kommen nur beim Menschen vor (z. B. Pediculus capitis, Bothriocephalus latus), andre finden sich bei Menschen und Thieren (z. B. die Trichine, das Distomum hepaticum); aber sehr selten bei Thieren verschiedner Classen (z. B. die Trichine).

Die Lebensgeschichte mancher Parasiten ist fast vollständig unbekannt, während wir von der Entstehung und Entwicklung andrer die vollkommensten Kenntnisse besitzen.

Im Allgemeinen vertheilen sich die charakteristischen Momente des Lebens der Entozoen auf drei, meist auch formell von einander verschiedne Entwicklungszustände: auf den Embryo, auf einen Zwischenzustand und auf das geschlechtsreife Thier. Der Embryo hat die Bestimmung, den Parasitismus einzuleiten. Er wandert entweder activ, wenn er das Ei zeitig verlässt, oder, und häufiger, passiv, wenn er lange in demselben eingeschlossen bleibt und mit ihm übertragen wird. Der Zwischenzustand nimmt die vor Abschluss abgebrochne Entwicklung wieder auf und führt sie so weit, dass sich alsbald nach dem Uebergang in das dritte Stadium die Geschlechtsreife einstellt. — Die Lebensgeschichte der Parasiten vertheilt sich über zwei, auch wohl mehr Träger, von denen der eine den Jugendzustand, der andre das geschlechtsreife Thier beherbergt. Diese Träger sind bald nur individuell von einander verschieden, wie bei der Trichine; häufiger gehören sie nicht blos verschiednen Arten und Geschlechtern, sondern selbst verschiednen Ordnungen, Classen oder Kreisen an. Die Jugendzustände der einzelnen Entozoen werden besonders in solchen Thieren gefunden, welche den Trägern der ausgebildeten Schmarotzer zur Nahrung dienen (z. B. die ausgebildete Taenia crassicollis lebt im Darm der Katze, die Jugendform, der Cysticercus fasciolaris, in der Leber der Mäuse; Taenia solium lebt in der Jugend namentlich im Schwein etc.).

Das Schicksal der Entozoen hängt mehr, als das irgend eines andern Thieres, vom Zufall ab. Ein Zufall ist es, wenn das Ei seinen adäquaten Träger findet; ein Zufall, wenn dieser später und zwar gerade zur rechten Zeit von einem andern passenden Thier gefressen wird. — Je complicirter die Lebensgeschichte eines Parasiten ist, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit des Gelingens: für einen Bandwurm z. B. 1 : 85 Millionen, d. h. von 85 Millionen Eiern entwickelt sich erst eins wieder zu einem Bandwurm. Nur die immense Fruchtbarkeit der Schmarotzer hält diesem Verlust die Waage.

Die Einwanderung der äussern Parasiten auf und in den menschlichen Organismus ist meist eine active, die der innern Parasiten ist meist passiv. Die häufigste und constanteste Quelle letzterer ist der zufällige Import von Eiern und Jugendzuständen.

Eine besondre Berücksichtigung verdient noch die Selbstansteckung, z. B. bei Taenia solium (wie es scheint nie bei Taenia mediocanellata), entweder durch unmittelbare Uebersiedelung des Wurms aus dem Darm in den Magen, oder durch Einwanderung in den letztern durch den Mund.

Die Disposition zur Helminthiasis ist allgemein; Alter, Geschlecht und Nationalität machen nur wegen zufälliger Verhältnisse einen Unterschied: die Häufigkeit der Helminthen wird zunächst durch die Gelegenheit zur Importation bestimmt, bei welcher Sitten, Gewohnheiten, Beschäftigung und Lebensweise von wesentlichem Einflusse sind.

Juden und Muhamedaner erkranken selten an Bandwurm, weil sie kein Schweinefleisch essen. Fleischer, Köche und Frauen haben häufiger Gelegenheit, sich mit Tänia und Trichina zu inficiren. Kinder und Geisteskranke haben häufiger Spulwürmer und Madenwürmer als Erwachsene. Unreinlichkeit befördert weniger die Uebersiedelung, als das Festsetzen der Hautparasiten.

Ebenso erklärt sich die Abhängigkeit gewisser Arten der Helminthiasis von zeitlichen und örtlichen Verhältnissen.

Der Spulwurm ist im Herbst am häufigsten; der Bandwurm kommt häufiger im Sommer, die Filaria medinensis am häufigsten während der Regenzeit zur Behandlung des Arztes. — Eingeweidewürmer sind am häufigsten bei den Naturvölkern der tropischen und andrer Gegenden. Jeder eingeborne Abyssinier, vom 6. bis 7. Jahr an, hat eine Tänia. Die meisten ostindischen Neger und die meisten Hindus haben Spulwürmer. Im nördlichen Deutschland, welches sich durch seine Schweinezucht auszeichnet, ist der Bandwurm häufiger als im Süden. Die mit ihren Hunden eng zusammenlebenden Isländer haben häufig Echinococcus.

Die geographische Verbreitung der thierischen Parasiten hängt vorzugsweise von der Verbreitung der Zwischenträger ab, von welchen die Menschen ihre Schmarotzer beziehen.

Die thierischen Parasiten wirken auf den menschlichen Körper in dreifacher Weise schädlich ein.

Sie entziehen dem Organismus Nahrungsmaterial, — ein an und für sich selten hoch zu veranschlagendes Moment. Die Hautparasiten und Bandwürmer kommen in dieser Hinsicht selten, die Spulwürmer nur bei grosser Menge in Betracht: es entstehen dann Zeichen von Anämie und nervöse Symptome. Das Anchylostomum duodenale aber bewirkt durch das Blut, welches es selbst zur Nahrung bedarf, noch mehr aber durch die Nachblutungen aus seinen Bisswunden die sog. ägyptische Chlorose. Etc.

Viel wichtiger sind die mechanischen Nachtheile der Parasiten. Grössere Parasiten, sowie zahlreiche kleine auf einem Haufen liegende bedingen Druck und schliesslich Atrophie der Umgebung: so die Cysticerken an verschiednen Stellen, namentlich im Gehirn und im Augapfel, der Echinococcus in der Leber u. s. w., die Trichinen in den Muskeln. In Folge des Drucks oder zugleich der Atrophie entstehen bald keine Functionsstörungen (z. B. bei nicht zu reichlichen Cysticerken und Trichinen der Muskeln), bald solche, welche je nach der Dignität des afficirten Theils für den Gesammtorganismus von verschiedner Wichtigkeit sind: durch die Cysticerken des Gehirns bald Convulsionen, bald Lähmungen, bald Geistesstörungen; durch die des Augapfels Blind-

heit; durch Echinococcus der Leber Unterdrückung der specifischen Leberfunction; durch reichliche Muskeltrichinen Unfähigkeit zu Bewegungen u. s. w. Weiterhin können secundäre Circulationsstörungen, Entzündungen (z. B. seröser Häute), Eiterbildung in der Umgebung, Rupturen, bisweilen mit Uebertritt des Inhalts in den Darm, oder nach aussen, besonders durch die Bauchdecken u. s. w. entstehen: vorzugsweise beim Echinococcus. — Die Parasiten in Canälen verengen das Lumen derselben: zahlreiche verknäuelte Spulwürmer des Darms können acute Darmstenose, Spulwürmer der grossen Gallengänge Icterus zur Folge haben. Sie verursachen Catarrh und Hämorrhagie, vielleicht selbst Ulceration der betreffenden Schleimhaut (Tänien, Spulwürmer u. s. w.): dadurch entstehen Verdauungsstörungen mit consecutiven localen und allgemeinen Beschwerden.

Die Parasiten wirken endlich durch ihre Bewegungen und Wanderungen nachtheilig und verursachen so: bald Schmerzen verschiednen Grades, wie Muskelschmerzen, Hautjucken, Colikschmerzen, letztere besonders im nüchternen Zustand, welche an und für sich oder durch Reflexe weitere Störungen bedingen können (Krätzmilben, Bandwürmer, Oxyuris); — bald Perforation und Rupturen der bewohnten Organe (Echinococcus, vielleicht auch Spulwürmer).

Alle diese Verhältnisse sind für den Menschen nur theilweise bekannt, aber durch Experimente an Thieren sicher gestellt. Am besten kennt man dieselben von den Krätzmilben und Trichinen.

Die Symptome der Parasiten sind nur in wenigen Fällen (Krätzmilbe, Trichine) so charakteristisch, dass daraus eine sichere Diagnose auf dieselben zu machen ist. In den allermeisten Fällen gehört dazu der objective Nachweis. Diesen liefert entweder die Untersuchung der Excrete, besonders des Stuhles, bald der in toto abgegangnen Thiere (Spul- und Madenwürmer, Trichinen), bald von Gliedern (Bandwürmer) oder Eiern (Spul- und Madenwürmer, Bothriocephalus latus) derselben; oder die, wenn nöthig mit bewaffnetem Auge vorzunehmende Untersuchung der Haut (Krätzmilbe), des Auges (Cysticercus); oder die Untersuchung nach vorausgegangenen operativen Eingriffen (Trichine, Cysticercus). Schon zweifelhafter ist die Untersuchung durch Palpation und Percussion, z. B. bei Echinococcus.

(In der folgenden speciellen Betrachtung der Parasiten sind Claus, Grdz. d. Zool. 1866 und Leuckart's Parasitenwerk benutzt worden.)

I. Protozoa. Urthiere.

Geschöpfe von geringer Grösse und einfachem Bau, ohne zellig gesonderte Organe und Gewebe, an der Grenze des thierischen Lebens stehend, mit vorwiegend ungeschlechtlicher Fortpflanzung.

Im einfachsten Fall ist der gesammte Körper ein Klümpchen von ungeformter eiweissartiger Substanz, sog. Sarcode, dessen Contractilität

durch keine äussere feste Membran gebunden ist, welches bald in leichtem Flusse Fortsätze ausschickt und bereits gebildete wieder einzieht, bald bei zäherer Consistenz der Theile eine Anzahl haarförmiger Strahlen und Fäden aussendet — Amöben. Die Ernährung geschieht durch allmäliges Umfliessen oder Eindrücken fremder Körper an jeder beliebigen Stelle der Körperperipherie.

1. Classe. Rhizopoda. Rhizopoden.

Protozoen ohne äussere Umhüllungshaut, deren Parenchym Fortsätze (sog. Pseudopodien) ausstreckt und einzieht, meist mit Kalkgehäuse oder Kieselgerüst.

Ordn. Foraminiferen.

Theils nackt, theils Schalen tragend: die Schalen fast durchgehends aus Kalk bestehend und meist von feinen Poren zum Austritt der Pseudopodien durchbrochen.

Eine Anzahl hierher gehöriger Organismen (Amoeba diffluens, Arcella, Difflugia u. s. w.) ist nach Andern pflanzlicher Natur.

2. Classe. Infusoria. Infusorien.

Protozoen von bestimmter Form, mit äusserer, von Cilien überkleideter Körperbedeckung (Cuticula), mit Mundöffnung und pulsirender Vacuole (d. h. helle, mit Flüssigkeit gefüllte, meist runde Räume, welche sich plötzlich zusammenziehn und verschwinden, allmälig wieder sichtbar werden und zur ursprünglichen Grösse anwachsen, und welche meist mit gefässartigen Lacunen in Verbindung stehn); mit männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen, aber meist ungeschlechtlich, durch Sprossung und Theilung sich fortpflanzend.

Fam. Heterotricha Stein. Der Körper auf der ganzen Oberfläche mit feinen Wimpern besetzt, die häufig in Längsreihen geordnet sind. Ausserdem noch eine Zone den Mund umgebender starker Wimpern.

Balantidium. Linke Seite der in der Längsrichtung des ovalen Körpers liegenden Mundspalte mit längern Wimpern versehen.

Balantidium coli Malmsten. Sehr gemeiner Parasit des Mastdarms des Schweins, einigemal im Dickdarm des Menschen gefunden.

Als Psorospermien bezeichnet man vier verschiedne Formen thierischer Parasiten, welche im Körper ihrer Wirthe durch massenhafte Ansammlung krankhafte Veränderungen herbeiführen können: 1) die Psorospermien der Fische, 2) die sog. Pseudonavicellen der Würmer etc. (beide werden für Keimkörner von Gregarinen erklärt; sie haben für uns kein Interesse), — 3) die sog. ei- oder kugelförmigen Psorospermien, — 4) die sog. Miescher'schen Schläuche.

Die kugelförmigen Psorospermien wurden zuerst von J. Müller (Arch. 1841. p. 477 u. s. w.), dann von Hake (A treat. on varic. capill. etc. 1839) und Nasse (Müll. Arch. 1843. p. 209) in der Kaninchenleber, von Remak (Diagnost. u. s. w. Unters. 1845) im Kaninchendarm gefunden. — Lieberkühn (Mém. de l'acad. royale de Belg. 1854) und Stieda (Virch. Arch. 1865. XXXII, p. 132) vermutheten zuerst ihre Beziehung zu Gregarinen. Vergl. auch Klebs, Ib. 1859. XVI, p. 188. Waldenburg (Ib. XL, p. 435) stellte ihre Natur als Psorospermien noch fester. S. auch Virchow (Arch. XLIII, p. 548, u. s. w.). —

Ganz abweichend sind die Ansichten von Roloff, H. Jones, Lang (Ib. XLIV, p. 202). Nach Roloff (Virch. Arch. XLIII, p. 512) sind sie und die analogen grössern Gebilde in und neben der Muscularis des Schlundes beim Schafe keine Psorospermienschläuche, sondern Anhäufungen von Lymphkörperchen. Die Lymphkörperchen wandern vom Perimysium internum aus in die Muskelfasern ein und umgeben sich erst, wenn sie sich zusammengehäuft haben, mit einer Hülle.

Nach Eimer (Ueb. d. Psorospermien u. s. w. 1870) sind die Psorospermien zur Ruhe gekommene Gregarinen, aus welchen erst durch Furchung die eigentlichen Psorospermien entstehn. Das sichelförmige Thierchen, die Gregarine, wird in- oder ausserhalb der Mutterblase zur amöboiden Zelle. Letztere wächst, frei oder innerhalb einer Epithelzelle, und wird schliesslich zur sog. nackten Psorospermie, d. h. einem runden oder eiförmigen körnigen Körper mit oder ohne Kern. Sie kapselt sich nun ein; innerhalb der glashellen Kapsel erscheint noch eine zweite Hülle. Der Kapselinhalt zieht sich zu einer kleinen Kugel zusammen, welche dann in kleine Furchungskugeln zerfällt. Aus diesen entstehn die jungen Gregarinen. Die Kapsel springt auf, die Gregarinen werden frei. Die Gregarinen oder die daraus entstandenen Amöben kriechen häufig in die Epithelzellen des Darms, um sich dort weiter zu entwickeln, und von da in den übrigen Körper, besonders die Leber. — S. auch Rivolta (Il medico veterin. März 1869).

Beim Menschen sind Psorospermien gefunden worden im Darm von Kjellberg (Virchow, Arch. XVIII, p. 527) und Eimer, in der Leber von Gubler (Gaz. méd. 1858, p. 657), Dressler (Leuckart. Die menschl. Paras. I, p. 740) und Virchow (Arch. XVIII, p. 524), in den Nieren und an den Haaren von Lindemann (Leuckart, l. c. p. 741).

Die sog. Miescher'schen Schläuche oder Rainey'schen Körperchen in den Muskeln der Schweine u. s. w. bestehn aus einer dunkeln körnigen, bis 1 Mm. und darüber grossen Masse von ovaler Gestalt, welche, von einer durchsichtigen Kapsel umschlossen, in das Innere eines Muskelprimitivbündels eingebettet erscheint und meist eine leichte bauchige Erweiterung desselben veranlasst. Sie sehen bisweilen Trichinenkapseln ähnlich, schliessen aber nie einen Wurm ein.

Flagellatae. Flagellaten. Mundlose, den Infusorien ähnliche Organismen, deren Bewegungsorgane von mehrern peitschenförmigen Wimpern (Geisseln), selten zugleich durch eine provisorische Wimperreihe gebildet werden.

Fam. Monadina. Mit rundlichem oder ovalem, durchsichtigem Körper ohne deutliche Organisation, und mit einem einzigen oder nur einigen wenigen geisselförmigen Flimmerhaaren am Vorderende.

Cercomonas Dujardin. Mit einem Schwanzfaden und einer meist einfachen langen und dünnen Geissel.

Cercomonas intestinalis Lambl. Von Dujardin u. A. im Typhus- und Cholerastuhl, von Lambl auf der catarrhalischen Schleimhaut von Kindern gefunden.

Cercomonas urinarius Hassal. Im Harn von Cholerakranken, in alcalischem, eiweisshaltigem Harn.

Cercomonas saltans Ehrenberg. Von Wedl auf unreinen Geschwürsflächen beobachtet.

Trichomonas Donné. Durch einige kürzere Flimmerhaare neben der (1- oder 2- und 3fachen) vordern Geissel von Cercomonas verschieden.

Trichomonas vaginalis Donné. Sehr häufig bei Scheidenblennorrhöe, vorzugsweise in dem gelblichen, stark sauern Vaginalschleim.

II. Vermes. Würmer.

Seitlich symmetrische Thiere mit ungegliedertem, geringeltem oder gleichartig segmentirtem Körper ohne gegliederte Segmentanhänge (Gliedmaassen).

Die Haut besteht aus einer Zellenlage und meist aus einer oberflächlichen homogenen Chitinschicht, welche als eine von der erstern ausgeschiedne verschieden mächtige Cuticula auftritt; die Unterhaut (Cutis) wird durch Längs-, oft auch Quermuskeln zu einem Hautmuskelschlauch, dem wichtigsten Bewegungsorgan. — Anhänge fehlen oft vollständig. Wenn vorhanden, bestehen sie aus Haftapparaten (Saugnäpfen und Chitinhaken), oder aus Borstenbüscheln. Mitunter finden sich Kiemen, während sonst mittelst der Haut geathmet wird. Der Aufenthalt ist im Wasser oder an feuchten Localitäten; die Bewegung ist im Allgemeinen langsam. Neben Würmern ohne Darmcanal, Blut und Nervensystem finden sich andre, welche diese Apparate in höchster Vollkommenheit besitzen. — Excretionsorgan ist das sog. Wassergefässsystem, d. h. symmetrisch vertheilte feinere und gröbere Canäle, mit einer wässrigen, bisweilen körnchenhaltigen Flüssigkeit gefüllt und durch eine ein- oder mehrfache Oeffnung nach aussen führend. — Die meist sehr ansehnlichen männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane sind bald über zweierlei Individuen vertheilt, bald in demselben Körper vereinigt. Die Entwicklung ist in der Regel mit einer Metamorphose verbunden. — Zu den Würmern gehören die meisten und gefährlichsten der menschlichen Parasiten. — Sie leben ausschliesslich in den innern Organen.

1. *Classe. Platodes, Platyelmia. Plattwürmer.*

Würmer mit abgeplattetem Körper, dessen Anhänge, wenn vorhanden, meist aus Saugnäpfen und Haken bestehen. Meist Hermaphroditen. — Meist wenigstens temporäre Schmarotzer (mit Ausnahme der frei lebenden Strudelwürmer). — Viele ohne Mund, Darm und After, so dass die Nahrung durch die Körperoberfläche aufgenommen wird.

Erste Ordnung. Cestodes. Bandwürmer.

Langgestreckte, gegliederte Plattwürmer ohne Mund und Darm, mit Haftorganen am Vorderende.

Das Vordertheil ist verschmälert und zeigt eine knopfförmige oder kuglige Anschwellung, den sog. Bandwurmkopf, welcher die bei verschiednen Arten sehr verschiednen Haftorgane trägt. Der auf den Kopf folgende dünnere Leibesabschnitt, der sog. Hals, zeigt in der Regel erst in einiger Entfernung vom Kopfende die ersten Spuren einer Gliederung. Die anfangs noch undeutlichen Querringel werden im weitern Verlauf zu kurzen und schmalen sog. Gliedern, dann in continuirlicher Aufeinanderfolge zu längern und breitern Abschnitten, welche

sich mit ihrer weitern Entfernung vom Kopfe schärfer und bestimmter von einander abgrenzen. Am hintern Ende erlangen die Glieder den grössten Umfang, trennen sich oft vom Bandwurmleib und leben eine Zeit lang selbständig als isolirte sog. Proglottiden fort. — Nach einer andern Auffassung sieht man im Bandwurm einen Thierstock, eine Kette von Einzelthieren, dagegen im Bandwurmglied, der Proglottis, das Individuum, das Geschlechtsthier. Diese entwickeln sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung an der birnförmigen Amme, dem Kopf (Scolex), und hängen damit längere Zeit zu einer meist langen und bandförmigen Colonie (gewöhnlich Bandwurm genannt) zusammen. — Das von der zarten Haut und der subcutanen Muskulatur umgebne Leibesparenchym ist Bindegewebe, welches in der Peripherie, namentlich am Kopf, kleine Kalkconcremente, in allen Theilen die Verästelungen des Wassergefässsystems und in den centralen Partien die Geschlechtsorgane umschliesst. — Sinnesorgane fehlen. Ebenso fehlt ein gesonderter Verdauungscanal: die bereits zur Resorption fähige Nahrungsflüssigkeit dringt endosmotisch durch die gesammte äussere Körperbedeckung direct in das Leibesparenchym ein. Als Excretionsapparat dient das die ganze Körperlänge durchziehende Wassergefässsystem: es sind meist 4 oder 2 in den Seitenhälften verlaufende Längscanäle, welche im Kopf durch Querschlingen in einander übergehen, auch in den einzelnen Gliedern Queranastomosen zeigen und im Endglied mittelst eines gemeinsamen Porus nach aussen münden. — Jedes Bandwurmglied hat seinen besondern männlichen und weiblichen Geschlechtsapparat. Der männliche Theil besteht aus zahlreichen birnförmigen Hodenbläschen, deren Stiele in einen gemeinsamen Ausführungsgang führen. Das geschlängelte Ende dieses liegt in einem muskulösen Beutel (Cirrusbeutel) und kann aus demselben als Cirrus durch die Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden. Die weiblichen Genitalien bestehen aus Eierstock, Dotterstöcken, Fruchtbehälter, Samenblase und Vagina, welch letztere meist unterhalb der männlichen Geschlechtsöffnung, gewöhnlich in einer gemeinsamen Geschlechtskloake nach aussen mündet. Mit der Grössenzunahme der Glieder und deren Entfernung vom Kopf schreitet die geschlechtliche Ausbildung allmälig vom vordern nach dem hintern Ende des Bandwurmes vor. Erst die hintern zur Trennung reifen Glieder haben die gesammte geschlechtliche Entwicklung durchlaufen. — Alle Bandwürmer sind ovipar; häufig entwickelt sich aber der Embryo im Ei schon innerhalb des mütterlichen Uterus.

Die menschlichen Bandwürmer zeigen eine complicirte, mit Generationswechsel verbundne Metamorphose. Meist verlassen die Eier mit den Proglottiden den Darm des Bandwurmträgers, resp. des Menschen, und gelangen auf Düngerhaufen, Pflanzen, ins Wasser u. s. w. und von hier aus passiv mittelst der Nahrung in den Magen eines Thiers, seltner eines Menschen. Nachdem in dem neuen Träger die Eihüllen unter der Einwirkung des Magensaftes zerfallen sind, werden die Embryonen im Magen frei und bohren sich mittelst ihrer 4 oder 6 beweglichen Häkchen

in die Magen- und Darmgefässe ein. Hier werden sie durch den Blutstrom fortgetrieben und in den Capillaren der verschiedensten Organe (Leber, Muskeln, Gehirn u. s. w.) abgesetzt. Nach dem Verlust der Häkchen wachsen die Embryonen, meist von einer bindegewebigen Cyste umkapselt, zu grössern Bläschen, welche aus einem wandständigen contractilen Parenchym und wässrigem Inhalt bestehen. Die Blase wird allmälig zum Blasenwurm (Finne). Von ihrer Wandung aus wachsen nämlich in das Innere eine (Cysticercus) oder zahlreiche (Echinococcus) Hohlknospen, welche im Grund der Höhlung die Bewaffnung des Bandwurmkopfs in Form von Saugnäpfen und Hakenkranz erhalten. Stülpen sich diese Hohlknospen nach aussen um, so dass sie als äussere Anhänge der Blase erscheinen, so zeigen sie Form und Grösse des Bandwurmkopfs mit mehr oder weniger entwickeltem Hals. Der Blasenwurm muss in den Darmcanal eines neuen Thiers, resp. des Menschen eintreten, um den Bandwurmkopf nach seiner Trennung von der Wandung des Blasenkörpers in den Zustand des geschlechtsreifen Bandwurms übergehen zu lassen. Diese Uebertragung erfolgt durchweg passiv, mittelst der Ernährung, besonders durch den Genuss des finnigen Fleisches. Die Blase wird dann im Magen verdaut und der Bandwurmkopf als Scolex frei; dieser tritt in den Dünndarm ein, befestigt sich mit seinem Haftapparat an der Darmwand und wächst unter allmäliger Gliederbildung in den Bandwurmleib aus.

Alle Bandwürmer bewohnen den Dünndarm, während die Blasenwürmer in den verschiedensten Organen wohnen können.

Fam. Taeniadae.

Der birn- oder kegelförmige Kopf trägt vier rundliche Saugnäpfe mit kräftiger Muskulatur. Zwischen den Saugnäpfen ist gewöhnlich noch auf dem vorstreckbaren Mediantheile des Kopfs das Rostellum, ein ein- oder mehrfacher Kranz klauenförmiger Haken, angebracht, zu deren besonderer Bewegung ein Muskelapparat dient. Zwei Geschlechtsöffnungen, eine männliche und eine weibliche, welch letztere blos zur Begattung dient. Die Eier können nur durch Platzen der Proglottiden frei werden, da der Uterus keine besondre Oeffnung hat. — Die Proglottiden sind deutlich von einander abgesetzt, im ausgebildeten Zustand meist länger als breit und gewöhnlich mit randständigen Geschlechtsöffnungen versehen.

A. Blasenbandwürmer (Cysticae).

Meist von ansehnlicher Grösse. Kopf nur selten unbewaffnet (Taenia mediocanellata), sonst mit einem Hakenkranz und linsenförmigem Bulbus versehen. Ausser der Klaue haben die Haken zwei kräftige Wurzelfortsätze, einen kürzern vordern und einen längern hintern. Die Proglottiden sind im ausgebildeten Zustand länglich oval. Der mittlere Stamm des Uterus gibt eine Anzahl verästelter Seitenzweige ab. Die randständigen Geschlechtsöffnungen liegen in regelmässigem Wechsel bald

rechts, bald links. Die Eier haben eine feste und braune Schale. Die Embryonalhaken sind kurz und dünn.

a. Blasenbandwürmer, deren Köpfe an der Embryonalblase selbst entstehen (Subgen. Cystotaenia Leuckart).

Taenia solium Linné.

Bewohnt den Dünndarm. Kommt häufiger einfach, seltner zu mehrern, sehr selten zu 10—40 und darüber vor. — Besitzt im entwickelten Zustand gewöhnlich eine Länge von 2—3 Metern, und Proglottiden, welche c. 10 Mm. lang und 6 Mm. breit sind. Der Kopf ist stecknadelkopfgross und kuglig, mit ziemlich stark vorspringenden Saugnäpfen. Der Scheitel ist nicht selten schwarz pigmentirt und trägt ein mässig grosses Rostellum mit c. 26 Haken. Auf den Kopf folgt ein fast zolllanger fadenförmiger feingegliederter Hals. Anfangs sind die Glieder nur kurz, aber allmälig wächst deren Länge, jedoch so langsam, dass sie erst in einer Entfernung von c. 1 Meter hinter dem Kopf ihre quadratische Form annehmen. Kurz darauf beginnt die Reife der Glieder. Die reifen Proglottiden, die nur mit dem Koth, zuerst ungefähr 3—3$^1/_2$ Monate nach der Ansteckung (bei verschiednen Menschen in unregelmässiger Zahl und Zeit) abgehen, sind länger als breit, mit abgerundeten Ecken, den Kürbiskernen ähnlich. Die Geschlechtsöffnung liegt hinter der Mitte. Der Uterus besitzt 7—10 Seitenzweige, welche sich in eine wechselnde Anzahl dendritischer Aeste auflösen. Die Eier sind ziemlich rund und dickschalig.

Der zugehörige Blasenwurm (Cysticercus cellulosae) bewohnt mit besonderer Vorliebe das Muskelfleisch des Schweins, findet sich aber auch an andern Orten und in andern Thieren, selten bei Affen, Hunden, Rehen, Ratten u. s. w. Beim Menschen kommt er am häufigsten im intermusculären und subcutanen Bindegewebe und im Gehirn, seltner in Augapfel, Herz, Lungen, Leber, Nieren, Hirnhäuten und Lymphdrüsen, sehr selten in Milz und Knochen vor. Sein Vorkommen in Thieren ist gewöhnlich ein massenhaftes; beim Menschen findet er sich bald einzeln, bald zu mehrern, selten in ungeheurer Zahl. Die Schwanzblase hat eine mässige, übrigens nicht constante Grösse und in den Muskeln eine quer elliptische Form, mit dem längsten Durchmesser in der Richtung des Faserverlaufs; in weichen Organen (Augenkammern, Glaskörper, Hirnhöhlen) ist sie rund. Die volle Entwicklung der Finne dauert c. 2$^1/_2$ Monate; ihre Lebensdauer beträgt 3—6 Jahre.

Die Abstammung der Taenia solium von der gemeinen Schweinsfinne geht nicht nur aus der vollkommnen Uebereinstimmung der Kopfbildung und Hakenform hervor, sondern ist auch experimentell bewiesen, indem man ebensowohl den Cystic. cell. aus den Eiern der T. sol. entwickeln, als auch im Darmcanal des Menschen zu diesem Bandwurm wieder grossziehen kann (Küchenmeister).

Ich fand einmal frühere Entwickelungsstadien des Cysticercus in ziemlicher Anzahl in der Leber eines 36jährigen tuberkulösen Mannes.

Taenia mediocanellata Küchenmeister.

Uebertrifft die Taenia solium nicht blos an Länge (bis 1 Meter), sondern auch an Breite und Dicke, sowie an Grösse der Proglottiden. Besonders auffallend erscheint die Breite der unreifen Glieder, die mitunter 12—14 Mm. beträgt und nach dem Kopf zu nur selten so merklich abnimmt, als bei T. sol. Die Länge der Glieder wächst viel langsamer, als bei letzterem. Der ansehnliche Kopf ist ohne Hakenkranz und Rostellum, mit flachem Scheitel und vier grossen, äusserst kräftigen Saugnäpfen, welche gewöhnlich von einem schwarzen Pigmentsaum umfasst werden. Die volle Entwicklung der Geschlechtsorgane findet sich, wie bei T. sol., etwa im 450. Glied; die Reife der Proglottiden tritt erst 360—400 Glieder später auf. Die Eier sind dickschalig, meist oval. Der Uterus charakterisirt sich durch die zahlreichen (20—35) Seitenzweige, die dicht nebeneinander hinlaufen und statt dendritischer Verästelungen meist blosse dichotomische Spaltungen zeigen. Gingen die Glieder, was hier sehr häufig vorkommt, freiwillig ab, dann sind sie gewöhnlich eilos und zusammengeschrumpft, aber immer noch gross und dick. — Alle übrigen Verhältnisse gleichen denen bei T. solium. In Leipzig und Umgegend ist jene Tänia häufiger als die T. solium.

Der zugehörige Blasenwurm bewohnt die Muskeln, besonders auch das Herz und die innern Organe des Rindes; er ist der Schweinsfinne ähnlich, aber kleiner und ohne Hakenkranz. Beim Menschen scheint er noch nicht gefunden worden zu sein.

Taenia (Cysticercus) acanthotrias Weinland.

Die bis jetzt allein bekannte Finne dieses Bandwurms lebt nach Art des Cysticercus cellulosae, dem sie auch sonst sehr ähnelt, im Muskelfleisch, subcutanen Bindegewebe und Gehirn des Menschen. Der Hakenapparat setzt sich aus einem dreifachen Kreis ziemlich schlanker Klauen zusammen.

Taenia marginata Batsch (e Cyst. tenuicolli).

Die reife Tänie, welche beim Hund und Wolf gefunden wird, hat Aehnlichkeit mit der Taenia solium. Der zugehörige Blasenwurm (Cyst. tenuicollis) lebt besonders im Netz, seltner in der Leber der Wiederkäuer und Schweine, auch gelegentlich des Menschen (Cystic. visceralis der Autt.). Er ist oval und von ansehnlicher Grösse. Bei dem ausgewachsenen Blasenwurm ist das andre Ende der Blase in einen mehr oder weniger langen halsartigen Fortsatz ausgezogen, der einen soliden Bandwurmkörper trägt und diesen im Ruhezustand, wenn beide in das Innere der Blase eingezogen sind, scheidenförmig umgibt. Das hintere Ende des Bandwurmkörpers setzt sich in ein Band fort, welches in die Blase hineinhängt.

b. Blasenbandwürmer, deren Köpfe an besondern, der Innenfläche des Blasenkörpers anhängenden Brutkapseln hervorknospen.

Taenia Echinococcus v. Siebold.

Der 3—4 Mm. lange Wurm besteht nur aus 3—4 Gliedern, von denen das letzte im Zustand der Reife den ganzen übrigen Körper an Masse übertrifft. Die 30—40 kleinen Haken tragen plumpe Wurzel-

fortsätze und sitzen auf einem ziemlich bauchigen Rostellum. Lebt gesellig im Darmcanal der Hunde (nicht im Menschen).

Der Jugendzustand dieser Tänie, der sog. Echinococcus, bildet eine sehr ansehnliche, fast bewegungslose Blase, welche aus einer lamellös geschichteten Cuticula und der darunter liegenden zelligen Parenchymschicht besteht und auf deren Innenfläche in besondern hirsekorngrossen Brutkapseln zahlreiche kleine Köpfchen hervorknospen. Nicht selten vermehrt sich die Blase auch durch Sprossenbildung nach aussen oder nach innen; sie kann sich auf solche Weise sogar in ein zusammengesetztes System von mehrfach in einander geschachtelten grössern und kleinern Blasen (Tochter-, Enkel- u. s. w. Blasen) verwandeln, welche sämmtlich wieder ein Köpfchen erzeugen können. Derartige Blasen findet man namentlich beim Menschen und Rind (sog. Echinoc. hominis s. altriciparieus s. endogenus s. hydatidosus der Autt.), während die übrigen Wiederkäuer, die Schweine und die Affen meist einfache Blasen oder solche mit exogener Vermehrung beherbergen (sog. Echinoc. veterinorum s. scoliciparieus s. exogenus s. granulosus der Autt.). — Der Lieblingssitz des Echinococcus ist beim Menschen die Leber, doch kommt er gelegentlich in fast allen Organen (Unterhautzellgewebe, Muskeln, Peritonäum, Nieren, Lungen, Milz, Nervencentren, Knochen, Herz, Augenhöhle und Augapfel, Schilddrüse etc.) vor. — Meist findet sich nur ein einziger, kleiner bis mannskopf- und darüber grosser Echinococcus; kommen mehrere in verschiednen Organen vor, so ist die Leber gewöhnlich der Hauptsitz.

Der Echin. granulosus ist am häufigsten im Netz, im Peritonäum und in den Knochen, seltner in Leber, Milz, Lungen u. s. w.; der Echin. hydatidosus vorzugsweise in Leber, Milz, Lungen und Unterhautbindegewebe; bisweilen kommen beiderlei Formen in demselben Körper, selbst dicht beieinander vor. — Nach Leuckart ist die Unterscheidung in Echinococcus altriciparieus und scoliciparieus unzulässig, da beide aus der Taenia Echinococcus herstammen: Krabbe's Erfahrungen aus Island; Naunyn's Experimente, Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1862.

Der Echinococcus der Leber sitzt an allen Stellen des Organs. In der Hälfte aller Fälle, welche ich von Leberechinococcus sah (c. 40), war derselbe in verschiednen Stadien der Obsolescenz. — Zweimal fand ich im grossen Netz bewegliche und nach allen Seiten hin zwischen dessen Platten verschiebbare, gegen kirschengrosse, obsolete Echinococcen. — Vergl. auch Viertel, Ueb. d. Vork. v. Echinoc. im Knochensystem des Menschen. Breslau 1872.

Die Echinococcusflüssigkeit enthält Chlornatrium, kohlensaure und phosphorsaure Salze, Zucker (Bernard), Inosit und bernsteinsaures Natron (Heintz), Harnstoff (Munk), Kreatin (Munk).

Das Wachsthum des Echinococcus ist meist langsam, nicht selten Jahrzehnte fortdauernd, wie aus dem Experiment und ebensowohl aus der Diagnose zugänglichen Echinococcen innerer Organe, sowie besonders aus solchen des Unterhautbindegewebes hervorgeht. Ein zur Zeit der Operation gegen kindskopfgrosser Echinococcus hydatidosus, welcher zwischen Darmbeinkamm und Rippen unter der Haut eines 41jährigen Mannes sass, war schon in dessen 12. Jahr flintenkugelgross bemerkt worden. Etwas rascher war das Wachsthum in einem andern, sonst ähnlichen Falle.

Während die vorgenannten Echinococcusformen stets einen Blasenkörper von bedeutender Grösse repräsentiren, bleibt der sog. multiloculäre Echino-

coccus (Virchow) beständig klein, hirsekorn- bis höchstens erbsengross. Er bildet, abgesehen von den ersten Entwicklungsstufen, nie einen einfachen Blasenkörper, sondern nur eine Gruppe von Bläschen, welche, grössere und kleinere untermischt, meist in beträchtlicher Anzahl nebeneinander liegen, nur zum kleinsten Theil Köpfchen bilden und in ein gemeinschaftliches Stroma eingebettet sind. Er ist bis jetzt nur in der Leber beobachtet worden, wo er einen meist runden, festen, faust- bis kindskopfgrossen Körper bildet, welcher ziemlich leicht ausschälbar ist, manchen zusammengesetzten Colloidgeschwülsten ähnelt und deshalb früher für ein Alveolarcolloid gehalten wurde. Dieser Echinococcus zeigt auf dem Durchschnitt zahllose kleine, meist unregelmässige, durch mehr oder weniger dicke Bindegewebsmassen von einander getrennte Cavernen, welche einen ziemlich durchsichtigen gallertartigen Pfropf einschliessen. Die Lebersubstanz ist an der Stelle vollständig verschwunden. Der multiloculäre Echinococcus hat eine besonders grosse Neigung zur centralen Ulceration.

Huber (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 269) sah einen multiloculären Echinococcus der rechten Nebenniere.

B. Gewöhnliche Bandwürmer (Cystoideae).

Dieselben stellen in der Jugend keine eigentlichen Blasenwürmer dar. Die blasenwurmartigen Jugendzustände (Cysticercoiden) kommen nur bei Kaltblütern, besonders Wirbellosen, vor. (So lebt z. B. das Cysticercoid von Taenia elliptica s. cucumerina des Hundes in den Hundeläusen: der Hund inficirt sich selbst, indem er beim Lausen die Läuse frisst.) An den Bandwürmern selbst ist vorzugsweise die Kleinheit des Kopfs und die geringe Entwicklung des Hakenapparats bemerkenswerth. Klinisch stehen sie an Bedeutung den Blasenbandwürmern weit nach.

A. Rüssel mit einfacher Reihe kleiner Haken. Geschlechtsöffnungen einseitig; geringe Zahl der Hodenbläschen und grosses Receptaculum an der kurzen Vagina. Cirrusbeutel schwach entwickelt. Vas deferens ohne Windungen. Uterus weit, durch das ganze Glied hinziehend. Die Eier zeigen zwei glatte Schalen und enthalten einen Embryo mit grossen Haken.

Taenia nana v. Siebold.

Klein, c. 2½ Ctm. lang, bis 0,5 Mm. breit. Leib vorn fadendünn, erweitert sich aber gegen die Mitte hin rasch. Besteht aus dem Kopf und aus c. 100 Segmenten, deren letzte 20—30 reife Eier enthalten. — Einmal von Bilharz im Duodenum eines Knaben gefunden.

Taenia flavo-punctata Weinland.

Wird fusslang. Die vordere Hälfte des Körpers besteht aus unreifen, 0,2 bis 0,5 Mm. langen und c. 1 Mm. breiten Gliedern, welche nach hinten zu in der Mitte je einen gelben ziemlich grossen Fleck, das samenerfüllte Receptaculum, zeigen. In der zweiten Hälfte wachsen die Glieder bis auf 1 Mm. Länge und 2 Mm. Breite, sind ohne gelben Fleck, aber durch die massenhafte Entwicklung der Eier bräunlichgrau. Die reifen Glieder sind trapezoidal, mitunter fast dreieckig. Kopf unbekannt. — Einmal von Weinland bei einem 19monatlichen Kind gefunden.

B. Der keulenförmige Rüssel ist mit einer mehrfachen Reihe kleiner Häkchen besetzt, welche statt der Wurzelfortsätze einen scheibenförmigen Fuss besitzen. Zwei einander gegenüberliegende Geschlechtsöffnungen führen je in einen männlichen und einen weiblichen Leitungsapparat, deren letzterer ausser einem Receptaculum eigne keimbereitende Organe besitzt.

Taenia elliptica Batsch.

Gewöhnlich bei Haushund und Hauskatze. Im reifen Zustand 150—200 Mm. lang und hinten 1,5—2 Mm. breit. Vorderes Körperende dünn, fadenförmig, mit dickem Kopf. Die ersten 40 Glieder kurz; von da an strecken sie sich so beträchtlich, dass die letzten 3—4mal länger als breit sind, und setzen sich so scharf gegeneinander ab, dass der Wurm hinten kettenartig wird. Die reifsten Glieder haben von den durchscheinenden Eiern eine röthliche Färbung.

Fam. Bothriocephalidae.

Kopf abgeplattet; seine Fläche steht senkrecht zu den Flächen der Kette; an seinen Rändern zwei tiefe, spaltförmige Sauggruben. Gliederung des Leibes wenig scharf. Proglottiden meist breiter als lang. Drei Geschlechtsöffnungen: eine männliche und zwei weibliche (d. h. eine Oeffnung der Vagina und eine des Uterus zur Eierlage), auf der Mittellinie der Bauchfläche des Gliedes. Die harte, schon vor Beginn der Embryobildung vorhandne Schale trägt einen Deckel, durch dessen Hilfe der 4- oder 6hakige Embryo selbständig hervortritt, um eine Zeit lang frei mit Hilfe eines Flimmerkleides umherzuschwimmen.

Bothriocephalus Bremser.

Mit langem gegliedertem Leib und hakenlosem Kopf. Die Geschlechtsöffnungen liegen auf der Bauchfläche der Glieder, nahe ihrem Vorderende. Der reife Uterus ist rosettenförmig.

Bothriocephalus latus Bremser.

Der ansehnlichste menschliche Bandwurm, der mitunter 5—8 Meter misst und dann aus c. 3000—4000 kurzen und breiten Gliedern zusammengesetzt ist. Die Länge der Glieder beträgt, mit Ausnahme der letzten, nur selten mehr als 3,5 Mm., während die Breite gegen die Mitte hin allmälig auf 10—12 Mm. heranwächst. In der hintern Hälfte nimmt die Breite wieder ab, während die Länge wächst, so dass die letzten Glieder fast quadratisch sind. Dabei ist der Körper dünn und flach, wie ein Band, besonders in den Seitentheilen, während das Mittelfeld der einzelnen Glieder in Form eines Längswulstes vorspringt. Das vordere Körperende verschmälert sich, bis es schliesslich fadendünn wird (0,6 Mm.), so dass sich der 2,5 Mm. lange und 1 Mm. breite Kopf in Form einer ovalen Anschwellung dagegen absetzt. Die ersten reifen Eier trifft man in einer Entfernung von c. 500 Mm. hinter dem Kopf. — Die Proglottiden werden nicht einzeln, sondern streckenweise (bis zur Länge von 2—4 Fuss) in grössern Zwischenräumen entleert, besonders im Februar und März, October und November. Bei jedem Stuhlgang aber gehen die characteristischen Eier des Bandwurms ab: diese sind eiförmig, ihre Schalen durchsichtig, farblos und einfach; die Eier haben einen Deckelapparat an dem einen der Eipole, durch welchen der Embryo, nachdem er sich geöffnet, aus dem Ei ins Wasser schlüpft; sie zeigen bei ihrem Abgang stets nur das Entwicklungsstadium der Dotterfurchung. Der sechshakige Embryo, in einer äusserlich bewimperten Cilienhaut eingebettet, entwickelt sich erst einige Monate nach dem Ab-

gang der Eier aus dem Darm, und zwar im süssen Wasser (d. h. Fluss- oder Seewasser). Er unterscheidet sich von dem der Tänien durch seine Kugelgestalt und durch eine mit dichten Cilien besetzte, feste Hülle.

Der Bothr. latus findet sich nur in den westlichen Schweizer Cantonen und den angrenzenden französischen Districten, in den nordwestlichen und nördlichen Provinzen Russlands, in Schweden und Polen, seltner in Holland und Belgien, in einzelnen Districten Ostpreussens und Pommerns, Rheinhessens, autochthon auch in Hamburg, Berlin, London u. s. w. Alle diese Gegenden zeichnen sich durch Wasserreichthum aus: es sind entweder Küstenstriche oder Niederungen grösserer Seen und Flüsse.

Nach Knoch (Virch. Arch. XXIV, p. 453) entwickeln sich die Embryonen des Bothr. latus im süssen Wasser aus den Eiern und wandern in demselben; — sie werden mit dem Flusswasser, welches besonders in den westlichen Provinzen und Städten Russlands als Getränk dient, in den Darm der Säugethiere übertragen und entwickeln sich dort nach einiger Zeit zu geschlechtsreifen Bandwürmern; — Fütterungen verschiedner Fische mit den Eiern des Bothr. lat. liessen nicht mit Bestimmtheit dessen Scolex nachweisen. — Während also die Tänienembryonen erst nach durchlaufenem Finnenzustand zu dem geschlechtsreifen Bandwurm werden, verwandelt sich der Embryo des Bothr. im Darm ohne vorausgegangenen Finnenzustand in das geschlechtsreife Thier. Danach ist es zweifellos, dass auch auf den Menschen der breite Bandwurm vermittelst des Trinkwassers und meist in der Form eines Embryo übertragen wird.

Bothriocephalus cordatus Leuckart.

Dem Bothr. latus im Gliederbau ähnlich, aber viel kleiner. Kopf kurz und breit, herzförmig, mit flächenständigen Sauggruben. Auf denselben folgt sogleich der breite Leib mit seinen Segmenten, welche so rasch wachsen, dass der Vorderkörper dadurch lancettförmig wird. Die reifen Glieder sind 3—4 Mm. lang; die letzten grösser, fast quadratisch. — Findet sich im nördlichen Grönland.

Zweite Ordnung. Trematodes. Saugwürmer.

Parasitische solitäre Plattwürmer von ungegliedertem, meist blattförmigem Körper, mit Mund und gablig gespaltnem Darmcanal, ohne Afteröffnung, mit bauchständigem Haftorgan.

In Betreff der Grundsubstanz, der Haut und deren Muskelschlauches sind die Verhältnisse ähnlich wie beim Bandwurm. Am vordern Pol des Leibes liegt die Mundöffnung, meist im Grund eines kleinen Saugnapfes. Diese führt in einen muskulösen Pharynx und Oesophagus, welcher sich in den stets blind geschlossenen Darmcanal fortsetzt. Der Excretionsapparat besteht aus einem Netzwerk feiner Gefässe und aus zwei grössern am hintern Pol ausmündenden Seitenstämmen. Die Haftorgane sind nach Lebensweise u. s. w. verschieden. — Männliche und weibliche Genitalien sind meist im Körper desselben Individuums vereinigt. Meist liegen ihre Oeffnungen nahe der Mittellinie des vordern Theils der Bauchfläche. Im Fruchtbehälter häufen sich die Eier oft in grosser Menge an und durchlaufen die Stadien der Embryonalbildung. Alle Trematoden legen Eier. Die ausschlüpfenden Jungen machen bei den Distomeen einen complicirten, mit Metamorphose verbundnen Ge-

nerationswechsel durch. Aus den meist ins Wasser gelangten Eiern schlüpfen die kleinen contractilen, nackten oder bewimperten Embryonen aus und suchen sich durch selbständige Wanderung ein neues Wohnthier, meist eine Schnecke, auf. Sie dringen in deren Inneres, verlieren die Wimpern und entwickeln sich zu sog. Keimschläuchen. Diese erzeugen als Ammen die Generation der mit einem Ruderschwanz versehenen Cercarien, welche selbständig den Leib ihrer Amme und des Ammenträgers verlassen und sich kriechend oder schwimmend frei im Wasser umherbewegen. Von hier kommen sie in ein neues Wasserthier (Schnecke, Wurm, Krebs, Fisch), in dessen Gewebe sie eindringen und nach Verlust des Schwanzes eine Cyste um sich bilden. So sind aus den Cercarien encystirte, junge, geschlechtslose Distomeen geworden, welche erst passiv mit dem Fleisch ihres Trägers in den Magen und von da, ihrer Cyste ledig, in andre Organe eines andern Thiers gelangen, wo sie geschlechtsreif werden. Gewöhnlich beherbergen also drei verschiedne Träger die verschiednen Entwicklungsstadien der Distomeen.

Distomum Rudolphi.

Mit zwei Saugnäpfen auf dem vordern Körpertheil. In der Nähe des Bauchsaugnapfes liegen die Geschlechtsöffnungen; die innern Geschlechtsorgane nehmen den hintern Theil des Körpers ein.

A. Körper breit und blattförmig, mit schnabelartig vorspringendem Vordertheil. Uteruswindungen hinter dem Bauchsaugnapf zu einem Knäuel verschlungen. Hoden und Darmcanal verästelt, erstere stark entwickelt.

Distomum hepaticum, Leberegel.

Auf den ziemlich dicken Vorderkörper von 4—5 Mm. folgt ein abgeplatteter, länglichovaler, grosser Hinterleib, der rasch zu einer beträchtlichen Breite (bis 12 Mm.) heranwächst, sich dann verschmälert und nicht selten eine Länge von 25—28 Mm. erreicht. Die Cuticula trägt eine grosse Menge schuppenförmiger Stacheln. Saugnäpfe klein und schwach. Zwischen beiden liegt die Geschlechtsöffnung, aus der nicht selten ein dicker, hornartig gewundener Penis hervorsieht. Die knäuelförmigen Uteruswindungen schimmern dicht hinter dem Bauchsaugnapf als dunkelbrauner Fleck durch die schmutziggelben Körperdecken hindurch. Auch die Verzweigungen des Darms zeigen oft eine schwärzliche Farbe. Die Seitenränder des Hinterleibes enthalten die körnigen Dotterstöcke.

Die Cercarien von Distomum hepaticum und lanceolatum kapseln sich höchst wahrscheinlich in Süsswasserschnecken (Planorbis) ein, und wenn diese auf sumpfigen Wiesen von den Schafen mit gefressen werden, so inficiren sich diese.

Das ausgebildete Dist. hepaticum lebt bei zahlreichen pflanzenfressenden Säugethieren, besonders dem Schaf und andern Wiederkäuern, auch bei dem Pferd, Esel, Schwein, Kaninchen, Eichhörnchen etc. und, aber nur selten, bei dem Menschen. Sein gewöhnlicher Aufenthalt ist in den Gallengängen, besonders den grössten, viel seltner ist es im Darm, im Innern der Hohlvene und in andern Theilen des venösen Gefässsystems. Sie kommen beim Menschen meist einzeln oder doch nur in geringer Zahl vor und hatten nur in ganz vereinzelten Fällen Gallenstauung u. s. w. zur Folge, während sie sich bei den meisten Haussäugethieren bisweilen in solcher Menge finden, dass Erweiterung der Gallengänge, Leberatrophie, Abmagerung, Wassersucht und Tod eintritt (sog. Leberfäule). Auch in Abscessen verschiedner Körperstellen fanden sich in einigen Fällen Leberegel.

B. Körper mehr gleichmässig geformt, mit unverästelten Darmschenkeln. Die Uteruswindungen reichen mehr oder minder weit nach hinten, oft bis ans Ende des Körpers. Der Hinterleib mässig breit und abgeplattet.

Distomum crassum Busk. Einmal im Darmcanal gefunden.

Distomum lanceolatum Mehlis.

Mit dünnem, langgestrecktem Körper, von 8—9 Mm. Länge. Beide Körperenden zugespitzt, das vordere stärker, so dass die hintere Hälfte eine grössere Breite (bis zu 2 und 2,4 Mm.) hat. Der zwischen beiden Saugnäpfen gelegne Leibesabschnitt geht allmälig in den übrigen Körper über. Der Mundsaugnapf hat eine centrale Lage, wie der Bauchsaugnapf. Der schirmförmig vorspringende Kopfrand ist von zahlreichen Drüsenöffnungen durchbohrt. Körperhaut nackt. Die beiden gelappten Hoden liegen dicht hinter dem Bauchsaugnapf, vor dem Eierstock und dem mächtig entwickelten Uterus, dessen Windungen deutlich durchschimmern; die vordern, welche die reifen Eier enthalten, sind schwarz, die übrigen rostroth gefärbt. Penis lang, fadenförmig. Der Embryo, der sich im Innern des mütterlichen Leibes fast vollständig entwickelt, ist birn- oder kugelförmig, nur vorn bewimpert, auf dem Scheitel mit einem Stachel versehen.

Lebt, wie das Dist. hepaticum und oft mit demselben gemeinschaftlich, in den Gallengängen, besonders den kleinen, bisweilen auch in der Gallenblase und dem Darm des Schafes und Rindes, selten bei dem Hirsch, Kaninchen, Hasen, Schwein, und äusserst selten bei dem Menschen.

Distomum ophthalmobium Diesing. Einmal in der Linse gefunden.

Distomum heterophyes v. Siebold. Zweimal von Bilharz in Aegypten in sehr grosser Menge im Dünndarm gefunden.

C. Mit getrennten Geschlechtern. Körper lang gestreckt und schlank, bei dem Weibchen fast cylindrisch, bei dem Männchen mit abgeplattetem und röhrenförmig eingerolltem Hinterleib.

Distomum haematobium Bilharz.

Mund- und Bauchsaugnapf gleich gross, nahe bei einander am vordern Leibesende. Geschlechtsöffnung dicht hinter dem Bauchsaugnapf. Farbe milchweiss. — Das Männchen kürzer (12—14 Mm.) und dicker als das Weibchen, auch mit grössern Saugnäpfen. Der Vorderkörper, der die Saugnäpfe trägt, ist deutlich abgeplattet, während der Hinterleib, der sich ziemlich plötzlich stark verdickt, cylindrisch erscheint, aber bei näherer Untersuchung abgeplattet ist. Die scheinbare Cylinderform entsteht durch eine rinnenartige Einkrümmung der Bauchfläche. Der zusammengekrümmte Hinterleib bildet eine unvollständig geschlossene Röhre zur Aufnahme des Weibchens. Die männlichen Geschlechtsorgane bestehn aus dichtgedrängten, mittelst eines einfachen Samenleiters ausmündenden Hodenblasen. Körperoberfläche mit kleinen Spitzchen besetzt. Das Weibchen hat einen langen (14—19 Mm.) und schlanken, fast cylindrischen Leib. Die Darmschenkel bleiben nur eine kurze Strecke gespalten und treten dann zu einem einfachen Blindschlauch zusammen, neben dem sich die Dotterstöcke hinziehn. Der länglich ovale Keimstock bildet am hintern Ende einen Canal, der sich mit dem Dottergang vereinigt und dann nach der Geschlechtsöffnung emporsteigt. Embryo walzenförmig, vorn rüsselförmig zugespitzt; Oberfläche mit dichten Flimmercilien. Weitere Metamorphosen unbekannt.

Das Dist. haem. ist in Aegypten sehr häufig. In dem Stamm und den Aesten der Pfortader, der Milzvene, den Gekrösvenen, sowie im Mastdarm- und Harnblasengeflecht. Nährt sich von Blut, dessen Körperchen stets in Menge seinen Darm erfüllen. Bewirkt in den Gefässen verschiedne anatomische Störungen; in der Schleimhaut der Harnblase, Harnwege und des Darmcanals Hyperämien, Hämorrhagien, Pigmentflecke, Knötchen, Pusteln und dysenterieähnliche Geschwüre oder condylomatöse Excrescenzen; bisweilen Verstopfung der Ureteren mit consecutiver Concrementbildung, Pyelitis und Hydronephrose. —

Nach Griesinger (Arch. d. Heilk. 1866. p. 46) ist die exotische Haematurie wenigstens im Capland durch das Dist. haem. bedingt.

Monostomum Zeder.

Unterscheidet sich vom Distomum hauptsächlich durch Abwesenheit des Bauchsaugnapfs und geringe Selbständigkeit des Mundsaugnapfs; der Pharynx gewöhnlich sehr kräftig. Geschlechtsöffnungen nahe dem vordern Körperende.

Monostomum lentis v. Nordmann. Einmal in der Krystalllinse gefunden.

2. *Classe. Nematelmia. Rundwürmer.*

Würmer von drehrundem, schlauch- oder fadenförmigem Körper ohne Ringelung oder Gliederung, zuweilen mit Papillen oder Haken am vordern Pol. Getrennten Geschlechts.

Erste Ordnung. Acanthocephali. Kratzer.

Schlauchförmige Rundwürmer mit vorstülpbarem, Haken tragendem Rüssel, ohne Mund und Darm.

Die Hauptgattung Echinorrhynchus lebt vorzugsweise im Darmcanal verschiedner Wirbelthiere. Ein noch nicht geschlechtsreifes solches Thier fand Lambl im Dünndarm eines leukämischen Kindes, Welch (Lancet. 1872. Nr. XX) ein incystirtes im Jejunum.

Zweite Ordnung. Nematodes. Fadenwürmer.

Rundwürmer von langgestrecktem, spul- oder fadenförmigem Körper, mit Mund und Darmcanal.

Die Bewaffnung, wenn vorhanden, besteht aus Papillen in der Umgebung des Mundes oder aus Spitzen und Haken innerhalb der Mundhöhle. Die am vordern Körperende befindliche Mundöffnung führt in eine enge Speiseröhre, welche meist zu einem muskulösen Pharynx anschwillt; auf diese folgt ein weiteres, mit zelligen Wandungen versehnes Darmrohr mit der nahe dem hintern Körperende auf der Bauchfläche mündenden Afteröffnung. Die derbe, oft quergerunzelte und aus mehrfachen Cuticularschichten gebildete Haut umschliesst den stark entwickelten Hautmuskelschlauch. Fast überall bleiben zwei seitliche Längsstreifen von Muskeln frei, die sog. Seitenlinien, d. h. dem Wassergefässsystem analoge Excretionsorgane, welche sich gemeinschaftlich auf der Höhe des Pharynx an der Bauchfläche durch den queren sog. Gefässporus öffnen. Das Nervensystem in Form eines Schlundringes ist bei vielen sicher nachgewiesen. — Geschlecht getrennt. Die Männchen unterscheiden sich von den Weibchen durch ihre geringere Grösse und durch das in der Regel gekrümmte hintere Körperende. Männliche und weibliche Genitalien werden durch langgestreckte, einfache oder paarige Schläuche gebildet, welche in ihren obern Abschnitten Hoden und Ovarien, in ihren untern Leitungsapparate und Behälter der Zeugungsstoffe darstellen. Die meist paarigen Ovarienschläuche sitzen einer kurzen Vagina auf, welche durch die weibliche Geschlechtsöffnung ausmündet. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt am hintern Körper-

ende und besitzt meist ein durch vortretende Chitinleisten (Spiculae) unterstütztes Begattungsorgan. Die Nematoden sind theils Eier legend, theils lebendig gebärend. Die freie Entwicklung der Jugendformen erfolgt meist mittelst einer einfachen Metamorphose; indessen wird dieselbe oft dadurch complicirt, dass sie nicht immer am Wohnplatz des Mutterthiers abläuft. Viele Jugendzustände haben einen ganz andern Aufenthaltsort als ihre Geschlechtsthiere, und häufig sind es verschiedne Organe desselben Thiers oder selbst verschiedne Wirthe, in denen die jugendlichen und die geschlechtsreifen Nematoden leben. Der Uebergang der freien und parasitischen, auf verschiedne Organe verschiedner Thiere vertheilten Entwicklungsphasen wird theils durch eigne Wanderung, theils auf passivem Wege durch Speise und Trank vermittelt. Einige Nematoden leben auch in Pflanzentheilen parasitisch.

1. Unterordnung. Strongyloidea. Nematoden mit Afteröffnung.

1. Familie. Ascaridea.

Mund mit drei Lippen oder Papillen, zuweilen mit Hornleisten und Zähnen im Schlund; Oeffnung des Penis in der Nähe des hintern, mit einer Spitze ausgehenden Körperendes. Die meisten Ascarisarten legen hartschalige Eier, welche erst nach längerem Aufenthalt in feuchter Umgebung einen Embryo entwickeln.

Ascaris lumbricoides. Spulwurm.

Körper cylindrisch, beiderseits zugespitzt, weisslich oder röthlich. Länge des Männchens bis zu 250 Mm., Dicke bis 3 Mm.; Länge des Weibchens bis 400 Mm., Dicke bis 5,5 Mm. Haut quergestreift, mit vier weisslichen Längsstreifen. Kopf aus drei halbmondförmigen, lippenähnlichen Körpern bestehend, durch eine Furche vom Körper getrennt. Schwanzende des Männchens dorsoventral abgeplattet und nach der Bauchseite eingerollt; das des Weibchens stumpf. Männliche Geschlechtstheile vor der Schwanzspitze; weibliche vor der Mitte des Körpers. Der Darmcanal läuft durch den ganzen Körper und mündet nahe dem Schwanzende aus. Die übrige Körperhöhle nehmen beim Weibchen die weissen, fadenartigen Genitalien (mit c. 60 Mill. Eiern) ein, welche bei Verletzungen des Thiers herausquellen; beim Männchen Samengang und Hoden. — Kommt sehr häufig vor, besonders bei Kindern von 3 bis 10 Jahren. Vorzugsweise im Herbst. Im Dünndarm, von wo er bisweilen in den ganzen übrigen Darm vom Mund bis zum After, seltner in die Gallengänge, in den Ductus Wirsungianus, in die obern Luftwege wandert. Im Dünndarm und an den übrigen Orten kommen die Spulwürmer einzeln oder zu wenigen, im Dünndarm ausserdem bisweilen in sehr grosser Zahl (100—200 und mehr) vor. Sie wandern spontan oder bei Krankheiten (Typhus, Cholera etc.) nach aussen.

Der Nachtheil der Würmer besteht in Catarrhen der Verdauungsorgane, bisweilen in nervösen Erscheinungen (Blässe des Gesichts, Weite der Pupillen etc., Convulsionen verschiedner Art), bei grosser Anzahl

oder innerhalb enger Canäle in Stenose derselben, resp. Icterus, Erstickung. Selten entstehen Perforationen der Darmhäute und sog. Wurmabscesse der Bauchwand, besonders der Nabel- und Leistengegend, welche Eiter, einen oder mehrere Spulwürmer und gewöhnlich Speisebrei oder Koth enthalten und sich meist direct, seltner durch die Harnwege nach aussen entleeren; noch seltner entsteht acute allgemeine Peritonitis.

Ascaris mystax Zeder (Asc. alata Bellingham).

Kleiner und dünner als der vorige, ziemlich gleichmässig cylindrisch. Weibchen bis 120 Mm., Männchen 60 Mm. lang. Identisch mit dem gemeinen Spulwurm der Katze. — Nur wenige Male beobachtet. Folgen wenig bekannt.

Oxyuris vermicularis L. Madenwurm. Springwurm.

Körper fadenförmig, weiss. Am Kopfende drei kleine Lippen und eine starke Cuticularauftreibung. Das Weibchen in viel grösserer Menge vorhanden als das Männchen. Länge des Männchens c. 4 Mm., des Weibchens c. 10 Mm. Haut gestreift, mit zahnförmigen Vorragungen. Männliches Schwanzende stumpf, eingerollt, mit einer Sauggrube an der Spitze; weibliches Schwanzende ein Fünftel der Körperlänge betragend, spitz, gerade. Durch die Mitte des Körpers verläuft der gerade Darmcanal. Männliche Geschlechtsöffnung nahe dem Schwanzende; weibliche in der vordern Körperhälfte. — Kommt sehr häufig bei Kindern, nicht selten auch bei Erwachsenen, zu wenigen oder zu vielen, bald nur kurze Zeit hindurch, bald Jahre und Jahrzehnte lang, vor. Vorzugsweise im Mastdarm oder im ganzen Dickdarm, selten im untern Dünndarm; bisweilen in der Umgebung des Afters und der Vagina.

Die Würmer erregen im Darm selbst Catarrh, im After Jucken, vorzugsweise Abends, wo sie zum Theil den Mastdarm öfter verlassen, selbst in die Vagina gehen; in Folge davon, resp. des Kratzens, entstehen nervöse Erregungen, Excoriationen, Eczem etc., in der Vagina Catarrh.

2. Familie. Strongyloidea.

Mund meist mit Chitinkapsel oder Haken bewaffnet; Penis von einer schirm- oder glockenförmigen Blase umfasst.

Strongylus (Eustrongylus) Gigas. Pallisadenwurm.

Sehr langer cylindrischer, rother Wurm. Lebendig gebärend. Männchen kaum $^1/_2$ M. lang, bis 12 Mm. dick; Weibchen 1 Dcm. bis über 1 M. lang, 8—12 Mm. dick. Körper am Hinterende stumpf, vorn spitz; um den engen Mund 6 Papillen. Weibliche Geschlechtsöffnung weit vorn. Durch seine Länge, hauptsächlich aber durch seine blutrothe Farbe leicht von allen übrigen menschlichen Nematoden zu unterscheiden, aber auch leicht mit blutigen Fibringerinnseln zu verwechseln. Kleinere Exemplare können auch mit Asc. lumbricoides verwechselt werden. — Sehr selten. In dem Nierenbecken des Menschen, welches es verstopft, sowie in der Umgebung der Niere. Aus ersterem kann der

Wurm auch mit dem Harn ausgestossen werden, aus letzterer kann er durch Abscessbildung nach aussen gelangen. In Nieren, Bauchhöhle und Herz des Hundes, der Raubthiere.

Strongylus longevaginatus Diesing.

Körper fadenförmig, gerade, schmutzigweiss, längsgestreift. Männchen 12 bis 14 Mm. lang, $^1/_2$ Mm. dick; Weibchen bis $2^1/_2$ Ctm. lang, 1 Mm. dick. — Einmal im Lungenparenchym eines Knaben gefunden.

Ein andrer Pallisadenwurm, der Strongylus armatus, ist die Ursache einer der häufigsten und gefährlichsten Krankheiten des Pferdes, der sog. Kolik, des Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. Letzteres ist ein erbsen- bis mannskopfgrosses Aneurysma verum mixtum und ist bedingt durch eine von dem genannten Wurm herrührende recidivirend traumatische Endarteriitis, durch welche ferner das Gefässlumen verengt und ein meist nur wandständiger Thrombus gebildet wird, während die Muscularis hypertrophirt und die Adventitia sich schwielig verdickt. Der Thrombus bedingt als solcher und durch Embolie die gefahrvollen Erscheinungen: hämorrhagische Infarcte, Lähmungen der Darmmuskulatur mit Kothstauung und starkem Meteorismus, Darmruptur; durch das Fortschreiten über das Ostium der Gekrösarterie in die Aorta Krankheiten, besonders Lähmungen der hintern Extremitäten. — Vergl. Bollinger, Beitr. zur vergl. Path. u. s. w. der Hausthiere. 1870 u. 1872.

Anchylostomum duodenale. Dochmius s. Strongylus duodenalis.

Körper cylindrisch. Kopf nach der Rückenfläche umgebogen, mit weitem Mund und horniger Mundkapsel; am obern Rande je zwei klauenförmige kräftige Haken. Bursa dreilappig. Männchen bis 10 Mm. lang, $^1/_2$ Mm. dick, Weibchen bis 18 Mm. lang, 1 Mm. dick. — Im Duodenum und Anfang des Jejunum. In Italien, besonders aber in Aegypten und in den Tropenländern, bald einzeln, bald in sehr grosser Anzahl. — Beisst sich in der Schleimhaut fest, dringt auch in das submuköse Bindegewebe und ernährt sich hier vom Blut des Wirthes. Nach seinem Abfallen bleibt eine linsengrosse Ecchymose, deren Centrum einen stecknadelkopfgrossen weissen Fleck mit einem feinen Loch zeigt. Aus diesen Wunden sickert Blut in die Darmhöhle. Sitzt der Wurm im submukösen Bindegewebe, so zeigt die Innenfläche des Darms linsengrosse, flache, bräunliche Erhebungen. Selten einzeln, meist zu Tausenden. Erzeugt Anämie und die (sehr verbreitete) Aegyptische Chlorose.

Der Strong. duod. verlebt wahrscheinlich seine Jugendzeit unter Rhabditisform in schlammigem Wasser und wandert mit dem Getränk ohne Zwischenwirth in den Darm seines Trägers über, um hier in wenigen Wochen seine definitive Gestaltung anzunehmen.

Nach Griesinger (Arch. d. Heilk. 1866. p. 381) ist auch die tropische Chlorose (Geophagie) höchst wahrscheinlich durch das Anchyl. bedingt.

3. Familie. Trichotrachelidea.

Mässig grosse langgestreckte Würmer. Körper meist mit halsartig verlängertem dünnem Vorderabschnitt; kleine papillenlose Mundöffnung. Penis meist mit röhriger Scheide.

Trichocephalus dispar. Haarkopf. Peitschenwurm.

Körper kurz, c. 2 Ctm. lang, 1 Mm. dick, in einen 20—25 Mm.

langen, haarförmigen Hals und Kopf ausgehend, beim Männchen spiralig, beim Weibchen gerade. Schwanzende beim Männchen stumpf, beim Weibchen spitz. Männchen heller, Weibchen (von den durchscheinenden Eiern) dunkler gefärbt. Bohrt sich mit seinem dünnen Vorderende in die Schleimhaut des Darms ein und befestigt sich so. — Bei Kindern und Erwachsenen. Häufig im Cöcum und Colon ascendens, seltner im untern Dünndarm; meist nur in wenigen Exemplaren, bisweilen in grosser Menge. — Folgen unbekannt.

Trichina spiralis Owen.

Kommt im menschlichen Körper im entwickelten und unentwickelten Zustand vor.

Im reifen Zustand ist die Trichine nach dem Kopfende hin verdünnt, am Schwanzende stumpf, abgerundet. Der Darmcanal geht direct durch die Länge des ganzen Körpers und zerfällt in den Schlund, den ziemlich weiten Magen und den Mastdarm. Vivipar. Männchen 1,5 Mm., Weibchen 2—3 Mm. lang. Die weiblichen Geschlechtstheile sind einfach und liegen grösstentheils im zweiten Drittel des Körpers. Der Hoden liegt im letzten Körperdrittel. — Im Dünndarm, spärlicher im Dickdarm des Menschen, des Schweines, Hundes, der Katze, des Kaninchens und Meerschweinchens, der Ratte, einzelner Vögel.

Im unreifen Zustand ist der Körper haarförmig, c. 1 Mm. lang und besitzt ausser dem Darmkanal keine innern Organe, oder höchstens Rudimente von solchen. Die Trichinen liegen, 2—3mal spiralförmig gerollt, in allen willkürlichen quergestreiften Muskelfasern des Menschen und der genannten Thiere innerhalb sehr kleiner elliptischer oder citronenförmiger, dickwandiger, später verkalkender Bläschen, meist einzeln, seltner zu 2, sehr selten zu 3 eingeschlossen. In diesem Zustand bleiben sie Jahre lang entwicklungsfähig.

Nach einer Beobachtung von Klopsch (1842 Trichinose — 1866 2. Amputation eines recidiven Mammakrebses) können die Muskeltrichinen ein Alter von 24 Jahren erreichen (Virch. Arch. XXXVI, p. 609).

Hat ein Mensch rohes, trichinenhaltiges Muskelfleisch genossen, so erreichen die meisten Trichinen schon am 2. Tag nach ihrer Einwanderung in den Darmcanal, nachdem die sie umhüllende Kapsel verdaut worden, ihre volle Geschlechtsreife; sie begatten sich daselbst unmittelbar und die Weibchen gebären am 6. Tag nach der Begattung in sehr grosser Anzahl (c. 1000) lebendige, filarienartige Embryonen ohne Eihülle. Die neugebornen Jungen begeben sich alsbald (vom 10. Tag an nach dem Genuss des trichinenhaltigen Fleisches) auf die Wanderung, wobei sie die Wandungen des Darms durchbohren und theils durch die Leibeshöhle hindurch auf dem Wege des intermuskulären Bindegewebes, theils mit dem Blut in die willkürlichen Muskeln ihres Trägers, zuerst des Stammes und Kopfes, danach der Extremitäten, gelangen. Sie dringen in das Innere der einzelnen Muskelbündel und erreichen schon am 14. Tag die Grösse und Organisation der in den Muskeln lebenden

unentwickelten Trichinen. Das inficirte Muskelbündel verliert sehr bald seine frühere Structur, indem die Fibrillen homogener werden oder in eine feinkörnige Substanz zerfallen, ihr Sarcolem sich später verdickt und von den Enden zu schrumpfen beginnt, während der eingedrungene Parasit sich spiralig zusammenrollt und die von ihm bewohnte Stelle zu einer spindelförmigen Erweiterung wird. In dieser beginnt dann unter dem verdickten Sarcolem durch peripherische Erhärtung und Verkalkung der körnigen Substanz die Bildung der citronenförmigen oder kugligen Cyste. Gleichzeitig sieht man in der Umgebung der afficirten Muskelbündel eine kleinzellige Wucherung, welche von den Kernen der Capillaren selbst und deren Umgebung, sowie von den Muskelkernen ausgeht: aus erstern entstehen neue Muskelcapillaren, sowie ein dichtes Capillarnetz um die Trichinenkapsel; aus letztern neue Muskelfasern, so dass in der grossen Mehrzahl der Fälle eine vollkommne Regeneration des Muskelgewebes eintritt.

Die Trichinenkrankheit des Menschen gestaltet sich vorzugsweise nach der Zahl der aufgenommnen entwicklungsfähigen Trichinen verschieden. In schwerern Fällen finden sich in der ersten Woche nach der Infection Verdauungsstörungen verschiednen Grades. Von der zweiten Woche an entsteht der ziemlich charakteristische Symptomencomplex in den Muskeln des Stamms und der Extremitäten (Steifigkeitsgefühl, Härte derselben, Schmerz bei Druck und bei Bewegungen, Heiserkeit, Dyspnoë), Fieber, Fortdauer des Magendarmcatarrhs, Oedem u. s. w. Das Ende ist Genesung, bisweilen nach langer Zeit, oder Tod. — Leichte Fälle geben gar keine oder uncharakteristische Symptome.

Zenker sieht mit Gerlach nur im Schwein den eigentlichen und ursprünglichen Trichinenträger, die wahre Trichinenquelle. Die Infection der Schweine geschieht durch Verschlucken von mit dem Koth andrer Schweine abgegangenen Darmtrichinen und Embryonen: vorzugsweise aber durch das Fressen trichinigen Fleisches andrer Schweine. Letztere Gelegenheit bietet sich in den Fallmeistereien oder Abdeckereien; ferner durch Verfütterung der Fleischabfälle beim Schweineschlachten an die Schweine des Gehöftes. — Trichinöse Ratten sind ein Symptom des Vorhandenseins trichinöser Schweine.

Virchow, Arch. 1860. XVIII, p. 330. — Zenker, Ib. XVIII, p. 561. Jahresber. der Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1861 u. 62. p. 49 u. 53. D. Arch. f. klin. Med. 1871. VIII, p. 387. — Leuckart, Unters. üb. Trich. spir. 1860. — Böhler, die Trichinenkrkht. 1863. — Fiedler, Arch. d. Heilk. V, p. 1. — Colberg, Deutsche Klin. 1864. Nr. 19.

4. Familie. Filaridea.

Mit sehr langem, fadenförmigem Körper, bald mit, bald ohne Papillen.

Filaria medinensis. Fadenwurm. Guineawurm.

Weibchen 3 Ctm. bis 1 M. lang, bis 2 Mm. dick, weiss, nach hinten dünner werdend; Männchen viel kleiner, wenig bekannt. — Im Unterhautbindegewebe besonders der Füsse, seltner andrer Stellen (des Scrotum) und der Conjunctiva bulbi. Nur in tropischen Ländern. Liegt

an den genannten Stellen bald zusammengewickelt, bald ausgestreckt. Findet sich meist einzeln, bisweilen auch in zahlreichen Exemplaren. Ist die Brut des weiblichen Wurms reif, so entsteht an der Haut eine Art Beule, welche unter verschiednen localen und allgemeinen Symptomen perforirt.

Nach Untersuchungen von Fedtschenko in Turkestan angestellt leben die jungen Filarien, die bereits im Uterus der Mutter ausschlüpfen, einige Zeit frei im Wasser, wandern dann in kleine Süsswasserkrebse (Cyclops) ein und der Mensch inficirt sich, wenn er dergleichen Krebse in schmutzigem Trinkwasser geniesst.

Dracunculus oculi. Unter der Augenbindehaut der Aethiopier.

Filaria lentis. In der Linse und in der Morgagni'schen Flüssigkeit.

Filaria hominis s. bronchialis. In den Bronchialdrüsen.

Filaria sanguinis hominis: nach T. R. Lewis (On a haematozoon in human blood etc. 1874) Ursache des Chylusurins, der Elephantiasis u. s. w.

Classe. Annelides. Ringelwürmer.

Cylindrische oder abgeplattete Würmer, meist mit segmentirtem Leib, mit Gehirn, Schlundring, Bauchganglienkette oder Bauchstrang und Blutgefässen.

Ordnung. Hirudines. Blutegel.

Körper kurz geringelt, mit endständiger centraler Haftscheibe, ohne Fussstummel, hermaphroditisch und meist schmarotzend.

Unterordnung. Gnathobdellea. Kieferegel.

Schlund mit drei häufig gezähnten Kieferplatten bewaffnet, längsgefaltet; 4—5 Ringel kommen meist auf ein Segment. Vor der Mundöffnung ein geringelter, löffelförmig vorspringender Kopfschirm, welcher eine Art Mundsaugnapf bildet. Blut meist roth gefärbt.

Hirudo. Blutegel. Meist 95 deutliche Ringel. Die vordern Ringel tragen 10 Augenflecken. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt zwischen 24. und 25., die weibliche zwischen 29. und 30. Ringel. Kieferplatten fein gezähnt. Magen mit 11 Paaren von Seitentaschen.

Hirudo medicinalis mit der als officinalis unterschiednen Varietät, besitzt 80—90 feine Zähne am freien Kieferrand. Wird künstlich in Blutegelteichen gezüchtet, braucht 3 Jahre bis zur Geschlechtsreife.

III. Arthropoda. Gliederfüssler.

Seitlich symmetrische Thiere mit heteronom segmentirtem Körper und gegliederten Segmentanhängen (Gliedmaassen), mit Gehirn und Bauchganglienkette. Fortpflanzung vorwiegend geschlechtlich.

Classe. Arachnoidea. Arachniden.

Luftathmende Arthropoden mit verschmolzenem Kopfbruststück, ohne Fühler, mit 2 Kieferpaaren, Beinpaaren und gliedmaassenlosem Abdomen. Getrennten Geschlechts. Meist Eier legend, selten lebendige Junge gebärend.

Ordnung. Linguatulida. Zungenwürmer. Pentastomiden.

Körper wurmförmig, länglich, platt oder plattrund, geringelt. Mund am vordern Ende, rundlich, offenstehend, von hornigem Saum umgeben. Vier hakenähnliche, in Scheiden sitzende, vorstreckbare Beine. Körperbedeckung hart, von zahlreichen Ausführungsöffnungen einzelliger Haut-

drüsen (Stigmen) durchbohrt. Die weibliche Geschlechtsöffnung im Schwanzende, die männliche an der Bauchfläche. Doppelter, fadenförmiger, sehr langer Penis. Das Männchen kleiner als das Weibchen. Vollständige Metamorphose.

Pentastomum taenioides. Weibchen 80, Männchen 20 Mm. lang. Wohnt in der Nasenhöhle und den Stirnhöhlen des Hundes und Wolfes, sehr selten des Pferdes und der Ziege. Die Embryonen gelangen in den Eihüllen mit dem Schleim nach aussen auf Pflanzen und von da in den Magen des Kaninchens, Hasen, der Ziege, des Menschen. Bei diesem (sowie den letztgenannten Thieren) findet sich nur die Larve, das

Pentastomum denticulatum. Dasselbe ist 4—6 Mm. lang, 1,5 Mm. breit, stets eingekapselt, halbmondförmig gekrümmt und meist verkalkt. An der Oberfläche, seltner im Innern der Leber, besonders des linken Leberlappens, an der Oberfläche des Dünndarms, Magens, der Nieren, der Milz, der Lungen. Häufig. Ohne Folgen.

Ich fand zweimal ein lebendes, gut ausgebildetes, das eine Mal aber nicht vollkommen ausgewachsenes Pent. dent. in einer über halberbsengrossen, cystenähnlichen, aber noch nicht glatten und nicht mit Sack versehenen, deutlich vorragenden Vertiefung der Leberoberfläche. Entfernt davon fanden sich drei verkalkte Pentastomen. — Ferner fand ich zwei Exemplare von wohlausgebildetem Pent. dent. an der Oberfläche der Lunge einer räudigen Katze: das eine war vollständig verkalkt, das andre in Verkalkung begriffen.

Ordnung. Acarina. Milben.

Von gedrungener Körperform, mit ungegliedertem, dem Vorderleib verschmolzenem Abdomen, mit beissenden oder saugenden und stechenden Mundwerkzeugen, meist durch Tracheen athmend.

Familie Dermatophili. Haarbalgmilben.

Langgestreckte kleine Milben mit wurmförmig verlängertem, quergeringeltem Abdomen, mit Saugrüssel und stiletförmigen Kiefern und vier Paaren von kurzen zweigliedrigen Stummelfüssen.

Acarus folliculorum. Comedonenmilbe Simon (Macrogaster platypus. Dermodex folliculorum).

Circa 0,2 Mm. langes, schmales Thier. Generationsorgane und Entwicklung unbekannt. — Sehr häufig. Bei den meisten Menschen im Ohrenschmalz und in den Talgdrüsen des äussern Gehörganges und der Nase, seltner des Kinns, der Brust u. s. w., nicht aber der Extremitäten. Meist finden sich mehrere, bisweilen selbst 10—20 Thiere in einem Haarbalg. — Folgen bald gleich Null, bald bewirkt er Comedonen und Acnepusteln.

Dem Acarus folliculorum ähnliche Milben kommen auch bei Hunden, Katzen, Schafen, Fledermäusen u. s. w. vor.

Familie Acaridae. Milben.

Körper microscopisch klein, gedrungen, weichhäutig, mit Chitinstäben zum Stützen der Gliedmaassen. Beine meist kurz, stummelförmig und mit gestielten Haftscheiben.

Acarus s. Sarcoptes scabiei. Krätzmilbe.

Das Weibchen ist c. 0,5 Mm. lang, 0,4 Mm. breit, mattglänzend, grauweiss; das Männchen fast um die Hälfte kleiner und zarter. Körper rundlich, gewölbt, mit seichten Einkerbungen und Wülsten und feinen parallelen Querstreifen. An der Rückenfläche sitzen eine Menge conische Höcker und Stacheln, auf dem Rücken, an den Seiten und Beinen einzelne lange Borsten. Kopf rundlich, mit Borsten besetzt und mit Mandibeln versehen. Im reifen Zustand acht Beine, von denen zwei Paar vorn neben dem Kopf sitzen und mit Haftscheiben versehen sind; zwei Paare sitzen hinten und laufen in lange starke Borsten aus. Die Eier sind oval, c. 0,2 Mm. lang; in ihnen sieht man bisweilen die junge Milbe, welche nach dem Auskriechen nur ein Paar Hinterfüsse hat.

Die weibliche Krätzmilbe bohrt sich, vorzugsweise an der Innenseite der Finger und am Handgelenk, durch die Hornschicht ein und gräbt sich unter derselben kleine, meist etwas geschlängelte Gänge, welche durch Schmutz und Milbenkoth bräunlich gefärbt sind. Am Ende des Ganges bohrt sie ihre Fresswerkzeuge in das Corium, entleert dabei einen scharfen Saft, erregt dadurch Jucken und namentlich in Folge davon die als gewöhnliche Krätze bekannte Hautkrankheit. Seltner, besonders bei langer Dauer, findet sich reichliche Schuppen- und Krustenbildung: sog. Borkenkrätze.

Nach Delafond und Bourguignon kommt der Sarcoptes hominis auch auf dem Hund, dem Pferd und Löwen vor.

Fürstenberg. Die Krätzmilben der Menschen und Thiere. 1861.

Von zufällig auf den Menschen übertragenen Milben (Sarcopten oder Dermatodecten?) sind zu erwähnen: der ächte Sarcoptes der Katzenarten, der Sarc. canis, der Sarc. equi, Sarc. bovis, Sarc. ovis.

Familie Ixodea. Zecken.

Grössere, meist blutsaugende Milben, mit festem Rückenschild und grossen, vorstossbaren, gezähnten Kieferfühlern. Halten sich auf Gräsern und auf Bäumen der Gärten und Wälder auf, gehn nur zufällig auf den Menschen über. Die Weibchen senken ihren Rüssel in die Haut, saugen sich voll Blut, wobei sie stark anschwellen, und bewirken, unvorsichtig abgerissen, ausser Schmerz, Eiterung der betreffenden Stelle. — Es sind Ixodes Ricinus, der gemeine Holzbock; Ix. marginatus, die geränderte Zecke; Ix. americanus s. humanus.

Der Dermanyssus avium oder Argas reflexus geht gleichfalls nur zufällig oder bei Mangel andrer Nahrung, blos des Nachts auf den Menschen über: er lebt in Taubenschlägen, Hühnerställen, Vogelbauern u. s. w. auf den betreffenden Thieren. Verursacht einen juckend-brennenden Schmerz und hinterlässt eine geröthete, etwas geschwollne Bissstelle, bisweilen auch Oedem u. s. w.

Boschulte, Virch. Arch. XVIII, p. 554. — Gerstäcker, Das. XIX, p. 457. — A. Wagner, Ueb. d. Vork. des Derman. avium am Menschen. 1873.

Der Argas persicus scheint gleichfalls hierher zu gehören.

Fam. Trombididae. Laufmilben.

Körper lebhaft gefärbt, behaart. Laufen auf Pflanzen und auf der Erde. Die sechsbeinigen Jungen leben parasitisch auf Insecten u. s. w., mitunter auch auf Menschen. Der sog. Leptus autumnalis, Stachelbeer- oder Erntemilbe, bohrt sich im Sommer unter lästigem Jucken, Entzündung und Geschwulst, bisweilen sogar Fieber, oft in Unmassen, in die Haut der Schnitter u. s. w. ein und ist an seiner röthlichen Farbe leicht zu erkennen (daher der Name des Leidens: Rouget).

Gudden, Virch. Arch. LII, p. 255. — Heiberg, Nord. med. Ark. 1874. VI, Nr. 25.

Classe Hexapoda. Insecten.

Luftathmende Arthropoden, deren Leib in der Regel deutlich in Kopf, Brust und Abdomen gesondert ist, mit 2 Fühlern am Kopf und 3 Beinpaaren an der dreigliedrigen Brust.

Ordnung. Rhynchota. Schnabelkerfe.

Unterordnung. Aptera.

Kleine flügellose Insecten mit kurzem einstülpbarem fleischigem Schnabel und Stechborsten oder mit rudimentären beissenden Mundtheilen, mit meist neungliedrigem Hinterleib.

Pediculus capitis. Kopflaus.

Pediculus pubis s. Phthirius inguinalis. Filzlaus.

Pediculus vestimenti. Kleiderlaus.

In sehr seltnen Fällen entsteht die sog. Läusesucht, Phthiriasis; die Kleiderläuse finden sich in Geschwüren der Haut und selbst unter der Haut in Beulen und Pusteln, d. h. in sog. überdeckten Läusegeschwüren vor. Vergl. Landois. Wien. med. Wochenschr. 1865. Nr. 17—19.

Unterordnung. Hemiptera.

Cimex lectularius. Acanthia Rotul., Bettwanze.

Virchow (Arch. LIV, p. 283) beschreibt eine massenhafte Invasion von Holzläusen (Clothilla inquilina v. Heyden).

Ordnung. Diptera. Zweiflügler.

Insecten mit saugenden und stechenden Mundtheilen, ungegliederter Brust, mit häutigen Vorderflügeln, zu Schwingkolben verkümmerten Hinterflügeln und vollkommner Metamorphose.

Pulex irritans. Floh.

Pulex s. Dermatophilus penetrans. Sandfloh.

Letzterer lebt im südlichen Amerika, durchbohrt die Epidermis unbehaarter Theile in schräger Richtung, und entwickelt, an der Cutis angelangt, zahlreiche Eier, wodurch das früher als längliches braunes Pünktchen erscheinende Thier zu einem erbsengrossen perlgrauen Bläschen anschwillt. Die Eier werden, wenn sie reif sind, ausgestossen und entwickeln sich im Sand weiter; danach stirbt das Insect ab und wird mit der Epidermis abgestossen. Die der Sensibilität beraubten Hautpartien der Leprösen zeigen oft zahlreiche, vom Sandfloh herrührende Löcher.

Von den Dipteren sind als theilweise Parasiten noch bemerkenswerth:

Oestrus hominis, Dasselfliege. Legt ihre Eier in die Haut des Menschen, wodurch Beulen (sog. Dasselbeulen) entstehen.

Musca vomitoria, grosse Schmeissfliege.

Sarcophaga, gemeine Fleischfliege.

Musca domestica, Hausfliege.

Alle legen ihre Eier mit den meist schon fertig gebildeten Larven, oder letztere selbst in die Höhlen oberflächlich liegender Schleimhäute (Conjunctiva, Nasenhöhle, Vagina), auf excoriirte Stellen, in Wunden und Geschwüre. — In seltnen Fällen gelangen Dipterenlarven in den Magen, erhalten sich mehrere Tage lebend darin und können intensiven Magencatarrh bewirken. (Meschede, Virch. Arch. 1866 und Gerhardt, Jen. Ztschr. 1867. p. 454.) — Frantzius (Virch. Arch. LXIII, p. 98) sah Fliegenlarven in der Nasenhöhle von Tropenbewohnern bei Ozäna. — Thomas (mündl. Mitth.) sah einen sehr heftigen cardialgischen Anfall in Folge einer mit dem Getränk in den Magen gelangten lebenden Wespe; Heilung nach Entleerung der Wespe durch Erbrechen.

Nach Coquerel (Arch. gén. 1859. Juin) kommt in Cayenne eine Fliege (Lucilia hominivorax) vor, deren Larve beim Menschen sehr heftige Erkrankung und selbst den Tod zur Folge hat: die in der Nasen- und Stirnhöhle befindlichen Larven bewirken Schmerz, Blutungen, Meningitis u. s. w.

9. Die Contagien und Miasmen.

(Epidemien und Endemien.)

Die Literatur findet sich in den Werken über allgemeine Pathologie (vergl. besonders Henle, Path. Unters. 1840 und Hdb. d. rat. Path. 1846—53), über acute Exantheme, in Griesinger's Infectionskrankheiten (Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther. II. 2. Abth. 2. Aufl. 1864) und in den Lehrbüchern der Geschichte der Medicin.

Die Ursache einer Anzahl der wichtigsten Erkrankungen, der contagiösen und miasmatischen, ist noch beinahe vollkommen dunkel. Sie ist höchst wahrscheinlich eine besondre, specifische, welche nach Art eines Giftes, eines Virus, auf den Körper einwirkt. Das Gift ist kein gewöhnliches anorganisches oder organisches; es zeichnet sich dadurch aus, dass es sich unter günstigen Verhältnissen fast unbegrenzt vervielfältigen kann. — Obgleich wir nur die Wirkungen desselben kennen, so dürfen wir dennoch für jede einzelne dieser Krankheiten einen bestimmten Stoff supponiren, weil nur entweder von gewissen, schon ähnlich erkrankten Individuen, oder nur zu gewissen Zeiten, oder nur von gewissen Orten ausgehend die Krankheit sich weiter verbreitet, und weil gerade die so entstandnen Krankheitsfälle derselben Categorie sich äusserst ähnlich verhalten. Zudem haben sie noch hinsichtlich ihrer Symptomatologie vieles Gemeinschaftliche.

Der Vorgang der Einwirkung eines solchen Virus auf den Körper wird Infection, die betreffenden Krankheiten werden Infectionskrankheiten genannt. Diese Krankheiten bilden eine besondre Gruppe und man schliesst von ihnen die Störungen, welche unabhängig

von äussern Einflüssen durch Umsetzungen von zum Theil völlig unbekannter Art innerhalb des Körpers selbst hervorgebracht werden, aus, obgleich die Wirkung der Umsetzungsproducte derjenigen der sensu proprio inficirend genannten Substanzen zum Theil ziemlich ähnlich ist. Es werden so von den Meisten auch Tuberculose, Carcinose, von Manchen Pyämie, Septicämie u. s. w., als nicht aus einer äussern Ursache entstanden, nicht unter die Infectionskrankheiten gerechnet.

Der Entstehungsort des Virus der Infectionskrankheiten ist ein verschiedner. — Entsteht das Gift, durch welches ein Individuum erkrankt, nur innerhalb eines andern schon erkrankten Individuums, von welchem es in wirksamer Weise ausgeschieden wird, vermag es sich also nur von Individuum zu Individuum zu verbreiten, so nennen wir die Krankheit ansteckend, contagiös, den unbekannten Stoff Contagium, Ansteckungsstoff, den Vorgang Contagion, Ansteckung. Wird aber das unbekannte Agens, welches die Ursache der Krankheit ist, in der äussern Natur, meist im Boden, gebildet und durch die Luft oder das Wasser verbreitet, so dass also ein Mensch inficirt werden kann, ohne einem andern bereits erkrankten begegnet zu sein, und der Erkrankte überhaupt die Krankheit gar nicht weiter zu verbreiten im Stande ist, so nennt man dasselbe Miasma; die durch dasselbe erzeugte Krankheit heisst eine miasmatische.

Rein contagiös sind Masern, Scharlach, Pocken, Varicellen, Vaccine, Keuchhusten, exanthematischer Typhus, Recurrens, Syphilis. Nur der erkrankt an diesen Krankheiten, welcher irgendwie mit einem Gleichkranken oder nur mit einem Krankheitsprodukte in Berührung kommt. — Rein miasmatisch sind die Malariakrankheiten: das gewöhnliche Wechselfieber und die sog. Malarianeuralgie. Man kann sich daher einem Wechselfieberkranken ganz ungestraft nähern; wohl aber ist der Aufenthalt an gewissen Orten gefährlich, von denen aus ein im Boden entstehendes Gift verbreitet werden muss. — Von andern Krankheiten glaubt man aber nicht, dass das Virus selbst im Kranken fertig gebildet wird, so dass es ausgeschieden sofort wieder im Stande wäre, andre Individuen krank zu machen, sondern man meint vielmehr, dass nur sein Keim daselbst entstehe und dieser erst nach einem Aufenthalt von gewisser Dauer im Boden (in welchen er am leichtesten mit den Dejectionen durch die Abtritte gelangen kann) oder wohl auch schon im Zimmer, an beschmutzter Wäsche u. s. w. durch eine Art Reifungsprocess oder auch wohl eine Verbindung mit einem zweiten unbekannten Stoff zum fertigen Contagium werde. Solche Krankheiten nennt man miasmatisch-contagiöse Krankheiten; man rechnet zu ihnen Abdominaltyphus, Cholera, Gelbfieber, Pest, vielleicht noch einige andre (Hospitalbrand, Ruhr, Influenza, Pyämie und Puerperalfieber, — Gesichtserysipel und Cerebrospinalmeningitis (?), — croupöse Pneumonie und acute gelbe Leberatrophie (??).

Hiernach darf unter miasmatisch-contagiöser Verbreitungsweise gewisser Krankheiten nicht etwa verstanden werden, dass sich dieselben sowohl auf con-

tagiösem als auf miasmatischem Wege auszubreiten im Stande wären und dass sie je nach den Umständen bald diesen bald jenen Weg einschlügen. Eine solche Ansicht wäre durchaus willkürlich. Dass contagiöse Krankheiten manchmal ganz oder fast ganz fehlen und andremal in grösster Ausdehnung herrschen, ist nur eine Folge der zu verschiednen Zeiten verschiednen Disposition der Bevölkerung, und macht nicht etwa die Annahme nothwendig, als habe bei sehr dichten Erkrankungen ausser der contagiösen auch noch eine miasmatische Verbreitung stattgefunden.

Pettenkofer (Z. f. Biol. 1872. VIII, p. 492), welcher den auch nur partiellen Ursprung des Infectionsstoffes der contagiös-miasmatischen Krankheiten im Körper der Kranken, also seine contagiöse Natur, nicht für erwiesen oder wahrscheinlich hält, legt hierbei das Hauptgewicht auf die der rein miasmatischen ähnelnde Verbreitungsweise, und spricht daher mit Rücksicht auf die jedenfalls zweifellose Ausbreitung der Krankheit durch den menschlichen Verkehr von einem transportfähigen oder verschleppbaren Miasma. Statt der obigen Nomenclatur (contagiös u. s. w.) braucht er neuerdings die Ausdrücke entogene und ektogene Infektionsstoffe, je nachdem sie sich „innerhalb oder ausserhalb" oder „innerhalb und ausserhalb" des menschlichen Organismus bilden, vermehren und reproduciren. — (Vergl. dagegen Biermer. In Volkm. kl. Vortr. 1873. No. 53.) — Liebermeister vergleicht die contagiösen Krankheiten mit der Aufnahme der Trichinen, die contagiös-miasmatischen mit der des Bandwurms (Ziemssen. Hdb. d. spec. Path. 1874. II, p. 3.).

Die Eintheilung der Infectionskrankheiten in contagiöse, miasmatische und contagiös-miasmatische ist offenbar diejenige, welche den Bedürfnissen der praktischen Medicin zur Zeit am meisten entspricht. Sie weist klar und deutlich auf das verschiedne Verhalten hin, welches bei Pflege und Behandlung der entsprechenden Kranken einzuschlagen ist, insofern es sich darum handelt, eine Ausbreitung der Krankheit zu verhindern.

Ueber die Art und Weise der Ausbreitung jener Krankheiten liegen bei einzelnen derselben hinreichend sichere Erfahrungen vor. Hervorzuheben sind hier insbesondre die Beobachtungen von Panum über die exquisit contagiösen Masern (Virch. Arch. 1847. I, p. 492). P. beobachtete nämlich die im April bis October 1846 auf den Faröerinseln grassirende Masernepidemie, welche von 7782 Einwohnern über 6000 befiel. Seit 65 Jahren waren keine Masern auf jenen Inseln vorgekommen, was dadurch erklärlich ist, dass dieselben durch ein Handelsmonopol von der übrigen Welt fast abgeschlossen sind, sowie dass auch die 17 bewohnten Inseln untereinander nur wenig, die einzelnen Ortschaften derselben gleichfalls wenig mehr Verkehr haben. P. constatirte hier viele Male, dass die Masern nur durch unmittelbaren Verkehr mit Kranken gleicher Art, einige Male durch mittelbaren (Kleider) ansteckten. — Aehnlicher Art sind die jüngsten (1875) Erfahrungen auf den Fidschiinseln. — In England gilt das Erysipel seit Willan's und Bright's Arbeiten als contagiöse Krankheit.

Contagiös-miasmatische Krankheiten sind nach der gewöhnlichen Ansicht der Abdominaltyphus und die Cholera. Sie verbreiten sich durch kranke Menschen oder durch von solchen benutzte und inficirte Gegenstände, sie sind also contagiös. Dem entspricht, dass die ersten Erkrankungsfälle einer Ortschaft häufig diejenigen Personen betreffen, welche unmittelbar mit dem Kranken verkehrt hatten. Aber noch häufiger erkranken auch solche, die nicht in der geringsten directen Beziehung zu gleich Kranken gestanden hatten, die aber auf demselben Boden wohnen wie der Kranke, oder die vom Boden aus inficirtes Wasser getrunken hatten: dies ist miasmatische Verbreitung. Denn der Weg des Giftes vom ersten Kranken zu seinem nunmehrigen Wirkungskreis führt durch die äussere Natur.

Die Laien und selbst manche Aerzte fassen den Begriff der Ansteckung noch weiter. Sie rechnen ausser den contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten hierher: 1) manche Krankheiten, welche nicht

selten mehrere oder viele Glieder einer Familie in mehr oder weniger bestimmten Lebensjahren befallen, und bei denen sicher oder wahrscheinlich eine Ererbung stattfindet: Tuberkulose, Scrofulose, Krebs, Gicht, Rheumatismus, Hysterie, Geisteskrankheiten etc.; — 2) manche Krankheiten oder Krankheitserscheinungen, welche durch eine Art von Nachahmung entstehen, besonders bei Kindern und Frauen: Gähnen, Husten, (Keuchhusten?), Krämpfe etc.; — 3) die sog. Parasiten pflanzlicher und thierischer Natur; — 4) die sog. Zoonosen (Wuthkrankheit, Lyssa — Milzbrand und Carbunkelkrankheit, Anthrax und Pustula maligna — Rotz und Wurm, Malleus humidus et farciminosus), bei denen eine Uebertragung zwischen Individuen verschiedner Gattung, meist von Thieren auf den Menschen stattfindet; — sowie 5) die sog. purulent-contagiösen Krankheiten, d. h. solche contagiöse Affectionen, bei welchem Eiter den Träger des Contagiums bildet, deren Uebertragung aber nur in bestimmten Organen haftet und stets nur locale Störungen erzeugt (Tripper, Augenentzündung der Neugebornen, sog. ägyptische Ophthalmie).

Bouchut (Wien. Wochenschr. 1861. Nr. 43) und Remak (Med. Central-Ztg. 1864. Nr. 87) stellen zu den schon vorhandnen noch ein nervöses Contagium auf, welches die Verbreitung gewisser Krankheiten des Nervensystems erklären soll, z. B. der Chorea, Hysterie, Epilepsie, der Geisteskrankheiten. — Nach Vingtrinier, Tourdes u. A. ist die Ursache der endemischen Struma ein dem der Intermittens ähnliches Miasma, welches Vest Bronchin nennt: dasselbe theilt sich bald dem Wasser, bald der Luft einer Gegend, bald beiden mit.

Das inficirende Agens, das specifische Gift, ist bei keiner contagiösen und miasmatischen Krankheit genau bekannt. Ueber die Natur dieser Gifte hat man seit lange hauptsächlich zwei Theorien aufgestellt. Unter diesen hat sich die sog. Parasitentheorie fast allgemeine Geltung verschafft; sie ist wenigstens die wahrscheinlichste. Aber die seit einem Jahrzehnt angestellten Untersuchungen sind trotz aller Angaben der Beobachter noch nicht so zweifellos, dass man die Annahme eines sog. Contagium vivum s. animatum für ganz gesichert halten könnte. Früher hielt man die Infectionskrankheiten für die Wirkung rein chemischer gasiger Producte: sog. Gährungs- oder zymotische Krankheiten. Viele Erscheinungen jedoch, insbesondre die Contagion, werden durch die Parasitentheorie viel einfacher erklärt, als durch eine chemische Theorie, vielleicht hängen ja auch die hier in Betracht kommenden chemischen Processe nur von den Organismen ab (s. p. 141). Deswegen können aber gasförmige Substanzen immer noch als Hilfsursachen der Infection von Einfluss sein. So z. B. Cloakengase, verdorbenes Brunnenwasser u. s. w.

Dagegen sind bei einigen besonders contagiösen Affectionen die Träger, Vehicula, des Contagiums bekannt. Er liegt bei der Syphilis in dem Eiter der Geschwüre; bei den Pocken und andern schon in der serösen Flüssigkeit, welche sich in den Hauterhebungen vor der Entwicklung der Pusteln befindet; bei den Masern wahrscheinlich in der Thränenflüssigkeit, im Secret der Luftwege und in dem serösen Inhalt kleiner Hauterhebungen u. s. w. Man hat nehmlich diese Flüssigkeiten weiter geimpft, d. h. unter die Haut in die Nähe der Blutgefässe bei gesunden Menschen oder bei Thieren gebracht: danach treten ziemlich regelmässig ganz dieselben örtlichen und allgemeinen Erscheinungen

in derselben Reihenfolge auf, wie bei dem, von welchem man geimpft hat. — Die Vehikel der miasmatischen Krankheiten sind gar nicht, die der miasmatisch-contagiösen nur theilweise bekannt. Von der Cholera, dem Typhus und der Ruhr können die Dejectionen und in Folge davon die Wäsche, die Betten, Nachtstühle, Klystierspritzen u. s. w. Träger des Contagiums sein. Von der Diphtherie gilt das Gleiche: hier sind die Auflagerungen der Rachen- und Gaumenschleimhaut ansteckend.

Man hat nun den syphilitischen Eiter, die Thränen der Masernkranken u. s. w. mit allen microscopischen und chemischen Mitteln untersucht, und gar keine Unterschiede vom Eiter von Nichtsyphilitischen, welcher, weiter geimpft, nicht ansteckt etc., gefunden. Man hat diese Substanzen der Hitze und Kälte ausgesetzt, mit Sublimat, Chlor, Alkalien u. s. w. behandelt: die Ansteckungsfähigkeit hört auf, wenn überhaupt die organischen Materien zerstört werden.

Nach Burdon-Sanderson (Rep. of the med. off. of the privy counc. 1870) ist die Materia morbi oder das Contagium der contagiösen Krankheiten in den infectiösen Flüssigkeiten nicht chemisch gelöst: Vf. fand in einigen Fällen, wo die infectiöse Wirkung über allen Zweifel erhaben war, das toxische Agens undiffundirbar und folglich ungelöst. Wenn das infectiöse Agens geformter Natur ist, so gehört es wahrscheinlich den Microzymae Vf's. (Cohn's Zooglöa, Hallier's Micrococci) an. — S. auch Chauveau (Compt. rend. 1871. LXXIII, Nr. 2).

Die Entstehungsart der Contagien ist unbekannt und wahrscheinlich bei den einzelnen verschieden. Von manchen nimmt man an, dass sie nur einmal erzeugt worden sind und sich seitdem von Individuum zu Individuum fortpflanzen, oder dass sie doch nur in sehr seltnen Fällen wieder erzeugt werden: sog. permanente Contagien, Contagia communicativa, z. B. Pocken, Syphilis, Masern, Cholera. Von andern glauben Manche, dass sie beständig wieder neu entstehen (Scharlach, auch exanthematischer und abdominaler Typhus), sich dann aber epidemisch oder endemisch ausbreiten. Diese Annahme ist aber zur Erklärung der Erscheinungen nicht nöthig. — Die Entstehungsart der Miasmen ist ebensowenig bekannt.

Die Contagien haben eine gewisse Dauer, sowie die Fähigkeit, nur in die Nähe oder in grössere Ferne zu wirken. Die Dauer der Ansteckungsstoffe hat man mit dem Namen der Tenacität bezeichnet, insofern sie längere Zeit an ihren Trägern haften. Die Lymphe von der Kuhpocke kann man eingetrocknet ein Jahr und länger aufheben: sie steckt noch an, wenn man sie einimpft. Diese Tenacität scheint um so länger anzuhalten, je mehr man die Luft von dem Träger abhält. Beim exanthematischen Typhus hat man bemerkt, dass in Zimmern, worin Typhöse gelegen und welche dann mehrere (bis 7) Monate leer gestanden hatten, die Nächsten, welche darin wohnten, mit derselben Krankheit behaftet wurden. Aehnliches hat man von der Cholera und Diphtherie beobachtet.

Nach der Verbreitungsweise unterscheidet man fixe und flüchtige Contagien (Contagia fixa s. per contactum, und Contagia

halituosa s. febrilia). Im erstern Fall sind die Substanzen, welche die Ansteckung vermitteln, die sog. Vehikel des Contagium, flüssige oder mehr oder weniger feste (Eiter, Stuhl etc.), im letztern gasförmige Körper (exspirirte Luft, Hautausdünstung). Jene wirken nur bei unmittelbarer Berührung oder bei Einimpfung des eigentlichen Krankheitsproductes; diese auf grössere oder geringere Entfernung, unmittelbar oder mittelbar.

Fixe Contagien finden sich vor Allem bei der Syphilis, welche nur durch unmittelbarste Berührung mit Gleichkranken contagiös wird, in derselben Weise aber auch durch künstliche Impfung mit dem syphilitischen Eiter, — in beiden Fällen wohl nur bei Verletzung der Haut oder Schleimhäute. Flüchtig sind die Contagien der Masern, des Scharlach, der Pocken, des Keuchhustens, der Cholera, des exanthematischen Typhus.

In welcher Concentration das Contagium, in welcher Entfernung die Ansteckung erfolgt, ist fraglich. Meist genügt ein kurzer Aufenthalt im Krankenzimmer, selbst nur (Masern, wahrscheinlich Pocken, exanthematischer Typhus und Cholera) in nebenanliegenden Räumen. Bei andern Krankheiten ist bald nur ein kurzer Aufenthalt im Krankenzimmer nöthig zur Ansteckung, bald tritt letztere erst nach längerer Berührung mit den Kranken ein (exanthematischer und abdominaler Typhus, von denen vorzugsweise Aerzte und Krankenwärter ergriffen werden).

Die Mutter kann eine infectiöse Krankheit, z. B. Variola, auf die Frucht übertragen, ohne selbst davon ergriffen zu werden.

In Betreff der Diphtherie finden manche räthselhafte Umstände statt. Nach Bartels (D. Arch. f. klin. Med. 1867. II, p. 367) erfolgt deren Ausbreitung nicht, wie die der acuten Exantheme, durch Uebertragung eines Contagiums von Person zu Person, oder es findet dies wenigstens nur ganz ausnahmsweise statt. Im Spital sah B. bis jetzt noch keinen Fall von Ansteckung eines Bett- oder Zimmernachbarn. Höchst auffallend dagegen ist das Haften der Krankheit an Oertlichkeiten, was sie gleichfalls von den acuten Exanthemen unterscheidet.

Zweifellos ist bei den flüchtigen Contagien auch eine mittelbare Ansteckung möglich, d. h. durch Substanzen, welche der Kranke benutzt hat (Kleider, Wäsche, Betten, Pelzwerk etc.).

In mehrern Beispielen Panum's wurde das Maserncontagium in Kleidern weiter gebracht, welche von Leuten getragen wurden, die selbst für die Ansteckung nicht empfänglich waren: einmal selbst nach 4 Meilen weiter Reise in offnem Boot bei stürmischem und regnerischem Wetter. Aehnliches beobachtete man von den Pocken, der Cholera, dem Typhus, dem Scharlach. Cholera und Typhus sind leichter ansteckend, wenn deren Dejectionen schon längere Zeit an der Luft gestanden hatten, in der Wäsche u. s. w. vertrocknet waren: daher die Häufigkeit der Erkrankung von Wäscherinnen u. s. w. Alle diese Verhältnisse sind wichtig, einerseits da dann der Arzt oft Vermittler der Ansteckung werden könnte, andrerseits in Betreff der Schutzmaassregeln überhaupt. — Man nimmt auch jedenfalls mit Recht an, dass das Puerperalfieber von einer daran leidenden Kranken durch eine gesunde Person (Hebammen und Aerzte) auf eine Wöchnerinn übertragen werden könne.

Bei einzelnen contagiösen Krankheiten kann das Contagium sowohl fix als flüchtig sein: z. B. bei den Blattern; bei andern z. B. den Masern (Home, Speranza, Catona, Mayr) und dem Scharlach (G. Simon) ist die Impfbarkeit noch nicht sicher erwiesen.

Die **Aufnahme der Contagien** geschieht, je nachdem sie fix oder flüchtig sind, entweder durch die Haut und die angrenzenden Schleimhäute, oder durch die Lungen.

Durch Haut und Schleimhäute geschieht die Ansteckung bei Syphilis, Schutzblattern und wirklichen Blattern; bei ersterer zufällig oder experimentell, bei den zweiten zum Zweck der Impfung, bei den dritten ebenso (jetzt nicht mehr gebräuchlich). Ob bei der äussern Haut und besonders bei den Schleimhäuten in allen Fällen eine zufällige oder experimentelle Verletzung nöthig sei, ist, wie gesagt, fraglich, für Syphilis und Schutzblattern aber sehr wahrscheinlich. — Durch die Lungen, vielleicht auch durch andre Schleimhäute und die Haut geschieht die Ansteckung bei Masern, Scharlach, Blattern, Varicellen, Keuchhusten, Cholera, Recurrens, Typhus: sowohl die unmittelbar vom Kranken ausgehende, als die mittelbare, von Kleidern etc. desselben. — Manche Contagien werden wahrscheinlich das eine Mal von den Athmungs-, das andre Mal von den Verdauungsorganen (Trinkwasser) aufgenommen: z. B. das des Typhus.

Küchenmeister band einem Schöps einen Sack mit einem Hemd, welches ein an natürlichen Pocken Erkrankter, bei dem die Blattern bis zum genabelten Bläschen entwickelt waren, getragen hatte, eine Stunde lang vor. Der Schöps bekam am 5. Tag verminderte Fresslust u. s. w., am 8. deutliche Blatteruption an der wollelosen Innenfläche der Oberschenkel. — Nach Zuelzer's (Med. Ctrbl. 1874. No. 6) Experimenten an Affen erfolgt die Uebertragung der Variola ausser durch Inoculation durch Respirationsluft, wenn diese in genügender Weise mit dem Krankheitsgift imprägnirt ist.

Ueber das Fleisch und die Milch als Träger des Infectionsstoffes der Tuberculose s. u.

Ueber die Milch als Vehikel des Typhusinfectionsstoffes vergl. Ballard, On a local. outbreak of typhoid fever in Islington, traced to the use of impure milk. London 1871.

Während man von den Contagien annimmt, dass sie durch eine äusserst geringe Menge des Infectionsstoffes wirken, hält man bei den contagiös- und rein miasmatischen Krankheiten eine gewisse Menge desselben für nöthig zur Wirkung und glaubt, dass letztere von der Menge dieses Stoffes abhängig ist. Deshalb breiten sich die contagiös-miasmatischen und die miasmatischen Krankheiten vorzugsweise aus, wenn sich das Miasma in sog. **Infectionsheerden** anhäuft, z. B. durch Zusammenliegen von Kranken in engen, schlecht gelüfteten Localen, durch Abtritte u. s. w.

Diese Verhältnisse sind wichtig in Bezug auf Absperrung, Quarantaine: letztere ist bei den contagiösen Krankheiten (z. B. Masern, Blattern, auch Gelbfieber, Cholera) höchst nützlich, ja häufig unbedingt sichernd, bei den miasmatischen hingegen schädlich.

In welchem **Stadium** der contagiösen Krankheit das Contagium erzeugt wird, d. h. wann die Ansteckungsfähigkeit am grössten ist, ist nur unvollkommen bekannt: bei den acuten Exanthemen vor dem Eruptionsstadium und während desselben, bei Typhus und Cholera wahrscheinlich während der Zeit der reichlichen Stuhlentleerungen.

Bei den Masern findet die grösste Ansteckungsfähigkeit während des Eruptions- oder Efflorescenzstadiums statt, keine während der Latenzzeit, während Prodromal- und Desquamationsstadium, besonders ersteres, die Krankheit zu verbreiten im Stande sind. Bei Schutzpocken ist die Lymphe am 6. bis 9. Tag

am wirksamsten. Die Dauer der Wirksamkeit bei gehöriger Aufbewahrung beträgt viel länger. Pocken und Syphilis sind ansteckend, so lange noch Eiterabsonderung in ihren Pusteln oder Geschwüren stattfindet. — In welchen Stadien die miasmatisch-contagiösen Krankheiten die grösste Ansteckungsfähigkeit haben, ist noch nicht sicher bekannt: einzelne wahrscheinlich nur in der Zeit der reichlichen Dejectionen oder der Dejectionen überhaupt (Cholera, Dysenterie, Abdominaltyphus). Von der Cholera steht es fest, dass nicht blos Cholerakranke, sondern an blosser Choleradiarrhöe Leidende und dadurch am Umhergehen, Reisen u. s. w. nicht Verhinderte die Krankheit verschleppen können. Jene brauchen auch später gar nicht in die eigentliche Cholera zu verfallen, während die Angesteckten an ausgebildeter Cholera erkranken können. Vor Allem beweisen dies Fälle, wo ohne den geringsten Verkehr mit Kranken Solche die Cholera bekamen, welche die durch Choleraausleerungen beschmutzte Wäsche eben manipulirt und gewaschen hatten; ferner solche, wo ein mit Choleradiarrhöe behafteter Durchreisender dem Hause, in dem er übernachtet oder noch kürzere Zeit verweilt hat, die Cholera hinterlässt (Pettenkofer).

In den meisten Fällen contagiöser und miasmatischer Krankheiten reicht das specifische Gift nicht aus, um die Krankheit hervorzurufen, sondern es müssen noch sog. Hilfsursachen dazu kommen, um das Gift zur Entwicklung und zur vollen Wirkung gelangen zu lassen. In einzelnen contagiösen Krankheiten können diese Hilfsursachen fehlen, z. B. bei den Masern, der Syphilis. In andern hingegen sind sie wesentlich nöthig: so bei der Cholera, dem Gelbfieber. Diese Hilfsursachen sind theils örtliche (z. B. der Boden, Schwankungen des Grundwassers, verschiedne Verhältnisse der Abtritte): theils sind es zeitliche (Jahreszeit, Menge der atmosphärischen Niederschläge).

Griesinger unterschied zuerst bei der Cholera die specifische, der Verbreitung von einem Ort zum andern fähige Ursache, das Choleragift, und die Hilfsursachen, d. h. jene Momente, welche die Wirkung des Giftes begünstigen und fördern. Uebrigens vergleiche das unten bei Besprechung der Epidemien Gesagte.

Die contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten sind aber nicht blos nach ihren Ursachen, sondern auch nach Symptomen und Verlauf specifisch. Sie haben dies gemein mit den Vergiftungen durch anorganische und gewöhnliche organische Substanzen, während alle andern Ursachen, z. B. Erkältung, verschiedne Krankheiten hervorrufen. Bemerkenswerth sind besonders eine Anzahl von Modificationen, welche in gleicher Reinheit und Unabhängigkeit andersartigen Krankheiten nicht zukommen. Es beziehen sich dieselben auf grössere oder geringere epidemische oder endemische Verbreitung, auf Intensität und Schwere der einzelnen Krankheitsfälle (Intermittens quotidiana und tertiana, Malarianeuralgien; sog. gutartige oder bösartige Masern, Scharlach und Diphtherie; Abortivtyphus, leichter und schwerer exanthematischer und abdominaler Typhus; Choleradurchfall und schwere Cholera, u. s. w.), auf eine Art von Ausschliessung oder umgekehrt von alternirendem Vorkommen u. s. w. Insbesondre findet man bei allen Infectionskrankheiten unausgebildete, sog. Abortivfälle. Am stärksten treten diese Modificationen bei den Blattern (sog. Variola vera und Variolois), bei Scharlach, Diphtherie und Typhus hervor.

Die von Einzelnen, besonders Hebra, als Modification der Variola angesehnen Varicellen sind bestimmt eine selbständige Krankheit (Thomas, Vetter u. A.). Analoge Verhältnisse kommen wahrscheinlich auch zwischen der Diphtherie und manchen ähnlichen Rachenaffectionen vor.

In jedem Fall bedarf es zur Entstehung der Krankheit noch einer besondern individuellen Disposition. Diese Disposition ist für manche Krankheiten, z. B. für Masern und Pocken, eine allgemeine: nur selten findet man Individuen, welche trotz Berührung mit dem Contagium verschont bleiben, ohne dass sich ein Grund hierfür nachweisen lässt. Bei andern Affectionen ist aus ebenso unbekannten Ursachen die Disposition eine viel geringere, z. B. bei Cholera, Typhus, Scharlach.

Es ist noch nicht festgestellt, ob nicht einzelne Berufsarten eine Immunität vor manchen Krankheiten bedingen. Die bezüglichen Angaben sind nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen, da die Immunität oft auf ganz andern Verhältnissen als dem Mangel der specifischen individuellen Disposition beruht.

Gesunde und kräftige Leute werden häufiger von ansteckenden Krankheiten ergriffen, als schwächliche, kränkliche und Reconvalescenten (mit Ausnahme des exanthematischen Typhus). Dies schliesst natürlich nicht aus, dass die Schwächlichen und Kränklichen nicht leichter sterben, wenn sie einmal erkranken. Bei andern Krankheiten ist ein Unterschied nicht bemerkbar, oder zeigt sich das umgekehrte Verhalten. — Von den verschiednen Lebensaltern werden öfters das erste Lebensjahr und zum Theil das höchste Greisenalter von der Ansteckung mehr oder weniger verschont, während der exanthematische Typhus und die Syphilis auch in diesen Jahren leicht haften.

Der Abdominaltyphus findet sich selten bei sehr jungen, noch seltner bei sehr alten Individuen, am häufigsten zwischen dem 15. bis 30. Lebensjahr. Scharlach befällt fast allein Kinder, allenfalls junge Erwachsene, selten ältere Individuen. Dasselbe gilt von der Diphtherie. Echte Varicellen kommen, wie es scheint, nur bei Kindern, zumal jungen vor; schon ältere Kinder scheinen die Disposition dazu verloren zu haben. Aehnlich verhalten sich die Rötheln.

Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit sichert bei mehrern Contagien fast vollständig vor neuen Erkrankungen: Masern, Scharlach, Keuchhusten, Gelbfieber, vielleicht auch Syphilis. Finden häufige Epidemien dieser Krankheiten statt, so erkrankt dann jetzt nur der nach der letzten Epidemie geborne Theil der Bevölkerung, bei den übrigen Personen ist die Disposition durch das Ueberstehen der Krankheit bereits getilgt: so besonders bei den Masern. — Bei andern Krankheiten schützt das einmalige Ueberstehen viel weniger vor neuer Erkrankung: am meisten bei Abdominaltyphus, weniger bei Pocken und Diphtheritis, am wenigsten bei Recurrens.

Nach Panum wurde auf den Faröern unter 6000 Kranken nicht ein Mensch das zweite Mal von Masern ergriffen: 98 alte Leute, welche in ihrer Jugend die Masern gehabt hatten, blieben von ihnen verschont. — In der Gelbfieberepidemie von Gibraltar 1828 kam auf je 9000 Kranke blos ein wirklich erwiesener Fall eines zweimaligen Erkrankens.

Zwei Contagien ähnlicher oder verschiedner Art können gleichzeitig auf ein und dasselbe Individuum ihre Wirkung äussern: Kuhpocken und

Masern, Scharlach und Masern, Typhus und Cholera, Varicellen und Scharlach, Typhus und Malaria, Masern und Malaria, Variola vera und Kuhpocken. — Die Empfänglichkeit für ein Contagium wird durch Impfung mit einer Modification desselben Contagiums aufgehoben: Pocken, Syphilis.

Der Moment der Ansteckung ist nur sehr selten von besondern subjectiven oder objectiven Erscheinungen begleitet. Bei einzelnen schweren Erkrankungen nämlich wollen Manche Schwindel, Ohnmacht, Frösteln, Brechneigung an sich bemerkt haben.

Zwischen der Zeit der Ansteckung und dem ersten Ausbruch krankhafter Erscheinungen liegt ein Stadium, wo der Angesteckte sich in den allermeisten Fällen noch wie ein Gesunder verhält und sich gesund fühlt, nur selten Symptome allgemeiner Prostration darbietet: das Stadium der Latenz oder der Incubation. Die Dauer dieses Stadiums ist bei verschiednen Krankheiten verschieden, übrigens nur bei einigen genau bekannt. Die Kenntniss dieser Zeit wäre von grosser practischer Wichtigkeit.

Bei den Masern findet gewöhnlich eine 9—11tägige, selten längere Dauer der Incubation bis zum Beginn des typischen Fiebers statt. — Dieselbe Incubationsdauer haben nach Bärensprung (Ann. d. Char. 1860. IX, p. 103) u. A. die Pocken. — Die Incubationszeit des Gelbfiebers soll c. 5 Tage betragen. — Dass die Incubationsdauer der Cholera mindestens eine Woche dauert, sah man bei Seefahrern, welche erst sieben Tage nach der Abfahrt von der Cholera zeigenden Hafenstadt an Cholera erkrankten. Gewöhnlich aber dauert sie länger, meist gegen zwei, selbst drei Wochen und mehr. (Vergl. Pettenkofer, Ueber Cholera auf Schiffen und den Zweck der Quarantainen. D. Vtljschr. f. öff. Gesundheitspflege. 1872. IV, p. 1.) — Die Incubationszeit des exanthematischen Typhus währt c. 8 Tage. — Nach Quincke (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1875. Nr. 8) beträgt die Incubationszeit des Abdominaltyphus bis zum Ausbruch der fieberhaften Erkrankung 12—16 Tage. — Nach einigen Beobachtungen von Bartels u. A. beträgt die Incubationszeit bei Diphtherie (oder Croup) 3 Tage — wenigstens in den ausnahmsweise durch Contagion entstandnen Erkrankungsfällen. — Bei der Syphilis findet sich in Fällen von weichem Schanker wahrscheinlich gar keine Incubation, in solchen von indurirtem Schanker eine wahrscheinlich 28tägige Dauer (Bärensprung u. A.).

Die Incubationszeit verhält sich ferner verschieden je nach dem Wege, auf welchem das Gift in den Körper gelangt: so bei Vaccina und Variola; vielleicht auch bei Typhus.

Eine besondre Erwähnung verdient noch die Impfung oder Inoculation einzelner contagiöser Krankheiten. Sie ist natürlich nur bei denen möglich, welche einen fixen Ansteckungsstoff zeigen (Masern, Pocken, Diphtherie, Syphilis, Pest). Sie ist nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch von der grössten Wichtigkeit.

Die Impfung wegen Pocken wird bekanntlich seit Jenner nur noch um des individuellen Schutzes willen vorgenommen. Sie geschieht heutzutage nicht mehr durch Uebertragung des Pustelinhalts der Variola vera, sondern stets nur durch Uebertragung der Flüssigkeit der Vaccina oder Kuhpocke.

Ob bei der allgemein eingeführten und gesetzlich gebotenen Kuhpockenimpfung auch andre Contagien, namentlich das syphilitische, mit übertragen werden können, darüber rief namentlich eine vom General board of health

gestellte Frage verschiedne Meinungen hervor. Viennois (Arch. gén. de méd. 1860, Juni, Juli, Sept.) fand Folgendes. Wenn man von einer syphilitischen Person einen reinen, unvermischten und nicht mit Blut verunreinigten Vaccinastoff impft, so erfolgt nichts als die normale Kuhpocke ohne frühere oder spätere syphilitische Complication. Wenn man im Gegentheil mit dem Vaccinastoff eines Syphilitischen, mag derselbe mit constitutionellen Erscheinungen behaftet sein oder nicht, ein gesundes Individuum impft und die Spitze der Lancette mit ein wenig Blut befleckt ist, so kann man mit demselben Stich beide Krankheiten übertragen: die Vaccina mit dem Kuhpockenstoff, die Syphilis mit dem syphilitischen Blut. In diesen Fällen entwickelt sich die Vaccina zuerst, weil sie ein kürzeres Incubationsstadium und eine raschere Entwicklung als die Syphilis hat; letztere erscheint später und offenbart sich zuerst an der Stelle der Impfung. Es erscheint hier ein Geschwür mit harten Rändern und mannigfachen Drüsenanschwellungen.

In dem letzten Jahrzehnt sind mehrere, besonders auffallende Beispiele von Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination vorgekommen. In Rivalta in Sardinien wurden durch Verimpfung unreiner Lymphe binnen 6 Wochen von 63 Kindern 46 syphilitisch (Gaz. med. ital. 4. Nov. 1861). — Aehnlich verhielt sich's in Ungarn (Glatter in Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1862. Nr. 4): die Grossmutter des abgeimpften Kindes, Hebamme, war syphilitisch. Bei den geimpften Kindern gingen die Schutzpocken in fressende Geschwüre über; es entstanden Condylome am After und Affectionen der Mundhöhle. Weiterhin wurden die Mütter, zuletzt die Väter syphilitisch, so dass zwei Jahre später in dem 650 Einwohner zählenden Ort 72 Syphilitische waren. — U. s. w.

Dieselbe theoretische und theilweise praktische Wichtigkeit hat die Impfung neuerdings auch bei der Syphilis erlangt. In ersterer Beziehung ist man dadurch zur Aufstellung zweier syphilitischer Gifte gelangt: Impfungen mit dem Secret indurirter Schanker gelingen nur bei gesunden Individuen, nicht bei Solchen, welche schon einen harten Schanker oder secundäre Syphilis haben: in ihrer Folge entstehen Pusteln und weiterhin secundäre Syphilis; — Impfungen des Secrets weicher Schanker hingegen gelingen auch bei Individuen mit hartem Schanker oder mit Secundärsyphilis: es entstehen aber nur örtliche Erscheinungen, höchstens Lymphdrüsenentzündungen, nie secundäre Syphilis. Beim weichen Schanker ist die Incubationszeit sehr kurz, beim harten ungefähr einen Monat lang. Diese Aehnlichkeit zwischen Vaccine und weichem Schanker einer-, Variola und hartem Schanker andrerseits, sowie manche andre hier nicht zu erörternde Verhältnisse gaben Anlass zu der Einimpfung der Syphilis nicht blos aus theoretischen und diagnostischen Gründen, sondern auch zum Zweck der Kur: entweder nur zu der heilenden, oder sogar zu der präservativen oder präventiven Syphilisation (Auzias-Turenne, Marchal de Calvi, Sperino, Boeck). Erstere wurde nur bei Syphilitischen vorgenommen, während letztere gleich der Vaccination auf alle Menschen ausgedehnt werden sollte, um die primäre und secundäre Syphilis zu verhüten.

Bretonneau, Herpin u. A. rechnen zu den impfbaren Krankheiten auch die Diphtherie. Trotzdem würde die Impfung praktisch nicht verwerthbar sein, da die Diphtherie dasselbe Individuum mehrmals befallen kann und da die Impfung durchaus keinen gelindern Grad der Krankheit hervorruft.

Bei Masern und Scharlach wurde die Impfung bisher nur aus theoretischen, nie aus praktischen Gründen vorgenommen. Die verimpften Masern waren viel leichter als die auf gewöhnliche Weise übertragnen.

Die Impfversuche mit Blut oder Secreten, besonders Stuhl, von Cholerakranken haben bis jetzt noch keine entscheidenden Resultate geliefert. Dagegen scheint es sicher, dass Thiere, welche die Ausleerungen Cholerakranker verzehrten, nicht selten daran erkrankten und starben. Vergl. Lindsay; vorzugsweise C. Thiersch, Infectionsversuche an Thieren mit dem Inhalt des Choleradarms. 1855 u. 56. Ferner B. Sanderson, Ninth rep. of the med. off.

of the privy council. 1866. p. 434. J. Meyer, Högyes. Dagegen H. Ranke, Bayersches Int.-Bl. 1874. Nr. 15.

Die contagiösen und miasmatischen Krankheiten sind entweder locale oder allgemeine (constitutionelle). Manche bleiben immer local, z. B. die Schankersyphilis; andre sind zuerst local und bleiben es oder werden später allgemein, z. B. die Diphtherie, die Dysenterie, die constitutionelle Syphilis; noch andre sind von Anfang an allgemein, z. B. die acuten Exantheme, die Typhen.

Die einzelnen Erscheinungen der ansteckenden Krankheiten gehören in die specielle Pathologie. Im Allgemeinen beginnen die Symptome bei den contagiösen Krankheiten bald an der Aufnahmestelle des Contagium (Schmerz, Röthung, Exsudat), bald als allgemeine Erkrankung. Alle hierher gehörenden Krankheiten bringen theils heftiges Fieber, theils Affectionen bestimmter Gewebe und Organe, besonders der Haut und der Schleimhäute (contagiöse Krankheiten), sowie einzelner drüsiger Organe, und reichliche Entleerungen, theils beides mit sich. — Der Verlauf der meisten fieberhaften und einzelner chronischer, contagiöser und miasmatischer Krankheiten ist ein viel mehr regelmässiger, als in andern Krankheiten, bei allen fieberhaften acuten Ansteckungskrankheiten sogar ein ausgeprägt cyclischer.

Von grosser Wichtigkeit für die Lehre von den Contagien und Miasmen ist die geographische Verbreitung dieser Krankheiten, sowie der Einfluss, welchen sociale Verhältnisse auf deren Vorkommen haben. Alle diese Umstände sind wichtig, weil sie einige Aufschlüsse über die mögliche Natur und über die Entstehungsursache besonders der miasmatischen und einzelner miasmatisch-contagiöser Krankheiten geben.

Die acuten contagiösen Krankheiten sind, wie es scheint, über die ganze Erde verbreitet und unabhängig von Raçen-, klimatischen, Boden- u. s. w. Verhältnissen. Die geographische Verbreitung der Blattern ist wesentlich abhängig von dem Umfang, in welchem die Vaccination geübt wird. Die Diphtherie soll in feuchten und sumpfigen Gegenden häufiger vorkommen. — Manche miasmatisch-contagiöse Krankheiten, z. B. Gelbfieber, Cholera, Abdominaltyphus sind mehr oder weniger abhängig von den angeführten Verhältnissen. So entsteht z. B. Cholera, auch wohl Typhus, nur auf porösem (Alluvial-) Boden, und scheinbare Ausnahmen finden wohl nur darin ihre Erledigung, dass der felsige Untergrund eines Ortes nicht compact oder, wenn auch nur local, von einer Schicht porösen Bodens bedeckt ist. Die Cholera verbreitet sich ferner vorherrschend längs der Flussufer, nicht auf den Wasserscheiden, das Gelbfieber nur an Küsten oder Ufern grosser schiffbarer Ströme. — Die miasmatischen Malariafieber finden sich vorherrschend auf Ebenen und treten intensiv und extensiv um so stärker hervor, je feuchter und dabei austrocknungsfähiger der Boden, je grösser also seine Feuchtigkeitsschwankung ist.

Der Einfluss der Lufttemperatur auf contagiöse und besonders miasmatische und miasmatisch-contagiöse Krankheiten ist zum Theil von grossem Belang. So erscheinen bei uns Malariafieber im Frühling und Frühsommer, die Typhen im Spätsommer und Herbst, die Cholera besonders im Sommer. — Der Einfluss der Jahreszeiten fällt theilweise mit dem der Temperatur zusammen, indessen ist bei Beurtheilung desselben auch die Boden- und Luft-

feuchtigkeit von wesentlichster Bedeutung. So besonders bei Cholera, Abdominaltyphus, Wechselfieber.

Raçe und Nationalität haben auf einzelne miasmatisch-contagiöse Krankheiten entschiedenen Einfluss. Besonders merkwürdig ist die fast vollkommne Immunität der Neger, sowie die weniger vollkommne der Mulatten gegen Gelbfieber. Zum Theil ist diese Immunität allerdings durch Acclimatisation bedingt, indem ein längerer Aufenthalt der Neger in kalten Gegenden auch sie für die Erkrankung empfänglicher macht.

Ein Einfluss der Acclimatisation auf die miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigt sich in hohem Grade beim Gelbfieber. Dasselbe kommt nämlich in denjenigen Gegenden, wo es endemisch herrscht, fast ausschliesslich unter den frisch angekommnen, oder den noch nicht acclimatisirten Fremden vor, verschont dagegen die Eingebornen fast vollkommen. — Bei der Influenza hat sich mehrmals ein vollständiges Verschontbleiben der Neuangekommnen (Nichtacclimatisirten) gezeigt. Das Umgekehrte ist für die Cholera, z. B. in Calcutta, beobachtet worden.

Der Einfluss socialer Verhältnisse auf die contagiösen Krankheiten ist gering — wenn man von dem Schutz absieht, welchen Wohlhabende sich durch Ortsveränderung oder vollkommne Abschliessung von der Stätte der Epidemien, durch das Impfen gegen die Pocken, durch verschiedne Maassnahmen gegen die Syphilis verschaffen können. Jener Einfluss ist aber auf die meisten miasmatisch-contagiösen Krankheiten ein ganz ausgezeichneter. Wenn auch im Ganzen die Empfänglichkeit für dieselben eine allgemeine ist, so werden doch vorzüglich Individuen von ungünstigen Verhältnissen u. s. w. betroffen. — So herrscht das Gelbfieber fast ausschliesslich an Orten mit einer gedrängt lebenden Bevölkerung, daher vorzüglich in volkreichen Städten, bei Verschontbleiben der ländlichen Bevölkerung, ja selbst der nächsten Umgebung der Städte. Es betrifft vorzugsweise die schmutzigen, mit thierischen Abfällen bedeckten, schlecht gelüfteten, feuchten, von hohen, dicht bevölkerten Häusern eingeschlossenen Strassen, welche eine armselige Bevölkerung haben. Oder es herrscht doch hier verbreiteter, bösartiger und länger. — Die Cholera befällt vorzugsweise den armen mit Entbehrungen verschiedner Art kämpfenden Theil der Bevölkerung; die wohlhabenderen Stände participiren in verhältnissmässig geringen Procenten, ausser etwa in den heftigsten Epidemien. — Der exanthematische Typhus ist mit der irischen Nation so verwachsen, dass alle Sanitätsmaassregeln bisher nicht ausreichten, um denselben auszurotten, dass er dem irischen Auswanderer überall hin folgt, wohin er seine Schritte lenkt und wohin er allerdings die in der Lebensweise der untern Volksclasse seiner Heimath begründeten Missstände mitnimmt. Sociale Missstände (Krieg, Misswachs, Theuerung) sind bei den typhösen Fiebern, besonders beim exanthematischen Typhus, von grossem Einfluss. Vorzüglich gilt dies von Irland, wo sich der letztere regelmässig nach Missernten einstellt. Von da wird er in die grossen englischen und schottischen Städte verpflanzt: hier bilden die Logirhäuser und schmutzigen Hütten der Irländer die Heerde, an denen er nie erlischt und von denen er unter günstigen Umständen in verschiednem Umfange in benachbarte Gegenden ausstrahlt. Aehnliche Verhältnisse finden sich in Italien, in Polen und Oberschlesien, in den russischen Ostseeprovinzen, in einzelnen Kreisen Nordwestdeutschlands. Dieselben socialen Missstände fanden sich bei den kleinen Epidemien in Berlin, Halle, Leipzig etc.; ferner unter den Truppen der Westmächte während des orientalischen Krieges; endlich in einzelnen geschlossenen Localitäten, wie Gefängnissen, Hospitälern, Armenanstalten etc. — Auch der abdominale Typhus wird vorzüglich häufig in feuchten, engen, schmutzigen Strassen und Häusern, in einer stagnirenden, durch Effluvien aller Art verpesteten Luft, in übervölkerten, alten, halb verfallenen Wohnungen und unter ähnlichen Verhältnissen, sowohl sporadisch als epidemisch, beobachtet. Er kommt entschieden häufiger in grossen, übervölkerten Städten, als auf dem flachen Lande vor. Er betrifft vorzugsweise Einwanderer nach mehrmonat-

lichem Aufenthalt: sog. „Acclimatisationstyphus". In dem letzten Jahrzehnt sind mehrfach Fälle mitgetheilt, wo er ganze Strassen oder Stadttheile u. s. w. in Folge von Verunreinigung der Wasserleitungen mit infectiöser Jauche befiel: in Winterthur (Bansen-Biermer), in Stuttgart (Köstlin), in Morsbach-Grevenberg (D—n), Halle (Zuckschwerdt), Lausen bei Basel (Hägler) u. a. — Denselben wesentlichen Einfluss hatten sociale Missstände auf die orientalische Pest.

Eine wichtige Eigenthümlichkeit der contagiösen und miasmatischen Krankheiten besteht darin, dass manche fast nur sporadisch, andre zugleich und wesentlich epidemisch und endemisch auftreten. Sporadisch nennt man diejenigen Krankheiten, welche einzelne Menschen unabhängig von Zeit und Ort befallen. Erkrankt hingegen eine Anzahl Menschen zu derselben Zeit, d. h. in denselben Tagen, Wochen und Monaten, und in derselben Weise, so nennt man das Vorkommen dieser Krankheit ein epidemisches, die Krankheit selbst eine Epidemie oder Seuche. Ist die Seuche über ein ganzes Land, eine ganze Bevölkerung gleichzeitig verbreitet, so heisst sie Pandemie. Wenn endlich dieselbe Krankheit an einem Ort allein öfter wiederkehrt, so heisst sie endemisch (einheimische oder Landkrankheit, Endemie).

Die wesentliche Ursache der epidemischen Krankheiten ist theils unbekannt (z. B. Contagien und Miasmen), theils bekannt. Hiermit soll aber nicht gesagt sein, dass in jedem Fall einer Epidemie die innere Nothwendigkeit ihrer Entstehung mit Sicherheit nachgewiesen oder nachzuweisen wäre.

Bekannt ist z. B. die Ursache bei den in der Neuzeit so grosses Aufsehen erregenden Trichinenepidemien, welche man auch, insofern ihre Verbreitung vorzugsweise in einem gewissen Bezirk beobachtet worden ist, als in demselben „endemisch" bezeichnen kann. Mehr oder weniger bekannt ist auch die Ursache der durch Erkältung u. s. w. entstehenden Rheumatismen, Lungenentzündungen, Erysipele, deren Auftreten, wenn sie in grösserer Menge erscheinen, man mit Recht ein epidemisches nennt. Ebenso bekannt ist die Ursache mancher Typhusepidemien (s. o.).

Jede Epidemie zeigt eine Zeit der Zunahme, der Höhe und der Abnahme. Meistens findet man, dass die Zunahme rasch vollendet, die Höhe bald erreicht ist, während das Stadium der Abnahme sich etwas hinauszieht. Nach ihrem Ablauf ist die Krankheit entweder spurlos, nicht selten auf mehrere Jahre hinaus, verschwunden, bis plötzlich wieder einzelne Fälle den Beginn einer neuen Epidemie ankündigen; oder sie besteht während der Pause in einzelnen meist zusammenhanglosen sporadischen Fällen fort. Das erstere finden wir z. B. bei der Cholera, gewöhnlich auch bei den Masern, das letztere besonders beim Scharlach in grössern Ortschaften, sowie bei den Pocken.

Die Dauer der eigentlichen Epidemien ist eine sehr verschiedne, doch beträgt sie gewöhnlich nicht unter 2—3 Monaten und übersteigt selten ein halbes Jahr. Eine längere Dauer und dann gewöhnlich auch

eine häufigere, beinahe regelmässig jährliche Wiederkehr findet man besonders bei den zugleich endemischen Krankheiten. Im Allgemeinen ist die Dauer der Epidemien in grössern Menschencomplexen eine längere als in kleinern Orten, jedenfalls wegen der zahlreichern Berührungspunkte der Krankheitsursache mit erkrankungsfähigen Individuen. Dies gilt für die sogenannten miasmatischen, ganz besonders aber für die contagiösen Affectionen. Eine kurze Dauer findet man z. B. bei Epidemien von Cholera und Masern, eine längere bei Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus.

Die Mehrzahl der epidemischen Krankheiten sind Constitutionskrankheiten; nur wenige rechnet man zu den Localstörungen. Unter die erstern gehören z. B. sämmtliche Infectionskrankheiten, als Typhus, Cholera, die acuten Exantheme, die Malariakrankheiten. Die meisten epidemisch auftretenden Störungen sind fieberhafte.

Die Ausbreitung einer Epidemie geschieht auf verschiedne Weise. Ist die betreffende Krankheit eine contagiöse oder contagiösmiasmatische, so bilden sich, oft unter dem Einfluss localer Verhältnisse, zahlreiche einzelne, mehr oder weniger beträchtliche, zeitlich durchaus nicht parallel laufende Seucheheerde, von denen ebensolche wieder ihren Ausgang nehmen. Man unterscheidet so Strassen-, Haus- und Stubenepidemien. Die Krankheit herrscht manchmal gegen das Ende der Epidemie an einem ganz andern Theil eines Ortes, als an dem, wo sie begonnen hatte. — Ist die Krankheit hingegen nicht contagiös, so sind die einzelnen Fälle ohne solche Ordnung unter der afficirten Bevölkerung zerstreut.

Zeigt sich eine Epidemie nicht nur in einer oder wenigen benachbarten Ortschaften, sondern in grösserer Ausdehnung, über ein ganzes Land verbreitet, so heisst sie Pandemie. Pandemische Verbreitung zeigen häufig Cholera, Malariakrankheiten, mitunter die typhösen Krankheiten, die Diphtherie. Die Pandemie ist immer aus zahlreichen verschieden grossen und ungleichzeitigen Einzelepidemien zusammengesetzt, ihre Dauer daher eine verschieden und meist beträchtlich lange, manchmal über mehrere Jahre ausgedehnte.

Die eigentliche und nächste Ursache der epidemischen Verbreitung mancher Krankheiten ist fast völlig dunkel. Einige entstehen unter abnormen Witterungsverhältnissen, z. B. Bronchiten und Pneumonien in Zeiten mit häufigen rauhen Winden, Störungen der Verdauungsorgane bei grosser Hitze, und man kann in der allgemeinen Verbreitung der krankmachenden Einflüsse allerdings die Ursache der zahlreichen Krankheitsfälle mit einem gewissen Recht finden. Aber es existirt zu andern Zeiten ganz ähnliche Witterung und dennoch treten Krankheiten jener Art in grösserer Menge nicht auf. Es muss also noch etwas Besonderes vorhanden sein, welches bei Entstehung der Störung wesentlich mitbetheiligt ist. — Andre Krankheiten, z. B. die Masern, befallen in der Regel nur einmal, das durchseuchte Individuum ist immun. Bei der grossen Verbreitung der Masernepidemien existiren nach dem Ablauf

einer solchen nur wenige Individuen, welche noch nicht unter dem Einfluss der Masernursache gestanden hatten. Dieselben vermehren sich in den nächsten Jahren durch die nachgeborne Generation und so sammelt sich schliesslich reichliches Material für eine neue Epidemie. Warum dieselbe nun aber gerade zu der Zeit erscheint, in welcher sie auftritt, und nicht einige Monate oder ein halbes Jahr früher oder später, darüber ist in keiner Weise Auskunft zu geben. — Noch merkwürdiger verhält es sich mit dem Wachsthum zur Epidemie in andern Krankheiten, z. B. bei der Cholera. Hier wird manchmal der Keim Monate lang ohne besondern Erfolg in eine gesunde Bevölkerung übertragen, bis plötzlich die Epidemie in gewöhnlicher Weise anfängt und verläuft, während sie sich in andern Orten sofort an den ersten Fall anschliesst.

Aus solchen Beobachtungen geht hervor, dass es zur Entstehung einer Epidemie nicht nur der Krankheitsursache und der Individuen, welche erkranken sollen, bedarf, sondern dass ausserdem noch gewisse Hilfsursachen nothwendig sind. Diese mögen theils auf die Krankheitsursachen von Einfluss sein, theils auf die Individuen, theils auf beide zugleich. Erstere scheinen durch die Hilfsursachen in ihrer Vermehrung und Verbreitung begünstigt zu werden, während in den Individuen jedenfalls eine bis jetzt unbekannte Veränderung der Constitution vor sich gehen mag, derzufolge der Krankheitsursache eine Einwirkung erst möglich ist. Eine solche Hilfsursache nehmen wir z. B. mit vollem Grund beim Abdominaltyphus im Grundwasser an.

Zur Entwicklung einer Choleraepidemie gehört nach Pettenkofer: 1) eine von Menschen bewohnte, bis zur Tiefe des Grundwassers für Wasser und Luft durchgängige Bodenschicht; — 2) eine Schwankung im Feuchtigkeitsgehalt dieser Schicht, welche sich im Alluvialboden am einfachsten in dem wechselnden Stand des Grundwassers ausspricht, wobei namentlich die Zeit des Zurücksinkens von einer ungewöhnlichen Höhe die Zeit der Gefahr bezeichnet; — 3) die Gegenwart von organischen, namentlich von Excrementen stammenden Stoffen, die sich in der empfänglichen Bodenschicht verbreitet haben; — 4) der durch den menschlichen Verkehr verbreitbare specifische Keim, die specifische Cholera-Ursache, deren hauptsächlichster Träger die Darmexcremente von Choleradiarrhöe-Kranken und möglicherweise auch von Gesunden sind, welche aus von Cholera inficirten Orten kommen; — 5) eine Disposition der Individuen, an Cholera zu erkranken. — Vergl. Macpherson, Ann. of Cholera, from the earliest periods to the year 1817. 1872. — Die Pettenkofer'sche Ansicht hat in der neuern Zeit viele Gegner gefunden (Biermer, Sander u. A.).

Buhl hat für München erwiesen, dass ein Sinken des Grundwassers mit einer Zunahme, ein Steigen desselben mit einer Abnahme der Typhuserkrankungen in Zusammenhang steht, und dass dieser vermuthlich auf die Weise begründet ist, dass beim Sinken des Grundwassers durchfeuchtete, zur Keimung der Typhusursache sehr geeignete Bodenschichten mit der Luft der Bodenoberfläche und dadurch mit den Bewohnern der Stadt in Beziehung treten, während das Gegentheil beim Steigen desselben stattfindet. — Virchow hat in Bezug auf den Abdominaltyphus dasselbe für Berlin aufgestellt.

Der exanthematische Typhus, die Febris recurrens, die Cholera sind ferner vorzugsweise eine Krankheit der Armen, während Masern und Scharlach Reich und Arm gleichmässig treffen. Es scheinen somit im Körper durch günstige und ungünstige äussere Verhältnisse Eigenthüm-

lichkeiten erzeugt werden zu können, welche bei Entstehung von sporadischen und besonders auch epidemischen Erkrankungen wesentlich in Frage kommen.

So wenig aufgeklärt aber, wie die Entstehung der Epidemien ist, so wenig wissen wir auch über die Ursachen der oft beträchtlichen Schwankungen im Höhe- und Abnahmestadium und über die Ursachen der verschiednen Intensität derselben Krankheit in den einzelnen Jahrgängen. Nicht selten glaubt man einen ungünstigen Einfluss von Tagen wahrzunehmen, welche durch extreme Temperaturen und extreme Temperaturschwankungen oder andre Witterungsverhältnisse, z. B. heftige Regengüsse und Gewitter, ausgezeichnet sind, während ganz ähnliche Umstände an andern Tagen einflusslos oder sogar scheinbar in entgegengesetzter Weise wirksam sind. Es lässt sich bis jetzt etwas Feststehendes hierüber nicht angeben. Aehnliche Verhältnisse wie für den Verlauf im Einzelnen sind aber jedenfalls auch für den im Allgemeinen maassgebend, wenn immerhin auch noch andre mehr oder weniger complicirte Momente in Frage kommen. So z. B. der Einfluss der Jahreszeit, der Einfluss einer hypothetischen qualitativen Verschiedenheit (verschiednen Kräftigkeit) der specifischen Krankheitsursache, der verschiednen Beschaffenheit der erkrankten Individuen, der Einfluss gewisser prophylaktischer Maassregeln etc.

Die A u s d e h n u n g der Epidemien schwankt mitunter in sehr beträchtlicher und scheinbar willkürlicher Weise. In der auffallendsten Art findet man dies bei den verschiednen Choleraepidemien eines Ortes. Die Masern treten mitunter in einer sehr geringfügigen Epidemie auf, um nach einem ungewöhnlich kurzen Intervall um so stärker zu erscheinen. Durchsichtiger ist die sehr verschiedne Intensität der Wechselfieberepidemien, welche bei uns wesentlich durch die im Boden enthaltnen Feuchtigkeitsmengen bestimmt sind. Eine Erklärung der verschiednen Intensität liegt ohne Zweifel mit in dem Umstand, dass zur Erzeugung einer Epidemie nicht nur eine, sondern mehrere in verschiedenster Weise wirksame Hilfsursachen nothwendig sind, dass diese aber nicht nothwendigerweise gleichzeitig sich finden. Jedenfalls ist es aber nicht zulässig, wegen der verschiednen Intensität der Epidemien einer contagiösen Krankheit an ihrer Contagiosität zu zweifeln, die durch zahllose Einzelfälle unumstösslich sicher erwiesen ist.

Ebenso wechselnd wie die Verbreitung (Morbilität) der epidemischen Krankheiten ist auch ihre M o r t a l i t ä t. In einzelnen Epidemien verlaufen alle Fälle gutartig, in andern ist die Procentzahl der Todten eine sehr beträchtliche, ohne dass ein bestimmter Grund für dieses wechselnde Verhalten einzusehen ist. So besonders beim Scharlach. Man hat dies durch Annahme doppelter Krankheitsursachen zu erklären versucht, indem man eine bösartige und eine gutartige Form präsumirte, hiermit indessen immer noch nichts darüber gesagt, warum bald die eine, bald die andre Form herrscht. Vielleicht wären die bösartigen Epidemien durch gleichzeitig vorhandne ungünstige Einflüsse und specifische Stoffe zu

erklären, welche ganz vorzugsweise die durch die herrschende Epidemie erkrankten Individuen in wirksamer schädlicher Weise afficiren. — Mitunter bemerkt man eine ausgezeichnete Morbilität und häufig auch Mortalität bei einzelnen epidemischen Krankheiten (Scharlach, Diphtherie, Typhus) beschränkt auf einzelne Familien.

Sehr gewöhnlich sind die Erkrankungen der ersten Hälfte der Epidemie die schwersten, am häufigsten tödtlichen; später lässt die Intensität der Krankheitserscheinungen nach. Indessen erscheinen doch nicht selten noch als Nachzügler einer Epidemie sehr schwere Fälle.

Mehrere oder wenigstens zwei Epidemien können zu gleicher Zeit herrschen und dabei eine ziemliche Intensität erreichen, so z. B. Scharlach und Masern, überhaupt die acuten Exantheme, Cholera und Typhus, Cholera und Wechselfieber, Keuchhusten und Bronchiten. Andremal treten aber aus unbekannten Gründen während der Herrschaft einzelner besonders ausgedehnter Epidemien andre epidemische oder nichtepidemische Krankheiten zurück, um sich vielleicht nach Ablauf der Epidemie wieder zu steigern. Durch eine grosse Epidemie scheint gewissermaassen die Erkrankungsfähigkeit einer Bevölkerung erschöpft zu werden; denn man findet nicht selten nach ihrem Ablauf eine Zeit lang einen sehr guten Gesundheitszustand. Freilich mag dies theilweise, bei mörderischen Epidemien (z. B. der Cholera), darauf beruhen, dass durch dieselbe viele krankhafte Individuen hinweggerafft worden sind.

Den Choleraepidemien ist in vielen und ausgedehnten Districten eine ungewöhnliche Steigerung der Wechselfieber, sowohl was ihre Häufigkeit in Orten, wo sie endemisch sind, als auch ihre Ausbreitung über andre Orte betrifft, vorhergegangen.

Wie schon oben angedeutet, kann die Prognose der Epidemien einer und derselben Krankheit eine sehr verschiedne sein. Und nicht nur zeitlich kann ein bedeutender Unterschied bestehen, sondern es findet sich ein solcher oft auch bei gleichzeitigen Epidemien verschiedner Orte. So hat man besonders bei den Masern gefunden, dass die Krankheit an grössern Orten, welche häufiger Epidemien zeigen, milder verläuft als an kleinern, in welchen sie seltner auftritt.

Von grösster Wichtigkeit ist die Prophylaxis bei den Epidemien. Das Ziel der in dieser Beziehung zu ergreifenden öffentlichen Maassregeln ist einestheils Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung gegen die schädliche Krankheitsursache, anderntheils Vernichtung und Unschädlichmachung derselben. Dieser Zweck wird erreicht durch Reinhaltung und Lüftung der Wohnplätze sowie ihrer Umgebungen, Herbeischaffung guten Trinkwassers, Unterstützung der Bedürftigen durch Nahrung und Kleidung, Desinfection der Krankenzimmer und der Krankenwäsche, Unschädlichmachung der Ausleerungen, welche oftmals Träger der Krankheitsursache sind, Entfernung der Kranken aus ihren ungünstigen Wohnungen in zweckmässig eingerichtete öffentliche Anstalten,

Dislocation der Gesunden aus der Nähe der Infectionsheerde, etwaige Zerstörung der letztern u. s. w.

Den Endemien, unter welcher Form theils acute, theils chronische Krankheiten auftreten, liegen stets locale Besonderheiten zu Grunde, welche bald in der Beschaffenheit des Bodens, bald auf örtlichen Einrichtungen und Sitten beruhen, bald Folge einer gewissen abnormen Beschaffenheit der Lebensmittel der Bevölkerung sind. Schliesslich gibt es auch Endemien aus ganz unbekannten Ursachen. Die endemischen Krankheiten treten theils sporadisch und zwar immer nur sporadisch, theils sporadisch und epidemisch auf. Durch antihygieinische Verhältnisse kann die Neigung zu ihnen an den betreffenden Orten jedenfalls gesteigert werden.

Der Boden kann insofern Ursache einer Endemie sein, als er Träger der Krankheitsursache ist. So ist es an manchen Orten mit dem Abdominaltyphus der Fall, ferner bei den verschiednen Arten der Malariakrankheiten, der Cholera, der Pest, dem Gelbfieber. Letztere, früher nur in einem mehr oder weniger beschränkten Bezirk endemisch, verbreiteten sich später über ihre Grenzen hinaus in ausgedehnten Epidemiezügen. Durch die Bodenbeschaffenheit endemisch ist höchst wahrscheinlich aber auch der Cretinismus, die Kropfkrankheit: beide stehen dadurch in einiger Beziehung zu dem jedenfalls endemischen Wechselfieber.

Durch antihygieinische Einrichtungen sind der Abdominaltyphus, die Tuberkulose, die Scrofulose, auch wohl Anämie, Chlorose, Rhachitis, zu endemischen Krankheiten fast aller grössern Städte geworden.

Abnorme Beschaffenheit der Maisnahrung soll Ursache des Pellagra in Oberitalien sein. Viele parasitäre Krankheiten sind wegen abnormer Beschaffenheit wichtiger Nahrungsmittel, z. B. gewisser Fleischsorten, in einzelnen Gegenden endemisch. Verunreinigungen des Trinkwassers veranlassen an vielen Orten, zumal bei nicht an dasselbe Gewöhnten, endemische intestinale und gastrische Erkrankungen, wahrscheinlich bisweilen auch den abdominalen Typhus, sowie die Ansteckung mit Bothryocephalus und Ankylostomum. Ebenso findet man abnorme Mengen eines seiner normalen Bestandtheile, z. B. des Kalkes, als Ursache von in einer Bevölkerung häufigen Störungen angegeben.

Aus mehr oder weniger unbekannten Ursachen endemisch sind z. B. an manchen Orten und Gegenden diphtheritische Erkrankungen, ferner die Carcinosis, Aneurysmenbildung, Weichselzopf und andre Affectionen. Die früher unbekannte Ursache mancher Endemien ist neuerdings aufgeklärt worden, so z. B. das Wesen einer in Afrika beobachteten Form von Hämaturie durch Entdeckung eines Parasiten, des Distomum haematobium (s. p. 172).

Oesterlen, Die Seuchen, ihre Ursachen, Gesetze und Bekämpfung. 1873.

Constitutio morbi epidemica, endemica, annua, Krankheitscharakter, Genius epidemicus

sind sämmtlich Ausdrücke für das auffallend häufige Auftreten von gleichen Krankheiten nichtcontagiöser oder -miasmatischer Natur, von Krankheiten mit gleicher Gut- und Bösartigkeit, für das auffallende Hervortreten einzelner Symptome. Thatsächliches und Brauchbares lässt sich vorläufig hier nicht beibringen, weil den alten Beobachtungen falsche Eintheilungen und Anschauungen der Krankheiten („entzündlicher, rheumatischer, gastrischer, biliöser, nervöser, anämischer, scorbutisch-putrider u. s. w.

Charakter") zu Grunde liegen, die neuere Zeit aber diese Seite der Forschung, jedenfalls mit Unrecht, ausser Acht gelassen hat.

Von den epidemischen Constitutionen hat man folgende unterschieden:

a) der inflammatorische epidemische Genius herrscht vorzüglich bei niedriger Temperatur, daher im Winter und bei kalten Nordwinden, bei Trockenheit der Luft; er bedingt Entzündungen, zumeist solche der Lungen;

b) die nervöse epidemische Constitution macht sich geltend bei drückender Hitze, Wassermangel, verdorbener Luft, erscheint meist zur Sommerzeit und bedingt Krankheitsformen, die mit bedeutenden Phänomenen im Nervensystem auftreten, den asthenischen Charakter tragen etc.;

c) der anämische epidemische Genius bedingt Krankheiten, welche mit der Erscheinung der Anämie auftreten;

d) der gastrische epidemische Genius kommt vorzugsweise zur Entfaltung in solchen Jahreszeiten, wo neben Hitze Feuchtigkeit herrscht: er disponirt zu Leiden der Verdauungsapparate, weiter entstehn unter seinem Einfluss gern typhöse Erkrankungen;

dem gastrischen ist subordinirt der biliöse epidemische Krankheitsgenius, welcher bei sehr heisser Jahreszeit zu Leiden des hepatischen Systemes disponirt;

e) die putride epidemische Constitution macht sich zu solchen Zeiten und an jenen Orten geltend, wo bei ziemlicher Hitze grössere Mengen organischer Substanzen faulen, wie es nach grössern Schlachten zu beobachten war: die dadurch entstehenden Krankheiten haben den septischen Charakter;

f) der catarrhalische epidemische Genius bedingt Leiden der Schleimhäute, vorzüglich jener der Respirationsorgane und des Verdauungscanals, und herrscht zur Zeit des Witterungswechsels, besonders wenn Kälte mit Wärme wechselt, so im Frühjahr und im Herbst, weiter auch in feuchter Kälte;

g) die rheumatische epidemische Constitution, welche zumeist bei raschem Wechsel der Temperatur, bei herrschenden Winden u. s. w. entsteht, disponirt zu jenen Krankheitsformen, welche man als Rheumatismus zusammenfasst.

(Nach Reich, Lehrb. d. allgem. Aetiol. p. 287.)

Dritter Theil.

Allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie.

(Die Lehre von den örtlichen Störungen des Kreislaufs und der Ernährung.)

I. Oertliche Störungen des Kreislaufs.

Wedemeyer, Unters. üb. d. Kreislauf des Blutes u. insbes. üb. die Bewegung dess. in den Artt. u. Haargeff. 1828. — Williams, Rech. sur les causes du mouv. du sang d. l. vaiss. cap. 1835. — Dubois (d'Amiens), Préleçons de path. expér. 1841. — Griesinger, Arch. f. phys. Heilk. 1842. I, p. 538. — Bergmann, R. Wagner's Handw. d. Physiol. 1844. II, p. 211. — Ed. u. E. H. Weber, Müller's Arch. 1847. p. 232. 1851. p. 497. — Ludwig, Müller's Arch. 1847. Oestr. Jahrbb. 1863. XIX, p. 35. — Burrows, Beob. üb. d. Krankh. des cerebr. Blutkreisl. Ueb. 1847. — Volkmann, die Hämodynamik. 1850. — Berlin, Nederl. Lancet. 1850. — Donders, Nederl. Lanc. 1850. V, p. 521. Ztschr. f. rat. Med. 1853. III. — Stilling, Jen. Ann. 1851. II, p. 179. — Virchow, Dessen Arch. 1851. III, p. 427. V, p. 281. Handb. d. spec. Path. 1854. I, p. 93. — Bernard, Compt. rend. de la soc. de biol. 1852. III. C. r. de l'acad. d. sc. XXXIV u. LV, p. 228, 305 u. 381. — Ecker, De cerebri et med. spin. syst. capill. in statu sano et morb. 1853. — Liebermeister, De fluxu collaterali. Gryph. 1856. — Kussmaul u. Tenner, Unters. üb. Ursprung u. Wesen der fallsuchtart. Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überh. 1857. Aus Moleschott, Unters. III, p. 59. — Brücke, Virch. Arch. 1857. XII, p. 81. — Körner, Prag. Vrjschr. 1860. III. — Al. Schmidt, Arch. f. Anat. u. Phys. 1861. p. 545. 1862. p. 428 u. 533. Arch. f. d. g. Phys. 1874. IX, p. 353. — v. Recklinghausen, Die Lymphgefässe u. ihre Bezieh. zum Bindegewebe. 1862. Virch. Arch. XXVI, p. 172. — Goltz, Virch. Arch. 1864. XXIX, p. 394. — O. Weber, Handb. d. allg. u. spec. Chir. 1864. I, p. 27. — Stricker, Wiener Sitzgsbr. 1865. LI, p. 16. LII, p. 379. — Ew. Hering, Wiener Sitzgsber. 1867. LVI, p. 691. LVII, p. 170. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. XL, p. 1. Unters. üb. d. embol. Proc. 1872. — Traube, Die Sympt. d. Krkh. d. Respir. u. Circul.-App. 1867. Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. 1871. — Arnold, Virch. Arch. LVIII, p. 203 u. p. 231. LXII, p. 157 u. p. 487. — Kimpen, Ein Beitr. z. Lehre v. d. Weite der arter. Geff. u. s. w. Marburg, Diss. 1874.

(Vergl. weiter die neuern Lehrbb. der Physiologie und die Arbb. des Leipz. physiol. Instituts. 1866–74.)

Die örtlichen Störungen des Kreislaufs betreffen die Circulation des Blutes und die der Lymphe. Im Folgenden kommen

einige physiologische Verhältnisse zur Sprache, welche vorzugsweise allgemein-pathologisches Interesse haben.

Die Bewegung des Blutes
geschieht vorzugsweise durch das Herz, die Vertheilung desselben durch die Gefässe.

Das Herz ist der wichtigste Factor der Blutcirculation. Die Kraft des Herzimpulses kommt beim Säugethier dem Druck einer Quecksilbersäule von 150 Mm. gleich; doch gestatten die physiologischen Grenzen dieses Drucks eine beträchtliche Abweichung von dieser Durchschnittszahl. — Der durch den Herzimpuls bedingte Druck ist veränderlich und nimmt mit der steigenden Entfernung vom Herzen ab. — Ein weiterer Zuwachs von Triebkraft für das Blut kommt von den elastischen und muskulösen Elementen der Arterien- und Venenwände.

Die Arterien sind immer überfüllt mit Blut. Sie suchen sich vermöge ihrer zwar geringen, aber sehr vollkommnen Elasticität durch Zusammenziehung fortwährend ihres Inhaltes zu entledigen und bewirken so, da fortwährend neues Blut vom Herzen ankommt, die gleichmässige und ununterbrochene Fortbewegung desselben durch die Capillaren in die Venen. Die in der Wand der Arterien, besonders reichlich in der der kleinern, befindlichen glatten Muskeln sind mechanischen, electrischen, thermischen und chemischen Reizen zugänglich. Kleine Arterien ziehn sich danach langsam, stark und anhaltend zusammen, ohne dass die Contraction sich weit nach auf- und abwärts fortsetzt. Eine stärkere Zusammenziehung der Arterie hat eine Vermehrung der Widerstände der Circulation zur Folge. Im Allgemeinen kann man in dem selbständigen Contractionsvermögen der kleinern Arterien ein Moderations- oder Regulationsverhältniss für die Circulation erblicken.

Endarterien sind solche, welche sich ausschliesslich in Capillaren auflösen, ohne noch mit andern Arterien durch nichtcapillare Zweige zu anastomosiren. Sie finden sich in den Lungen, der Milz, den Nieren, in der Retina, im Innern des Gehirns. (S. Weiteres bei Embolie.)

Der Blutdruck einer Arterienstelle wächst 1) mit der Füllung des Gefässsystems überhaupt, also mit der Blutmenge und mit der Verengerung des Flussbettes, 2) mit der Häufigkeit und Stärke der Herzcontractionen. — Der mittlere Blutdruck in den grössten Arterien des Menschen ist nicht sicher bekannt; in der Art. brachialis beträgt er c. 115 Mm. In der Aorta wird er auf 250 Mm. Quecksilber geschätzt. In den kleinern Arterien nimmt er vom linken Ventrikel nach den Capillaren beständig ab. Er ist geringer bei jüngern und schwächlichen Thieren. Im kleinen Kreislauf ist er viel geringer als im grossen: in der Art. pulmonalis beträgt er 12—30 Mm. Durch Muskelbewegungen steigt, durch längeres Fasten, Blutverluste etc. sinkt der Blutdruck.

Jede Stelle einer Arterie zeigt ferner periodische Druckschwankungen: eine der Herzsystole entsprechende Druckerhöhung und eine

der Herzdiastole entsprechende Druckvermindrung — den sog. Puls. Diese Druckschwankung ist zunächst dem Herzen am stärksten, in den Arterienenden am schwächsten oder fast unmerklich. — Ferner ist bei der Exspiration der arterielle Blutdruck erhöht, bei der Inspiration vermindert.

Wahrscheinlich findet auch eine active, vom Gehirn abhängige Betheiligung der Arterienwand an der Fortbewegung des Blutes durch die Capillaren statt. Sie besteht in einer peristaltischen, regelmässig geordneten Zusammenziehung der Arterien. (Bezold, Unt. aus. d. phys. Labor. zu Würzb. 1867. p. 347.)

Die Venen sind viel weniger prall gefüllt als die Arterien. Der Unterschied in der Anfüllung beider Gefässarten ist an oberflächlich liegenden schon durch die Haut hindurch zu fühlen, an blossgelegten Gefässen zu sehen und besonders an angeschnittenen aus der verschiednen Höhe des hervorspritzenden Blutstrahls zu erschliessen. Die Venen haben eine muskulöse Ringfaserhaut, welche besonders stark an den untern Extremitäten entwickelt ist. Die longitudinal verlaufenden glatten Muskelfasern, besonders in der Adventitia der grössern Venen der Bauchhöhle, bewirken eine Verkürzung, ihre Erschlaffung eine Verlängerung des Gefässes. Im Gehirn ist die Muskulatur der Venen äusserst schwach oder fehlt ganz. — Die Elasticität der Venenwände ist viel geringer, als die der Arterien; auch sind die elastischen Elemente an den Venen vorwiegend in der Längsrichtung angeordnet, so dass insbesondre die Venen der innern Körpertheile in ihren Durchmessern ausserordentlich abhängig sind von dem wechselnden Druck ihres Inhalts und ihrer Umgebungen.

Der Blutdruck in den Venen ist sehr schwankend und viel geringer als der in den Arterien: in den dem Herzen nähern Venen beträgt er nur $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ des Drucks der entsprechenden Arterien. Er nimmt in der Richtung gegen das rechte Herz ab. Bei Compression benachbarter Venen nimmt er in den freigelassenen zu. Während der Einathmung sinkt, während der Ausathmung steigt der Blutdruck in den dem Thorax näher liegenden Venen. Während ersterer ist der Druck in der Vene ein negativer, d. h. geringer als der der Atmosphäre.

Die Blutcapillaren bestehn nach der einen Ansicht aus fest verbundnen, platten, kernhaltigen Zellen von bald mehr spindelförmiger, bald mehr polygonaler Gestalt (sog. Gefässzellen, Endothelien), zwischen welchen rundliche oder elliptische, verschieden zahlreiche und mit dem Gefässdurchmesser wahrscheinlich vielfach in der Weite schwankende Oeffnungen (Stomata, resp. Stigmata) liegen. Nach der andern Ansicht ist die Capillarmembran nicht aus Zellen zusammengesetzt, sondern weich (eine hohle Protoplasmaröhre) und wahrscheinlich für rothe und farblose Blutkörperchen durchgängig; sie ist ferner wenigstens an jungen Gefässen aus so contractiler Substanz gebildet, dass sie zu activen Contractionen fähig ist. — Ueber die sog. Adventitia capillaris s. u.

Vertreter der erstern Ansicht, welche vorzugsweise auf den durch Silber am todten Thier hervorgerufenen Bildern beruht, sind Hoyer, Aeby, Auer-

bach, Eberth, Woodward, Rustitzky, Arnstein und neuerdings besonders Arnold. A. nimmt ausser den von Recklinghausen entdeckten Stomata auch noch besondre von Oedmansson (Virch. Arch. XXVIII, p. 361) zuerst beschriebne Stigmata an: jene sind grösser, von regelmässigem Endothel umgeben; diese sind klein, in die Kittleisten eingebettet. Vergl. auch Carter (J. of anat. etc. 1870. IV.), Thiersch (s. Granulationsgewebe) und Winiwarter (Wien. acad. Sitzgsber. Juni 1873). — Die andre Ansicht ist zuerst von Stricker aufgestellt und beruht namentlich auf Untersuchungen des lebenden Thiers.

Stricker (Wien acad. Sitzgsber. 1865. LI, p. 16. 1866. LII, p. 379) und Golubew (Arch. f. micr. Anat. V, p. 49) haben gezeigt, dass mässige Reize an lebenden Capillargefässen abwechselnd locale Erweiterungen und Verengerungen hervorbringen. — Tarchanoff (Arch. f. d. g. Phys. 1874. IX, p. 407) sah die Reizwirkung an den Spindelelementen im Abgangswinkel der Capillare von der Arterie zuerst und meist sehr früh eintreten, bisweilen so stark, dass das Lumen ganz aufgehoben und für den Blutstrom undurchgängig wird. Die Reizwirkungen stehn nicht unter Nerveneinfluss.

Der Blutdruck in den Capillaren lässt sich nicht messen, sondern nur aus deren Weite und der Grösse ihrer Filtration beurtheilen. Er steigt und fällt mit dem allgemeinen Blutdruck. Er steigt mit der Verminderung des Widerstandes in den arteriellen und mit dessen Vermehrung in den venösen Gefässen. Er wechselt ferner mit der Aenderung der Widerstandsfähigkeit der um die Capillaren herumliegenden Gewebe.

Der Querschnitt aller Körpercapillaren zusammengenommen wird auf 800mal grösser geschätzt als der des Anfangstheils der Aorta; der jeder Hohlvene ist ungefähr ebenso gross als der der Aorta.

Nach Goltz (Arch. f. d. ges. Phys. 1871. V, p. 53) wirkt das Gefässendothel vielleicht ähnlich dem Drüsenepithel. Wie dieses unter der Mitwirkung von Nerven Flüssigkeit aus der Umgebung der Drüsen aufnimmt und in die Drüsenausführungsgänge treibt, so könnte auch jenes die Function haben, Flüssigkeit in das Innere des Gefässrohrs hinein abzusondern. Diese Rolle würde hauptsächlich den Haargefässen und kleinsten Lymphgefässen zufallen. Die Kraft, welche die Flüssigkeit aus den kleinsten muskellosen Gefässen in die grössern treibt, wäre dann der Absonderungsdruck, unter welchem die Endothelzellen arbeiten. Etc.

Eine doppelte Verbindungsweise der Arterien mit den Venen findet sich wahrscheinlich in manchen Organen: die eine Form ist die Capillarcirculation: sog. allgemeine, tiefe oder interstitielle, chemische oder functionelle, nutritive Circulation; die andre Form wird vermittelt durch directe Communication von Arterien und Venen ohne zwischenliegendes Capillarsystem: sog. directe, derivative oder mechanische Circulation. Die kleinsten Arterien, welche letztere Circulationsform vermitteln, sind c. 0,1 Mm. dick und besitzen organische Muskelfasern; sie sind so contractil, dass vollkommne Gefässobliteration eintreten kann; sie haben vasomotorische Nerven. Diese Uebergänge sollen ausser an den cavernösen Körpern der Genitalien, der Milz, der Placenta, an verschiednen Stellen der Haut, der Aponeurosen, Gelenke,

der Schleimhäute, der Muskeln, des Gehirns, der Lungen, zum Theil auch an den drüsigen Organen vorkommen.

Diese für die Pathologie der örtlichen Kreislaufstörungen in vielfacher Hinsicht wichtigen Verhältnisse waren schon Leeuwenhoek und Haller bekannt. Genauer beschrieben sie Dubois (1841. l. c. p. 313), Paget (Lond. med. gaz. 1850) und Wh. Jones. Nach Virchow (Arch. XII, p. 310) kann ein Theil des Blutes in der Niere unmittelbar aus den Arterien in die Venen übertreten, während ein andrer Theil desselben durch die Malpighi'schen Körper strömt. — Bernard (Allg. Wien. med. Ztg. 1860. Nr. 40—42) nimmt zwei Arten von Capillargefässen an: solche, welche verhältnissmässig dick sind und theilweise die Bahnen der ursprünglichen Communication einhalten, und solche, welche ungemein dünn sind, jede Zelle mit Flüssigkeit umspülen und so das jedem Organ zukommende ernährende Gefässnetz bilden. In allen Organen gibt es Gefässe, welche das Blut zurückhalten, und solche, welche dasselbe durchströmen lassen. Man darf daher nicht glauben, dass alles Blut, welches ein Organ, z. B. Niere, Leber durchströmt, zur Unterhaltung desselben dient; dies gilt vielmehr nur von einem Theil desselben, während ein andrer Theil durchfliesst, ohne eine Veränderung zu erleiden, und blos das mechanische Phänomen des Kreislaufs vermittelt. — Nach Sucquet (Bull. de l'acad. 1861. XXVI, p. 825. — D'une circul. dérivat. dans les membres et dans la tête chez l'homme. 1862) kommen weite Communicationen zwischen Arterien und Venen an bestimmten Stellen in der Haut der Gliedmaassen und des Kopfs vor. An den obern Extremitäten z. B. besteht eine doppelte Circulation: die tiefe, nutritive, welche beständig im Gange ist und fast keine Verschiedenheiten zeigt, und die oberflächliche, welche eine wahrhaft derivatorische ist; beide Formen der Circulation sind ohne Unterbrechung im Gange, die letztgenannte variirt aber nach der Menge des circulirenden Fluidums, nach der Energie und Frequenz der Herzschläge, nach der Wirkung der vasomotorischen Nerven, während die erstere nur eine geringe Aenderung erleidet. Am Kopf erfolgt jedoch durch die Vasa arterio-venosa in gleicher Weise eine Ableitung aus dem arteriellen System in das venöse bei stärkerer Anfüllung des erstern, so dass auch hier die eigentliche Capillarcirculation in regelmässiger und constanter Weise vor sich gehen kann. Durch die Communicationen der Hautäste der Ophthalmica erfolgt die Ableitung des Blutes der innern Schädelarterie in die Venae frontales et angulares, während das Auge sich injicirt. Die Communicationen der Artt. labiales, nasales, palpebrales und auriculares bewirken die Ableitung des Blutes bei zu starker Anfüllung der Facialis, der Maxillaris interna und der Temporalis. — Vergl. auch Hoyer (Tagebl. d. Nat.-Vers. 1872. p. 149). — Tomsa (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1873. V, p. 1) leugnet die sog. derivatorische Circulation in der Haut: die Stellen derselben liegen an solchen Stellen des Kopfs und der Extremitäten, wo Langer eine sehr geringe oder gar keine Spannung der Haut nachgewiesen hat (Stirn, Handfläche); die Stellen, wo die Injectionsmasse mit grösserer Geschwindigkeit strömt, also geringern Widerstand zu überwältigen hat, fallen sehr häufig mit den Stellen ungleichförmiger Spaltbarkeit Langer's zusammen. — Manche Andre halten gleichfalls alle diese Annahmen noch für unerwiesen. — Berlinerblau (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1875. p. 177) bestätigt sie gleich Hoyer für das Kaninchenohr, leugnet sie aber für andre Orte, besonders beim Menschen.

Nach Rindfleisch (Tagebl. d. Nat.-Vers. 1872. p. 210) entstehen beim Lungenemphysem Uebergangsgefässe stärkern Calibers zwischen Arterienenden und Venenanfängen.

Die Geschwindigkeit des Blutstroms

zeigt in den einzelnen Gefässarten constante Verschiedenheiten, wovon man sich theils durch besondre Apparate (Hämodromometer, Strom-

uhr u. s. w.), theils unmittelbar, durch Untersuchung des Kreislaufs am lebenden Thier (Mesenterium u. s. w.) überzeugen kann. Die Widerstände, welche die Schnelligkeit des Blutstroms beeinträchtigen, liegen in der Reibung. Die Geschwindigkeit ist am grössten in den Arterien (in der Carotis des Hundes c. 260, in der Metatarsea c. 56 Mm. in der Secunde), geringer in den Venen, am geringsten in den Capillaren (in der Retina des Menschen c. 0,7, im Schwanz der Froschlarve c. 0,6 Mm. in einer Secunde). In den Capillaren ist sie ausserdem vielfachen wesentlichen und zufälligen Schwankungen unterworfen.

Nach Dogiel (Arb. aus d. phys. Anst. zu Leipzig. 1867. p. 196) ist die Geschwindigkeit des Blutes in demselben Arterienstamm grossen und rasch wechselnden Veränderungen unterworfen, trotzdem dass die Schlagfolge des Herzens und der mittlere Blutdruck gleich blieben. Die Stromgeschwindigkeiten, welche in zwei gleichzeitig beobachteten Arterien bestanden, schwankten ganz unabhängig sowohl von einander, als auch von dem gerade vorhandnen Blutdruck auf und ab, so dass bei demselben Blutdruck die Geschwindigkeit in beiden Bahnen sowohl nach derselben, als nach entgegengesetzten Richtungen wachsen konnte.

Gewisse äussere Verhältnisse wirken unterstützend oder hindernd auf den Kreislauf ein, vorzugsweise durch ihren Einfluss auf die Venen. Der Venenblutlauf ist deshalb auch sehr unregelmässig.

Die Schwere wirkt ungleich auf die Circulation ein, bald fördernd, bald hindernd: ersteres auf absteigende, letzteres auf aufwärts gerichtete Venen. Im Allgemeinen wirkt die Schwere ungünstig; denn sie hindert die gleichmässige Vertheilung des Blutes, sie befördert dessen Anhäufung in einzelnen Theilen. — Hieraus erklärt sich auch der Einfluss des plötzlichen Ueberganges aus der horizontalen in die senkrechte Körperstellung, wodurch bei manchen ganz gesunden und kräftigen Menschen, noch mehr bei Schwerkranken oder Reconvalescenten nicht selten Ohnmachten entstehen.

Der äussere Druck ist wichtig für die Circulation, da die Gefässe sich fortwährend, theils im Innern der Körperhöhlen, theils an der Oberfläche und in der Tiefe der Extremitäten, unter solchem Druck befinden. Die Arterien leiden davon wenig, die Capillaren und besonders die Venen beträchtlich. Jeder Druck auf eine Vene hat eine Entleerung des Blutes gegen das Herz zur Folge, da ein Ausweichen in entgegengesetzter Richtung an den meisten Venen durch die Klappen verhindert wird. Ein solcher Druck kann, wenn er Pausen macht, unter Umständen der Triebkraft des Herzens zu Hilfe kommen, z. B. der bei der Muskelbewegung der Extremitäten. Ein constanter Druck aber, wie er von Binden und Bandagen, von Exsudaten und Geschwülsten ausgeht, hat einen ungünstigen Einfluss auf die venöse Circulation, einen günstigen höchstens da, wo Erweiterungen der Gefässe durch den Druck ausgeglichen werden. Wirkt der Druck selbst elastisch, wie mässiger Druck der Darmgase in der Bauchhöhle, so schadet er nichts: denn so

wie er den Eintritt des Blutes in die Arterien und durch die Capillaren in die Pfortader bis zu einem gewissen Grade hindert, so fördert er auch den Strom des einmal in die Pfortader gelangten Blutes in der Richtung der Lebervenen. Dazu kommt für die Unterleibscirculation der wechselnde Druck, welcher vom Zwerchfell und von der Bauchpresse bei den Athembewegungen ausgeht. — Eine Abnahme des äussern Druckes, wie sie beim Ersteigen hoher Berge, bei der Punktion des Ascites u. s. w. vorkommt, erweitert die Gefässe und bewirkt eine Verlangsamung des Stroms.

Kälte hat eine Verengerung, Wärme eine Erweiterung der Gefässe jeden Calibers, selbst der Aorta und der Cava, zur Folge. Die Kälte bewirkt zunächst eine kräftige Contraction der Gefässmuskeln, welcher erst secundär durch Ueberreizung die Erschlaffung folgt. Diese Wirkungen der Kälte und Wärme sind unabhängig von den Gefässnerven.

Versuche von Hastings, Schwann, O. Weber.

Die grössern Lymphgefässe haben im Wesentlichen dieselbe Structur wie kleine Venen: eine elastische endotheltragende Intima mit zahlreichen Klappen, eine muskulöse Media und eine Adventitia.

Die Lymphcapillaren haben eine endotheliale Bekleidung, aber sonst noch keine Wandelemente; sie gleichen im Allgemeinen den Blutcapillaren, sind aber zartwandiger (deshalb meist nur im natürlich oder künstlich injicirten Zustand oder nach Versilberung der sie constituirenden Zellen sichtbar), zahlreicher und viel weiter. Je nach der Localität stellen sie entweder Netze dar, welche nicht selten die Blutgefässe begleiten; oder blindsackige Gänge, welche erst später sich netzförmig vereinigen; oder sie bilden Scheiden um die Blutcapillaren herum, d. h. sie liegen zwischen der eigentlichen Capillarmembran und der sog. Adventitia, so dass die Blutcapillaren von den Gewebselementen durch einen Lymphraum getrennt sind.

Der Anfang der Lymphgefässe liegt am wahrscheinlichsten in den sog. Saftcanälchen, d. s. kleinste, im Bindegewebe befindliche, einer besondern Haut entbehrende, aber von einer kernhaltigen platten sog. Endothelzelle ausgekleidete, gewöhnlich nur mit Flüssigkeit gefüllte Lücken. Im centralen Nervensystem bilden die Lymphgefässanfänge perivasculäre Räume, d. h. weite, mit Endothel (oder Perithel) ausgekleidete Canäle, in deren Axe die Blutgefässe liegen. In den Drüsen sind die Lymphgefässursprünge identisch mit den spaltförmigen Räumen zwischen den Blutgefässen und den Drüsencanälen u. s. w.

Nach Arnold sind die Bahnen der Lymphe gleich denen des Blutes geschlossen, und zwar vermitteln die Stigmata die Beziehung zwischen Blut- und Lymphgefässen einer-, und Saftcanälen andrerseits: das Saftcanalsystem stellt die einzige Verbindung zwischen den Blut- und Lymphgefässen dar. Andre perivasculäre Räume als die zwischen Endothelschlauch und Capillaradventitia (Perithelschlauch) gibt es nicht. (S. u.)

Die serösen Häute stehen mit den Lymphgefässen in offnem Zusammenhang. Dies geschieht durch kleine runde Löcher, welche im Leben und selbst nach dem Tode nicht nur Flüssigkeiten, sogar solche, welche mit Wasser nicht mischbar sind (Oel), sondern auch feste Körper, sowohl in ihrer Form veränderliche (Milchkügelchen, Blutkörperchen), als auch unveränderliche (Tusche, Zinnober), aufnehmen und in die Lymphgefässe überführen. Normaler Weise dringen durch jene Löcher nicht nur Flüssigkeiten, sondern auch Lymphkörperchen, welche wahrscheinlich in den serösen Häuten selbst entstehen. — Aehnlich verhalten sich die Sehnen und Fascien.

Die obigen wichtigen Angaben über den Ursprung der Lymphgefässe überhaupt und ihren offnen Zusammenhang mit den serösen Häuten, welch letzteren schon Mascagni annahm, verdanken wir v. Recklinghausen, welcher beides vorzugsweise durch die Versilberungsmethode und durch das Experiment nachwies. Weitere wichtige Arbeiten über diese Verhältnisse lieferten Ludwig und seine Schüler, Schweigger-Seidel, Frey, Chrzonszczewsky, Afanassiew, Eberth, Tomsa, Zawarykin, His, Oedmansson u. A. — Vergl. auch Golgi, Riv. clin. 1870. IX, p. 324. — Ueber die Lymphgefässe der Fascien etc. vergl. Genersich; ferner Ludwig u. Schweigger-Seidel. Die Lymphgefässe der Fascien u. Sehnen. 1872.

Von besonderem practischem Interesse sind die Arbeiten Dybkowsky's über die Pleura (Arb. aus d. phys. Anst. zu Leipzig. 1866. p. 40). Ueber pathologische Verhältnisse der serösen Häute s. Lavdowsky. Arch. f. norm. u. path. Histol., v. Rudnew u. A. 1870. II, p. 74. — Winogradow. Ibid. 1871. III, p. 1; Virch. Arch. LIV, p. 78. — Klein u. Burdon-Sanderson. Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 2—4. — Klein. The anat. of the lymph. syst. I. The serous membr. 1873.

Nach Böhm (Würzb. Diss. 1868) findet unter gewissen Verhältnissen auch von den Gelenkhöhlen aus eine Resorption von feinsuspendirtem Fett oder Zinnober statt, was demnach gleichfalls auf eine offne Communication dieser Höhlen mit dem Gefässsystem hinweist. B. (Virch. Arch. 1869. XLVII, p. 218) sah an mit Silber behandelten Synovialhäuten einen offnen Zusammenhang der Blutgefässlumina mit den Saftcanälchen.

Nach Buhl (Lungenentz. etc. 1872. p. 4) hat das Lungenepithel weniger die Bedeutung eines fortgesetzten Bronchialepithels als eines an der Innenfläche der Alveolarwand sich ausbreitenden Lymphgefässendothels; das Bronchialepithel geht sonach in Alveolarendothel über, wie das Tubenepithel in das Endothel des Peritonäum. — Sikorsky (Med. Ctrlbl. 1870. Nr. 52) lässt das Lymphgefässnetz in der Alveolarwand mittelst feiner Oeffnungen mit dem Lumen der Lungenalveolen communiciren: die Alveolarhöhlen sind demnach weite luftgefüllte Lymphräume. Der bedeutende Gehalt der Lymphgase an Kohlensäure (20—40%: Hammersten) dürfte zum grossen Theil aus directer Aufnahme aspirirter atmosphärischer Luft und rascher Umwandlung zu Kohlensäure abzuleiten sein.

Die Fortbewegung der Lymphe aus ihren Gefässen in das Venensystem geschieht sehr langsam und unter geringem Druck. Die dabei wirkenden Kräfte sind ausser denen, welche überhaupt Ursache der Lymphabscheidung sind: die Aspiration des Thorax und die Contraction der die Lymphgefässe umgebenden Muskeln.

Heller (Med. Ctlbl. 1869. Nr. 35) fand an den Lymphgefässen des blossgelegten Mesenterium junger Meerschweinchen eine besondre rhythmische Be-

wegung, welche einen von allen andern rhythmischen Bewegungen des Organismus (Athmen, Puls) unabhängigen Typus einhält.

Die Ursache der Lymphabscheidung ist der Unterschied des Drucks in den Blutcapillaren und in den Lymphräumen. Unterbindet man am Hoden von den leicht zugänglichen Lymphgefässstämmen alle bis auf einen und die Art. spermatica, so fliesst schon bei mässiger Verengerung des Plexus pampiniformis mehr Lymphe ab, als während des ungehinderten Venenstroms. Wird der arterielle Druck auf ein Minimum herabgesetzt, so fliesst in der Regel gar keine Lymphe ab. Nach Ludwig saugen sich auch am todten Thier die Fascien durch rhythmisches Anspannen und Erschlaffen mit Flüssigkeiten, welche unter sie gespritzt wurden, voll: die gefärbte Injectionsmasse ist im Ductus thoracicus nachweisbar. Bei der Muskelthätigkeit des Lebenden, wo ein gleicher Wechsel zwischen Spannung und Erschlaffung der Aponeurosen stattfindet, und zwar sowohl bei der activen als passiven, wirken jene Häute und ihre Lymphgefässe wie Saugpumpen.

Die Menge des Blutes im Allgemeinen kommt unten (IV. Abschnitt) zur Sprache. Die Blutmenge der einzelnen Organe wechselt unter physiologischen und pathologischen Umständen vielfach.

Unter den Bestandtheilen des Blutes haben die Blutkörperchen, besonders die farblosen, und der Faserstoff eine hervorragende pathologische Bedeutung.

Während des Durchganges des Blutes durch die Capillargefässe treten aus letzteren nicht nur flüssige Bestandtheile ununterbrochen in die Gewebe und aus diesen in veränderter Mischung wieder in die Gefässe zurück, sondern es verlassen vielleicht rothe, höchst wahrscheinlich aber farblose Blutkörperchen normaler Weise die Capillarwand, um in angrenzende Lymphgefässe oder in die Gewebe zu gelangen. Dieser Durchtritt findet nur an Stellen statt, wo der Blutstrom träger ist. Er geschieht ohne Verletzung der Gefässe, wahrscheinlich durch deren Stomata und Stigmata. Die ausgetretenen oder ausgewanderten rothen Blutkörperchen kehren durch die Lymphgefässe grösstentheils wieder in den Kreislauf zurück. Die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen bilden die sog. Wanderzellen: die sog. beweglichen oder wandernden Bindegewebskörperchen, die Schleimkörperchen, die Speichelkörperchen, die Körperchen seröser Höhlen, vielleicht auch die meisten runden Körperchen in der grauen und weissen Substanz der Centralorgane. Sie kehren wahrscheinlich zum grössern Theil auf denselben Wegen, wie die rothen, wieder ins Blut zurück. Es findet sich sonach sowohl für die flüssigen als für die körperlichen Bestandtheile des Blutes ein doppelter Rückweg aus den Capillaren zum Herzen: einerseits durch die Venen, andrerseits durch die Lymphgefässe.

Vergl. Stricker, Cohnheim, Hering, Henle und Merkel (Z. f. rat. Med. 1868. XXXIV, p. 49).

Nach Purves (Unters. d. Utr. phys. Labor. 1873. III, p. 251) passiren die weissen Blutkörperchen die Gefässwand ausnahmslos zwischen den Grenzen der

Endothelzellen. — Nach Arnold (l. c. LXII, p. 487) treten die weissen Blutkörperchen bei den vorwiegend mit deren Auswanderung verbundnen Kreislaufsstörungen durch die Gefässwände an der Stelle der Kittleisten, beziehungsweise der Stigmata. (Dabei verlassen auch andre körperliche Elemente die Gefässwände, und zwar an denselben Stellen: z. B. Zinnoberkörnchen. Dasselbe gilt von gelösten Substanzen und colloiden Körpern.)

Nach Thoma (Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper von dem Blut- in das Lymphgefässsystem. 1873) bestehen die Bahnen der vom Blut- zum Lymphgefässsystem wandernden farblosen Blutkörperchen aus einer fortlaufenden Reihe von Zickzacklinien, welche vom Blutgefäss in im Ganzen ziemlich senkrechter Richtung zu einem Stoma der Lymphgefässe hinführen. Die gebrochnen Linien wurden von den Wanderzellen bei gleichen Bedingungen auch mit annähernd gleicher Geschwindigkeit durchlaufen. Ferner hat Th. das Eintreten der weissen Blutkörperchen in die Lymphgefässe an der Stelle der Stomata nachgewiesen; die Endothelplatten selbst sind nur für gelöste Stoffe permeabel.

Die Ursache des Durchtritts farbloser Blutkörperchen liegt nach Cohnheim in deren activer Beweglichkeit, nach Schklarewsky (Arch. f. d. ges. Phys. 1868. I.) in physicalischen Momenten. Nach Hering verhält sich die homogene Masse, zu welcher die farbigen Körperchen des in den Gefässen gestauten Blutes verschmolzen scheinen, gegenüber der Gefässwand wie eine flüssige Colloidsubstanz. Hat der Druck lange genug gedauert, so schwitzt sie in einzelnen Tröpfchen durch die Gefässwand und verbreitet sich langsam in der Umgebung; wenn das Extravasat in einen Lymphraum erfolgte, so können die einzelnen Blutkörper wieder ihre alte Form annehmen.

Dass die farblosen Blutkörperchen wahrscheinlich auf denselben Wegen, durch welche sie die Blutbahn verlassen, wieder in dieselbe hereingelangen können, haben Einzelne direct beobachtet. Recklinghausen (Stricker. Hdb. p. 249) sah nicht blos farblose Zellen aus der capillaren Blutbahn aus-, sondern auch Wanderzellen des Bindegewebes in jene eintreten. Ebenso Saviotti (Med. Ctrlbl. 1870. Nr. 10 u. 11); ferner Kölliker, Rindfleisch, Hering, Lösch, Heller, Thoma: am Schwanze der Froschlarve, an der Zunge, am Mesenterium des Frosches. — Ferner hat Saviotti experimentell an der Froschschwimmhaut nachgewiesen, dass die Pigmentzellen Fortsätze in die Gefässe durch die Wand hineinschicken, dass sie ganz oder stückweise wirklich in die Blutgefässe einwandern und vom Blutstrom fortgeführt werden. Dies geschieht schon unter normalen Bedingungen, sowie nach Anwendung entzündungserregender Mittel, sowohl an den Blutcapillaren als an den kleinen, vielleicht auch grossen Venen.

Unter verschiednen Verhältnissen, welche gleichzeitig immer mit höherem Druck und mit Veränderungen der Gefässwand verbunden sind, nimmt die Zahl der auswandernden farblosen Blutkörperchen sehr bedeutend zu. Dies ist der Fall bei manchen Circulationsstörungen und bei der Entzündung, resp. Eiterung: die sog. Eiterkörperchen sind zum grössten Theil ausgewanderte farblose Blutkörperchen. (S. u.)

Die farblosen Blutkörperchen, welche im todten Zustand die bekannten Eigenschaften haben, sind nehmlich im lebenden Zustand contractil.

Ihre Contractilität zeigt sich sowohl bei der Untersuchung lebender Thiere (Schwimmhaut, Mesenterium des Frosches, einzelner Säugethiere), als frisch abgeschnittner thierischer Theile (Bindegewebe, Hornhaut), als endlich bei der frisch, in passenden Menstruen (Flüssigkeit natürlicher Transsudate, dünne Zucker- und Kochsalzlösungen u. s. w.)

und wo möglich auf dem erwärmten Objecttisch vorgenommenen Untersuchung der solche Körper enthaltenden Flüssigkeiten (Blut, Schleim, Speichel, Eiter). Die Körperchen erscheinen dann nicht rundlich, sondern zeigen Zacken von verschiedner Länge, Zahl und Gestalt. Jedes Körperchen verändert fortwährend seine Form: an seiner Peripherie treten nämlich einzeln oder in Gruppen rasch feine fadenförmige Fortsätze auf, welche sich an ihrer Basis verdicken und einen Theil der Substanz des Zellenkörpers in sich aufnehmen. Einzelne ziehen sich wieder zurück und verschwinden spurlos. Bald treten solche Fortsätze im ganzen Umfang des Eiterkörperchens bis zu 10—20 an der Zahl, bald tritt an einer oder mehrern Stellen der Peripherie ein Büschel von 3—6 solcher Fortsätze auf. Die einzelnen Ausläufer der Körperchen können sich wieder verästeln, unter einander geflechtartig verbinden und dann zu einer breiten Masse zusammenfliessen. Die Körperchen enthalten Kerne, welche aber erst durch Reagentien sichtbar werden. Sie enthalten ferner Fett- und Pigmentmolecüle, welche mit der Bewegung der Zelle ihre Lage in dieser verändern (sog. Molecularbewegung) und da am stärksten sind, wo Fortsätze aus der Zelle heraustreten.

Die Körperchen zeigen diese Formveränderungen sowohl in flüssiger Zwischensubstanz (Humor aqueus, seröse Häute) als im festen Gewebe (Hornhaut, Bindegewebe überhaupt) und wandern in Folge derselben, meist in Gestalt stark gebogner oder zickzackförmiger Wege. Das Wandern geschieht dadurch, dass sich an den Fortsätzen die Masse der Zellen emporschiebt, dass das dem Fortsatz entgegengesetzte rundliche Ende hiermit nach der Seite zu rückt und dass eine weitere Verlängerung des letztern eine fernere Verrückung des Zellenleibes mit sich bringt. Dieses Wandern findet, wie gesagt, nicht blos in den Spalten oder Lücken des Bindegewebes, sondern auch durch die Wände der Capillaren und kleinen Venen statt.

Die Contractilität thierischer Zellen wurde von Wh. Jones, Davaine, Robin, Ecker, Lieberkühn, Haeckel u. A. an den farblosen Blutkörperchen höherer und niederer Thiere, von Busk und Huxley, Lieberkühn, Virchow, Recklinghausen, Oehl, Cohnheim u. A. an Lymphkörperchen, Milzkörperchen, Schleimkörperchen, an den ähnlichen Zellen in den Transsudaten seröser Häute u. s. w., von Stricker an den Furchungskugeln der Frösche, von Brücke, Virchow, Loth. Meyer, Wittich, Busch, Saviotti an Pigmentzellen, von Huxley und Kölliker an den pigmentlosen Zellen des Gallertgewebes niederer Thiere, von Virchow u. A. an Enchondromzellen, von Langhans u. A. an Riesenzellen beobachtet. Etc. Recklinghausen wies das regelmässige Vorkommen und die pathologische Bedeutung jener Eigenschaft, namentlich an den Eiterkörperchen nach.

Nach Lieberkühn (Ueber Bewegungsersch. der Zellen. 1870) sind Molecularbewegungen innerhalb des Zellleibes, Vacuolenbildung ebenda, sowie gewisse Elasticitätsphänomene, welche man für Contractionserscheinungen gehalten hat, und die wirklichen Bewegungen des Zellleibes unabhängig von einander. Von den eigentlichen Contractionsbewegungen der Zellen, wodurch diese ihre äussere Form ändern, sind die Bewegungen der contractilen Substanz, welche sich auf das Erscheinen und Verschwinden der Vacuolen beziehen, unabhängig.

Nach Roth (Virch. Arch. XXXVI, p. 145) ist die chemische Reaction der Flüssigkeiten oder Gewebe, in welchen protoplasmaartige Bewegungserscheinungen beobachtet werden, fast durchgängig schwach alkalisch, seltner neutral, nie sauer. Wahrscheinlich ist diese chemische Beschaffenheit nöthig, damit der die Lebenserscheinungen vermittelnde Eiweisskörper (Kühne's Myosin) gelöst bleibt.

Nach directer Beobachtung von M. Schultze (Arch. f. micr. Anat. I, p. 1) u. A. beschleunigt Temperatursteigerung die Bewegungen des Protoplasma der farblosen Blutkörperchen und macht sie lebhafter. Nach Schenk (Wien. acad. Sitzungsber. LX, p. 25) bewegen sich die Blutkörperchen der Kaltblüter bei —5, die der Warmblüter bei —3° C. noch. Die Blutkörperchen der Batrachier können stundenlang gefroren sein und bewegten sich auf 40° C. erwärmt noch; bei solchen des Kaninchens war dies nur der Fall, wenn sie 10—15 Minuten lang gefroren waren. — Bisweilen findet man ohne besondre Vorbereitungen, Zusätze u. s. w. Bewegungen farbloser Blutkörperchen des Menschen noch 10, 20 und mehr Stunden nach dem Tode.

Thoma (Virch. Arch. 1874. LXII, p. 1) hat den Einfluss der Concentration des Blutes und der Gewebssäfte auf die Form- und Ortsveränderungen farbloser Blutkörperchen untersucht. Wurde Froschblut durch Wasserdampf wasserreicher gemacht, so zeigten im Mittel 32% farblose Körperchen lebhafte Gestalts-, sowie Ortsveränderungen. In einem Strom trockner Luft hingegen boten nur 12% der Zellen und blos träge amöboide Bewegungen dar; die Zellen wurden rund, stark lichtbrechend, ihre Kerne undeutlich. Aehnlich verhielt es sich bei Warmblütern: bei Hunden bewegten sich im concentrirten Plasma 39, im diluirten 69% der Zellen. — Gleiche Veränderungen boten die Zellen des Frosches innerhalb der Blutgefässe dar. — Die Irrigation der unverletzten Zunge mit 6—2½% Kochsalzlösung erzeugte Erweiterung aller Gefässe und bald vollkommene Stase; 1½—2% Erweiterung der Arterien und sehr starke Strombeschleunigung; ¼—1% geringe oder keine Erweiterung. Wurde nach Anlegung einer Wunde mit ½% Lösung irrigirt, so entstand ein sehr lebhaftes Auswandern und ein gleich lebhaftes Fortwandern der Zellen in den Geweben; bei 1½% Lösung hörte dasselbe auf.

Nach Binz (Arch. f. micr. Anat. III, p. 386) wirkt Chinin sehr giftig auf die Bewegungen der farblosen Blutkörperchen. — Nach Scharrenbroich (Med. Centr. 1867. Nr. 52) wird die Auswanderung dieser Körperchen am Mesenterium des Frosches viel geringer, wenn Chininlösung (allerdings in hohen, in der Therapie nicht gebräuchlichen Dosen) aufgepinselt oder in die Haut eingespritzt wurde.

Rossbach (Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. 1872. II, p. 1) hat die rhythmischen Bewegungserscheinungen der einfachsten Organismen (Amöben u. s. w.) und ihr Verhalten gegen physicalische Agentien und Arzneimittel (Temperaturveränderungen — Kochsalz, Zucker, Alcalien, Kohlensäure u. s. w., Sauerstoff, Alcohol, Alcaloide, Electricität) geprüft. Alle Bewegungen dieser Organismen können nur bei Anwesenheit von Sauerstoff ausgeführt werden. Sie werden durch alle übrigen Agentien, wenn sie in bestimmter Intensität oder Concentration einwirken, aufgehoben. Nur Steigerung der Wärme innerhalb einer gewissen Grenze vermehrt die Schnelligkeit aller Bewegungen. Jede Aenderung des Quellungszustandes setzt die Zahl der Contractionen herab. — Hiernach sind die rhythmischen Bewegungen der contractilen Blase Folge von Oxydationsvorgängen im Protoplasma, das Moment des Oxydationsvorganges ist der die Contraction bedingende Reiz. Die Oxydationsfähigkeit ist von der Beschaffenheit des Protoplasma einer-, der Sauerstoffzufuhr andrerseits abhängig; Steigen der Temperatur erhöht, Abfallen derselben erniedrigt sie, Alcaloide heben sie ganz auf. Die Schnelligkeit der rhythmischen Bewegungen im Normalzustand hängt von der Menge der oxydabeln Stoffe, des Sauerstoffs und der Temperaturhöhe ab. Jede Oxydation setzt ein Oxydationsproduct (Säure); sobald dieses gebildet ist, hört der Reiz auf.

An den rothen Blutkörperchen sahen zuerst Preyer (Virch. Arch. 1864. XXX, p. 426), dann Rollet, Klebs, Beale und Bastian bei Anwendung der feuchten Kammer und des warmen Objecttisches, Friedreich (Ib. XLI, p. 395) ohne diese Beihilfen im blutigen Harn (wahrscheinlich in Folge des Harnstoffgehalts desselben) amöboide Bewegungen und Theilungsvorgänge. Aehnliches beobachtete Fr. auch in zwei Fällen von Leukämie, Heller (Unters. p. 26) ebenda und in einem Fall von Pneumonie, Mosler bei Leukämie. — Andre leugnen die Contractilität der rothen Blutkörperchen.

Mittelst der Contractilität sind die farblosen Blutkörperchen auch fähig, fremde Substanzen (Carmin, Zinnober, Milchkügelchen, rothe Blutkörperchen, Staub jeder Art u. a.) aufzunehmen und weiter zu transportiren.

Die Injection von Farbstoffen, besonders Zinnober, in die Venen und die verschiedne Zeit danach vorgenommne Untersuchung der Gewebe und Organe des Körpers verspricht mannigfache Aufschlüsse über physiologische und pathologische Verhältnisse. Wahrscheinlich dringt der Farbstoff zum kleinsten Theil frei oder extracellulär, grösstentheils aber nach seiner Aufnahme durch die farblosen Blutkörperchen, also intracellulär aus den Capillaren. Der physiologisch wichtige Uebergang gefärbter farbloser Blutkörperchen in die Secrete, z. B. Speichel, Schleim, Milch, ist noch nicht erwiesen. — Von den Pathologen wurde die Injection von Farbstoffen vorzugsweise deshalb unternommen, um das weitere Schicksal der aus den Gefässen ausgewanderten und mit Farbstoffkörnchen erfüllten farblosen Blutkörperchen zu erfahren. Manche glaubten sich zu dem Schluss berechtigt, jedes junge Gewebselement (Epithelzelle, Spindelzelle, Muskelzelle u. s. w.), welches nach Farbstoffinjection solche Molecule enthielt, als ein in der Umwandlung zur Epithelzelle u. s. w. begriffnes farbloses Blutkörperchen halten zu müssen. Dies ist nicht gerechtfertigt, da die Molecüle wahrscheinlich in die sehr weichen jungen Gewebselemente hineingerathen können, nachdem sie intracellulär gewesen sind, oder wenn sie bis dahin extracellulär waren.

Die verschiednen Gewebe und Gewebselemente beherbergen die Farbstoffe in verschiedner Weise: bald reichlich, bald in geringer Menge, bald gar nicht.

Die Aufnahme fremder Substanzen in das Innere farbloser Körperchen wurde zuerst von Haeckel, dann von Cohnheim, Recklinghausen u. A., von Preyer und Lieberkühn für die rothen Blutkörperchen erwiesen.

Ponfick (Virch. Arch. 1869. XLVIII, p. 1), sowie Hoffmann und Langerhans (Ib. XLVIII, p. 303) fanden Folgendes über den Verbleib der in die Venen, besonders von Fröschen, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden eingeführten Farbstoffe, meist Zinnober, seltner Anilinblau und Ultramarin. Der Farbstoff wird schon nach wenigen (4—6) Stunden fast ganz von den farblosen Blutkörperchen aufgenommen. Etwas weniger schnell (bis 24 Stunden) schwinden kleine Mengen desselben aus der Circulation; grosse Mengen bleiben hingegen mehrere Wochen darin. Im Milzvenenblut wird noch nach 148 Tagen Zinnober, gebunden an grosse, zum Theil blutkörperchenhaltige Zellen, gefunden. — Milz, Leber und Knochenmark enthalten im intervasculären Gewebe ungefähr gleichzeitig und in gleich hohem Grade Zinnober.

Die Milz und das Knochenmark enthielten Zinnober zu jeder Zeit in den Elementen des eigentlichen Gewebes. Letzteres zeigt denselben innerhalb ver-

schiedner Zellenarten, mit Ausnahme der Riesenzellen und der kleinen Rundzellen. Auch die Malpighi'schen Körper der Milz, sowie die Zellen des stützenden bindegewebigen Netzwerks der Milz und Lymphdrüsen enthielten keinen Farbstoff. — In der Leber wird der Zinnober häufig Ursache von Capillarembolien. Seine Anhäufung in den Blutcapillaren erfolgt sehr schnell, und zwar liegt er in den farblosen Blutkörperchen. Bis zum 4. und 6. Tage ist er ziemlich gleichmässig in den Acinis vertheilt; später häuft er sich bei Meerschweinchen in der centralen, bei Kaninchen in der peripherischen Hälfte derselben überwiegend an. Die Leberzellen enthalten nie solchen. Nach Ponfick finden sich die zinnoberhaltigen Zellen nur ausserhalb der Gefässe, in dem die Capillaren umgebenden Lymphraum. — In den meisten Organen findet sich der Farbstoff stets eine gewisse Zeit lang in den Gefässen, und dann frühestens nach dem 21. Tag wieder extravasculär im Gewebe, und zwar, wie es scheint, immer in den fixen Bindegewebskörperchen: so in Cornea, Conjunctiva, Iris, Narbengewebe der Operationswunde, subcutanem Gewebe. — Die Verbreitung der Zinnoberkörnchen in den einzelnen Organsystemen wechselte sehr. Sie fanden sich häufig in der Zunge (besonders der Mucosa); in Speicheldrüsen und Pankreas; in Mucosa, seltner Submucosa, fast nie Muscularis und Serosa des Intestinaltractus. Die Niere enthielt vom 21. Tag an Zinnober nicht selten gleichmässig über das ganze Organ verbreitet in den Körperchen des interstitiellen Gewebes. Aehnlich verhielten sich die Bindegewebskörperchen der Nebenniere und der Hoden. (Bei einem schwangern Thier enthielten weder Embryo noch Placenta Zinnober.) Larynx und Trachea zeigten öfter Zinnober in der Mucosa. Die Lunge war besonders wegen der reichlichen Capillarembolien stets sehr reich daran. — Knochen- und Knorpelkörperchen enthielten nie Zinnober; öfter fand sich derselbe in Synovialhäuten, Havers'schen Canälen und Muskelzwischengewebe. Gehirn und Rückenmark waren sehr zinnoberarm. — Die Lymphdrüsen der Operationswunde, des Mesenterium und der Leber enthalten Zinnober schon bald nach der Injection: theils frei in den Lymphsinus, theils in den Rundzellen, oder nur in diesen, nie im Reticulum. Die übrigen Lymphdrüsen zeigten erst sehr spät Zinnobergehalt, und zwar nur in den Lymphsinus und Lymphgängen. — In Knorpel, Knochen und Epithelien wurde nie, im Centralnervensystem wenig Zinnober nachgewiesen.

Reitz (Wien. acad. Sitzgsber. 1868. LVII, p. 8) sah nach Zinnoberinjectionen ins Blut den Farbstoff auch in solchen Elementen, welche nie in der Blutbahn enthalten waren: so in einzelnen Epithelzellen fast aller Schleimhäute; ferner in den Knorpeln und zwar sowohl in den Zellen als in der Intercellularsubstanz (gleich Hutob und Heitzmann). Die Menge des Farbstoffs war um so reichlicher, wenn an dem betreffenden Ort Entzündung bestand. Bei einem schwangern Kaninchen fand sich Farbstoff nicht nur in Uterus und Placenta, sondern auch im Blut des Fötus, besonders schön in den Pia-Capillaren. Die Anwesenheit farbstoffhaltiger Zellen an einem Entzündungsheerd lässt also diese Zellen noch nicht ohne Weiteres als ausgewanderte weisse Blutkörperchen erkennen.

Eine Aufnahme gefärbter Partikeln, besonders von Kohlenstaub, findet sehr gewöhnlich seitens der Schleimkörperchen des obern Respirationscanals statt. Wie dieser und andrer Staub in die tiefern Luftwege und Lungen u. s. w. eindringt, ist noch nicht genau bekannt (s. p. 86).

Farblose Blutkörperchen sowie Wanderzellen nehmen bisweilen auch rothe und farblose Blutkörperchen und selbst Epithelzellen auf und können sich sogar damit fortbewegen. Ersteres geschieht bald in derselben Weise wie bei den Farbstoffen und dabei werden die rothen Blutkörperchen gewöhnlich in mehrere kleinere Theile getheilt, bald aber so, dass die Wanderzelle eine viel grössere Zelle förmlich umfliesst, ganz oder mit Freibleiben eines Theils. (Hoffmann, Virch. Arch. LI, p. 373.) (S. blutkörperchenhaltige Zellen.)

Die Ursachen der Faserstoffausscheidung oder Faser-

stoffbildung sind namentlich für die Lehre von der Thrombose und Entzündung von Bedeutung.

Das Fibrin entsteht durch den Zusammentritt von drei im kreisenden Blut isolirten Substanzen: der fibrinogenen Substanz, welche der Intercellularflüssigkeit angehört, der fibrinoplastischen Substanz, welche den Blutzellen eigenthümlich ist (Paraglobulin), und des Ferments. Fibrinoplastisch sind ausser den rothen Blutkörperchen der Chylus und die Lymphe, der Eiter, das Gewebe der Cornea, der Nabelgefässe, der Linse, ja fast alle zelligen Elemente; endlich Flüssigkeiten, in welche der Zelleninhalt übergegangen ist, wie das Blutserum, die Augenflüssigkeiten, der Mundspeichel, die Synovia. Nicht fibrinoplastisch sind Hühnereiweiss, Sehnengewebe und Knorpel. Fibrinogen sind nicht nur die spontan gerinnenden, sondern fast alle serösen Flüssigkeiten, welche durch Zusatz einer fibrinoplastischen Substanz coagulirt werden, mit Ausnahme des Hühnereiweisses, der Augenflüssigkeiten und normaler Synovia. — Das Fibrin scheidet sich unter normalen Verhältnissen aus, wenn die Flüssigkeiten, z. B. das Blutplasma, welche die Generatoren des Faserstoffs enthalten, dem lebenden Körper entzogen worden sind. Im Körper selbst wird die Gerinnung des Blutes durch den Einfluss der Gefässwände verhindert.

Den Beweis, dass die Gefässwand, und zwar die Innenhaut sowohl der Blut- als Lymphgefässe, sowie jeder serösen Haut, die Gerinnung des in den lebenden Gefässen enthaltnen Blutes verhindert, hat Brücke geführt. Er setzte Blut bei einer Temperatur von fast 0° 15 Minuten lang der atmosphärischen Luft aus, füllte es dann in das Herz oder Gefäss eines eben getödteten Thiers zurück und hing dieses in einem mit Wasserdampf gesättigten Raum auf: das Blut blieb bei Warmblütern mehrere Stunden, bei Kaltblütern mehrere Tage flüssig. Wurde während dieser Zeit ein Tropfen Blut aus dem Gefäss entfernt, so gerann er sogleich. Wurde ein fremder Körper in das Gefäss gebracht, so gerann das Blut nur in dessen Umgebung.

Den Beweis, dass der Faserstoff durch Verbindung der fibrinoplastischen mit der fibrinogenen Substanz entsteht, verdanken wir Al. Schmidt.

Dass die Blutzellen die Träger der fibrinoplastischen Substanz sind, sieht man schon daraus, dass die Gerinnung in ihrer Umgebung zuerst auftritt und von hier aus auf die übrige Flüssigkeit fortschreitet. Ferner daraus, dass sich die Blutzellen bei der Erregung der Gerinnung anders verhalten, wenn sie selbst in ihrer Ernährung beeinträchtigt worden sind, z. B. nicht hinlänglich Sauerstoff aufnehmen konnten. Es lässt sich also denken, dass sie bei entzündlichen fieberhaften Affectionen, namentlich der Brustorgane, und bei Athemnoth die fibrinoplastische Substanz nicht in normaler Weise entwickeln können; bei gleichzeitiger Vermehrung der fibrinogenen Substanz muss der Effect noch steigen. Die langsame Gerinnung des Blutes in solchen Fällen aber ist bekannt.

Nach Al. Schmidt ist das kreisende Blut an farblosen Blutkörperchen viel reicher als bisher angenommen worden. Vom Moment des Austritts aus dem Körper an unterliegen diese Körperchen einem rasch fortschreitenden Zerfallprocess, die Zerfallproducte lösen sich in der Blutflüssigkeit auf und eins derselben ist die fibrinoplastische Substanz. Auflösung der farblosen Körperchen in der Blutflüssigkeit und Ausscheidung des Faserstoffs aus derselben gehn gleichzeitig nebeneinander her, so dass der ganze Vorgang in dem meist sehr kurzen Zeitraum vom Moment des Aderlasses bis zu dem der beendeten Gerinnung abgelaufen ist. — Vom ersten Augenblick seiner Ausscheidung an schliesst der Faserstoff des Blutplasma die noch nicht zerfallnen farblosen Körperchen ein,

so dass es anfangs kaum möglich ist, ihn unter einem wahren Pflaster von weissen Blutkörperchen zu erkennen; dieselben zerfallen aber bald zu Körnerhaufen, auch diese schwinden nach und nach, während der Faserstoff selbst immer deutlicher wahrnehmbar wird und sichtlich an Masse zunimmt, und endlich hat man nur das bekannte Bild des Faserstoffs vor sich mit nur sehr wenigen dem Zerfall entgangenen eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen. Die sich im defibrinirten Blute vorfindenden farblosen Körperchen stellen kaum 10% der im Blut innerhalb des Körpers präexistirenden dar.

Nach Al. Schmidt entsteht in dem den lebendigen Gefässwänden entzognen Blut unter Einwirkung der Blutkörperchen ein Ferment, welches die Fibringerinnung einleitet. Das Material für die Fermentation bieten die fibrinogene und fibrinoplastische Substanz, welche beide zusammen der Einwirkung des Ferments ausgesetzt sein müssen, damit die Faserstoffgerinnung stattfinde. Die Wirkung der Blutkörperchen auf die Fermentation hängt vom Hämoglobin ab. — Die meisten aus Leichen entnommnen Höhlentranssudate enthalten beide Fibringeneratoren und kein Ferment. Sie gerinnen auf Zusatz des Ferments. Andre, welchen auch die fibrinoplastische Substanz fehlt, bedürfen zur Gerinnung des Zusatzes dieser. — Neutrale Alcalisalze unterbrechen, niedere Temperatur verhindert die Gerinnung ganz.

Im Allgemeinen erfolgt die Gerinnung um so langsamer, das Coagulum ist um so weicher, gelatinöser und contractionsunfähiger, je weniger fibrinoplastische Substanz zu der Flüssigkeit gesetzt wurde.

Die Gegenwart der Kohlensäure verzögert die Gerinnung; ebenso wirken andre schwache Säuren, sowie die Alcalien und alcalischen Salze. — Der Sauerstoff und die atmosphärische Luft haben keinen directen befördernden Einfluss auf die Gerinnung: denn Blut behält bei wochenlangem Aufbewahren an der Luft seine Wirksamkeit. Nicht das Fehlen des Sauerstoffs, sondern die Anhäufung der Kohlensäure, sowie die gleichzeitige Abschwächung der fibrinoplastischen Thätigkeit verzögert die Gerinnung. Transsudate bleiben in geschlossenen Körperhöhlen länger flüssig als an der Luft, weil die in ihnen enthaltne Kohlensäure nicht entweichen kann. — Gefördert wird die Gerinnung durch die Berührung mit der Luft, mit fremden festen Körpern, durch höhere Wärmegrade bis 55°.

Blut, welches etwa eine halbe Stunde nach dem Tod Thieren entnommen wurde, gerann jedesmal viel langsamer als das früher entzogene. Dieser sich allmälig einstellende Verlust an spontaner Gerinnungsenergie ist wohl die Regel bei Leichenblut, besonders bei dem von Erstickten.

Nach Mantegazza (Ann. univ. di medic. CCXVI. Apr. 1871) beruht die Coagulation des Blutes und der andern coagulabeln Flüssigkeiten auf einem Reizungszustand der weissen Blutkörperchen, welche in Berührung mit fremden Körpern oder entzündeten Geweben, oder überhaupt, wenn sie ihren physiologischen Bedingungen entzogen werden, eine Substanz aussondern, welche selbst Fibrin oder doch die Ursache der Fibrinbildung ist.

Das Capillarblut unterscheidet sich von dem des Herzens und der grossen Gefässe dadurch, dass es nach dem Tod nicht gerinnt, selbst dann nicht, wenn es aus den Capillaren entleert und der Luft ausgesetzt wird. Die Ursache liegt an dem Mangel oder der sehr geringen Menge von fibrinogener Substanz, welche durch die Capillarwand diffundirt. (Falk, Virch. Arch. LIX. p. 26.) — Aehnlich sind die Verhältnisse im embryonalen Blut: denn nach Boll (Arch. f. Anat. u. Phys. 1870. p. 718) mangelt diesem, sowie den serösen Flüssigkeiten des Embryo die Fähigkeit der spontanen Gerinnung.

Mathieu und Urbain (Compt. rend. T. 79. p. 665 u. 698) stellen den Einfluss der Kohlensäure auf die Gerinnung des Blutes in mehrfacher Weise fest. Blut mit einigen Tropfen Ammoniak bleibt flüssig, und gerinnt nur beim Einleiten von $\ddot{C}$. Blut aus Drüsen und namentlich aus den Nierenvenen gerinnt nicht oder sehr langsam, da die $\ddot{C}$ aus demselben durch die Ausführungswege

(Harn) entleert wird. Das Nierenvenenblut enthält demgemäss auch sehr wenig $\ddot{C}$. Auch im Hühnerdarm circulirendes Blut, welches durch Diffusion die $\ddot{C}$ rasch entweichen lässt, gerinnt nicht mehr, und erst wenn diese Diffusion gehindert ist, gerinnt es. — Die Vff. erklären eine Reihe von Erscheinungen der Gerinnung in Blutgefässen bei Entzündungen (Pneumonien etc.) durch vermehrte Bildung und Anhäufung der $\ddot{C}$ im Blut oder durch Störungen in deren Abfuhr aus dem Blut.

Die Menge der Lymphe ist weder für den ganzen Körper, noch für einzelne Organe und Gewebe bekannt. Nach Manchen beträgt sie ein Viertel bis ein Drittel und mehr des Körpergewichts. Sie wechselt natürlich nach der allgemeinen und örtlichen Blutmenge, nach der Thätigkeit oder Ruhe des Organs u. s. w. Ungleich auffallender sind die verschiednen Mengeverhältnisse der Lymphe unter pathologischen Verhältnissen (s. Wassersucht).

Genersich (Arb. d. phys. Anst. zu Leipzig. 1871. V. p. 53) fand, dass bei der künstlichen Circulation in den überlebenden Extremitätenmuskeln noch wirkliche Lymphe producirt wird, dass auch grosse Unterschiede in deren Menge je nach Ruhe und Bewegung bestehen. Bei der durch electrische Reizung entstandnen Muskelaction war die Menge der aus den Sehnen und Fascien der Skeletmuskeln unter Anwendung künstlicher Circulation gewonnenen Lymphe mehr wie dreimal so gross als die der Ruhe. Bei passiver Bewegung wurde noch bedeutend mehr Lymphe abgeführt. Wahrscheinlich ist nicht so sehr der bei den Muskelbewegungen ausgeübte Druck auf die Lymphgefässe, als vielmehr die mit der activen wie passiven Bewegung verbundne Spannung und Erschlaffung der Sehnen und Aponeurosen die Ursache der Beschleunigung des Lymphstroms. — Noch auffallender ist der Unterschied zwischen der Menge der in der Ruhe und während der Bewegung ausgeschiednen Lymphe ohne Anwendung der künstlichen Blutdurchleitung.

Lesser (Ib. 1872. VI. p. 94) sah aus dem Ductus thoracicus von Hunden, deren Gliedmaassen durch Curare vollkommen gelähmt waren, sehr häufig bedeutende Mengen von Lymphe in anhaltendem Strom ausfliessen. Z. B. bei einem nüchternen Hunde von

23860 grm.	Gewicht,	mit 1835 grm.	hypoth.	Blutmenge	c. 315 C.-C.	in 4	Stdn;
24750 „	„	„ 1904 „	„	„	c. 296 „	„ 6	„
18600 „	„	„ 1431 „	„	„	c. 327 „	„ 7½	„

Die mittlere Ausflussmenge betrug in der Minute 0 bis 1,24 C.-C., am häufigsten 0,3 bis 0,8 C.-C. Wahrscheinlich spielt auch die Eigenart des Thiers dabei eine grosse Rolle. — In zwei Fällen zeigte sich, dass bis zu 69 Minuten nach dem Herztod die Lymphe noch annähernd mit derselben Geschwindigkeit ausfliesst, mit welcher sie kurz vor demselben entströmt war. Das ist Folge des wechselnden Drucks, welchen die künstliche Athmung auf den Unterleib ausübt, in andern Fällen die künstliche Streckung und Beugung der Gliedmaassen. — Wenn L. gleichzeitig die Gelenke der hintern Extremitäten beugte und streckte, so wurde die Lymphströmung jedesmal bedeutend rascher als während der Ruhe: in manchen Versuchen im Verhältniss von 5,7 oder 4,6 oder 2,5 : 1. — Die während der Ruhe ausströmende Lymphe war meist opalescirend (durch fetthaltige Flöckchen), die während der Bewegungen gewonnene dagegen nicht oder schwach milchig: letztere stammt wahrscheinlich aus den untern Gliedmaassen, erstere aus den Unterleibseingeweiden. — Die starke Lymphabsonderung, welche während der Curarevergiftung eintritt, hängt mit der Erniedrigung des Blutdrucks zusammen, welche bei Hunden so häufig beobachtet wird. Der beschleunigte Lymphstrom und die Erniedrigung des Blutdrucks hängen von einer Congestion zu den Baucheingeweiden ab.

Die Circulation in den Körperhöhlen verdient noch eine besondre Betrachtung.

In der Thoraxhöhle befördert die Inspiration das Einströmen des venösen Blutes aus sämmtlichen Gefässen des Körpers in das Herz beträchtlich; die gewöhnliche Exspiration hat keinen wesentlichen, die erschwerte einen hemmenden Einfluss. Ausser dieser Aspiration des Blutes besonders aus den Hals- und Kopfgefässen wird bei der Inspiration die Strömung im kleinen Kreislauf erleichtert: die Lungen entfalten sich zu dieser Zeit und die Widerstände nehmen in den mehr gestreckten Gefässen derselben ab. Dauert die Exspiration lange, z. B. beim Husten, bei gesunkner Lungenelasticität im vesiculären Emphysem, so mehren sich die Hindernisse für den Eintritt des Venenblutes in den Thorax, die Halsvenen schwellen an etc. In dem Maasse, als die Elasticität des Lungengewebes sinkt, steigert sich auch der Luftdruck in den Lungen und bewirkt eine schwierigere Circulation des Blutes durch dieselben. — An den Arterien zeigt sich bei der Inspiration eine Verminderung, bei der Exspiration eine Erhöhung des Blutdrucks.

Die genannten Verhältnisse bei der Inspiration sind wichtig bei Verletzungen grösserer dem Thorax benachbarter Venen, indem das centrale Ende einer solchen Vene bei der Inspiration Luft einsaugt, wodurch die schwersten Circulationsstörungen, selbst sofortiger Tod eintreten können.

Wird durch die herausgeschnittnen Lungen ein Blutstrom geleitet, so ist derselbe an den zusammengefallnen Lungen langsam, an den mässig aufgeblasenen rasch, an den stark aufgeblasenen zuerst rasch, bald langsam (Ludwig).

In der Schädelhöhle ist der Blutgehalt gleichfalls wechselnd. Dies ist erklärlich, so lange die Fontanellen noch offen sind, sowie bei Defecten der Schädelknochen (durch Verletzungen und Krankheiten). Wo aber diese Verhältnisse nicht stattfinden, wird der wechselnde Blutgehalt des Gehirns schwerer erklärlich. Dass ein solcher stattfindet, zeigt das bekannte Donders'sche Experiment, indem man einem lebenden Thier ein Stück Glas luftdicht in eine Trepanationswunde des Schädels setzt und durch dasselbe die Gehirnoberfläche beobachtet. Dies beweisen ferner zahllose Sectionsbefunde.

In Donders' Experimenten zeigte sich bei Steigerung des Exspirationsdrucks, dass ein Gefäss von 0,04 Mm. Durchm. auf 0,14 und eins von 0,07 auf 0,16 erweitert wurde; bei raschen Blutentziehungen zogen sich Gefässe von 0,46 auf 0,38, von 0,41 auf 0,29, von 0,18 auf 0,14 zusammen.

Der Schädel bildet nach Schluss der Fontanellen eine geschlossne, starrwandige Kapsel, deren Höhle von drei Massen ausgefüllt wird: vom Gehirn mit seinen Häuten, von den Blutgefässen und von den Lymphgefässen mit den der Lymphe ähnlichen Flüssigkeiten, besonders dem Liquor cerebro-spinalis.

Die Gehirnmasse kann als incompressibel angesehen werden: ein Viertel Atmosphärendruck ist tödtlich. Wäre ausserdem nur das Blut vorhanden, so würde sich die Blutmenge im geschlossnen Schädel gleichbleiben: es könnte nur so viel Blut zufliessen als abfliesst, und umgekehrt. Durch das Vorhandensein der Lymphe aber und der analogen

Flüssigkeiten werden sowohl der physiologische Blutwechsel des Gehirns (bei der Systole und Diastole, bei der In- und Exspiration), als die verschiednen Zustände von Blutarmuth und Blutüberfüllung unter krankhaften Verhältnissen erklärlich.

Die hier in Betracht kommenden Verhältnisse sind complicirt und zum Theil noch strittig. Ausser der Subarachnoidealflüssigkeit, dem sog. Liquor cerebro-spinalis, kommen nehmlich noch andre Flüssigkeiten und die eigentlichen Lymphgefässe in Betracht, und zwar sowohl die im Gehirn, als die im Rückenmark und den höhern Sinnesorganen; ferner ist das Verhalten der Rückgrathöhle wichtig. — Während der knöcherne Schädel unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht ausdehnungsfähig ist, kann die Rückgrathöhle durch die zwischen ihren Knochen befindlichen elastischen Bänder, die Ligamenta flava, die Membrana obturatoria atlantis antica und postica erweitert werden. — Die Dura mater dringt am Gehirn wenig, am Rückenmark besonders deutlich in alle Oeffnungen ein, durch welche Nerven und Gefässe ein-, resp. austreten, und umgibt diese scheidenartig und blindsackig endigend. — Zwischen Dura mater und Schädelknochen findet sich wahrscheinlich ein dünner, sog. epiduraler Raum. Sicher besteht zwischen Dura und Arachnoidea ein etwas grösserer sog. subduraler Raum. In der Dura mater selbst finden sich reichliche Lymphgefässe, welche wahrscheinlich mit letzterem, vielleicht auch mit ersterem Raum zusammenhängen. Weiter aber communicirt der Subduralraum mit dem Raum zwischen äusserer und innerer Opticusscheide (sog. Subvaginalraum) und mit dem Perichorioidealraum, sowie mit den Lymphräumen des innern Ohrs.

Die Arachnoidea selbst enthält wahrscheinlich keine Lymphgefässe. — Der zwischen ihr und der Pia liegende Raum, sog. Arachnoideal-, besser Subarachnoidealraum, enthält die Subarachnoidealflüssigkeit (Liq. cerebro-spinalis). Der betreffende Raum bildet am Rückenmark eine weite zusammenhängende Höhle, welche sich scheidenartig um die Rückenmarksnerven fortsetzt und blindsackig im For. intervertebrale endigt; am Gehirn kommen zahlreiche grössere, besonders an der Basis, und kleinere Räume vor. Dass diese Räume am Gehirn sämmtlich untereinander und mit dem Rückenmark communiciren, beweisen die unmittelbare Beobachtung, Injectionen an der Leiche und am lebenden Thier. Weiterhin communiciren diese Räume mit den Ventrikeln des Gehirns (durch das sog. Magendie'sche Loch), resp. dem Centralcanal des Rückenmarks, mit dem Raum zwischen innerer Opticusscheide und Opticus selbst, mit den Lymphräumen des Ohrs. Wichtiger ist der Zusammenhang des Subarachnoidealraums durch die Foramina jugularia mit den Lymphgefässen, welche in die cervicalen Lymphdrüsen münden, sowie mit den sog. Pacchionischen Granulationen oder Arachnoidealzotten. Letztere bestehn aus einem schwammigen Gewebe mit offnen Maschen, welche sich mit der in die Subarachnoidealräume injicirten Flüssigkeit erfüllen. — Der Zusammenhang letzterer Räume mit

den subduralen und epicerebralen, sowie mit den Lymphgefässen der Pia, ist noch zweifelhaft, wird aber von Einzelnen behauptet.

Die Pia mater selbst enthält zahlreiche Lymphgefässe. Unter ihr, also zwischen Pia und Gehirnoberfläche liegen die sog. epicerebralen Räume. Jene, sowie diese geben Lymphdrüsen den Ursprung, welche mit Jugularvene und Carotis bis zum untern Hals herabgehen.

Die eigentlichen Lymphräume des Gehirns sind doppelter Art: der Raum zwischen den innern Gefässhäuten und der Adventitia, der sog. Virchow-Robin'sche oder adventitiale Raum; und der Raum zwischen Adventitia und Gehirn, der sog. His'sche oder perivasculäre Raum. Letztere Räume communiciren vielfach mit den perioder epicerebralen Räumen u. s. w. — Endlich liegen alle Ganglienzellen des Gehirns in einem Lymphraum.

Einzelne der oben angeführten Verhältnisse sind noch Gegenstand der Controverse. Für die unter gewöhnlichen physiologischen Zuständen vorkommende wechselnde Blutmenge des Gehirns genügt wahrscheinlich die Ortsveränderung des Liq. cerebro-spinalis. Unter pathologischen Verhältnissen aber können auch alle andern Vorkommnisse von Bedeutung werden.

Die Literatur des betreffenden Gegenstandes ist sehr gross. Vergl. Ecker, Physiol. Unters. üb. d. Beweg. d. Gehirns u. Rückenm. 1843. — Althann, d. Kreislauf in der Schädelrückgratshöhle. 1871. — Axel Key und Retzius, Nord. med. ark. 1870, II. Nr. 6, 9, 13 u. 26. 1871. IV. Nr. 21 und 26. — Quincke, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 153. — Bergmann, in Pitha-Billr. Hdb. d. Chir. 1873. III. 1. p. 163. — Heubner, die luet. Erkrankg. d. Hirnartt. 1874.

Nach Schwalbe (Arch. f. micr. Anat. 1870. VI, p. 1), ist der Arachnoidealraum des Gehirns und Rückenmarks ein Lymphraum, welcher durch das Foramen jugulare mit Lymphgefässen und Lymphdrüsen des Halses zusammenhängt, sowie mit Lymphbahnen der drei höhern Sinnesorgane communicirt. (Mit His' perivasculären Räumen, sowie mit den Lymphgefässen der Pia steht er nicht in Verbindung.) — Am Auge z. B. finden sich zwei Gruppen von Lymphbahnen, von denen für uns vorzugsweise die hintere Interesse hat. Dazu gehört das Stromgebiet der perivasculären Räume der Retina, der Perichorioidealraum und seine Abflusswege, sowie der zwischen der innern und äussern Opticusscheide liegende Lymphraum, welcher direct in den Arachnoidealraum des Gehirns mündet. (Die vordern Lymphbahnen des Auges communiciren nicht mit den hintern. Beide Augenkammern bilden ein Stromgebiet, welches am Cornealfalz seine Abzugscanäle besitzt; ein zweites System bilden die Lymphgefässe der Conjunctiva, ein drittes das Canälchennetz der Hornhaut.)

Der Zusammenhang der Hirnventrikel mit dem Subarachnoidealraum durch das grosse, 6 Mm. im Durchmesser haltende, sog. Magendie'sche Loch, sowie durch zwei kleinere Oeffnungen, von Reichert u. A. geleugnet, ist von Luschka, Stilling, Henle und neuerdings von Axel Key und Retzius (Nord. med. Ark. 1874. VI. 1. Nr. 5) sicher erwiesen.

Die Pacchionischen Granulationen (Luschka's Arachnoidealzotten) liegen nach Trolard (Arch. gén. 1870. p. 258), sowie nach A. Key u. Retzius (l. c. 1870. Nr. 6 u. 9, 1871. Nr. 26) in Räumen, welche mit den Venen communiciren. Diese Räume nebst den Granulationen in denselben stehen in Beziehung zur Lymphresorption, da sie sich mit der in die Subarachnoidealräume injicirten Masse füllen. Die Zotten bestehen aus einem verzweigten netzförmigen Balkenwerk.

Ueber die Lymphräume des Gehirns vergl. Robin, Virchow (Arch. 1851. III. p. 445), Golgi (Ib. p. 568), His (Z. f. wiss. Zool. XV. p. 127), Boll (Arch. f. Psych. u. Nervenkrkh. 1873. IV, p. 1).

Hitzig (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1874. p. 263) findet bei Vivisectionen von Hunden eine nicht geringe Menge Flüssigkeit im Sack der Dura, während dieselbe bei Sectionen von Hunden, welche längere Zeit nach dem Tod angestellt wurden, fehlte. Nach dem Tod nimmt das Gehirn diese Flüssigkeit auf: es wird voluminöser und weicher. Das Gehirn hat einen höhern Secretionsdruck, als der ist, mit welchem die eigne Elasticität und der Blutdruck dasselbe gegen die Schädelwände treiben: es befindet sich dauernd in einem Zustand physiologischer Compression. Dass dieser Druck durch Krankheiten noch bedeutend gesteigert werden kann, zeigt der Hydrocephalus. Der Werth des normalen Hirndrucks ist nach Leyden und Jolly im Mittel 100—110 Mm. Wasser. Mit dem Aufhören des Gegendrucks des Blutes sinkt zwar der Gesammtdruck, schwindet aber nicht ganz, es bleibt noch die Kraft übrig, mit welcher das comprimirte Gehirn seine Elasticitätsgrenzen wieder einzunehmen sucht, und in dieser Kraft liegt wohl das Moment, durch welches das Wasser aus dem Sack der Dura in die Hirnsubstanz verdrängt wird. — Hiernach kann ein Hydrocephalus externus acutus bei Personen bestanden haben, deren Gehirn bei der Section nur die Zeichen des Hirnödems darbietet. Wo man Oedem der Pia findet, hat die benachbarte Hirnsubstanz in Folge degenerativer Vorgänge ihre Elasticität oder ihr normales Volumen eingebüsst, so dass eine Verdrängung des Wassers nicht mehr stattfinden kann.

Der Liqu. cerebro-spinalis, der gewundne Verlauf der vier grossen Hirnarterien vor ihrem Eintritt in die Schädelhöhle, ihre Verbindungen untereinander und die Einrichtung, dass alle Gefässe ausserhalb des Gehirns in der Pia mater sich in feine Zweige auflösen, — alles dies hat zur Folge, dass innerhalb der Gehirn- und Rückenmarksubstanz das arterielle Blut nur noch unter verhältnissmässig geringem Druck strömt und dass es auch die periodischen Druckschwankungen des Pulses nur in sehr gemässigter Weise zeigt.

Nach Liebermeister (Prag. Vjrschr. 1864. III, p. 31) besteht die wesentliche Function der Schilddrüse in der Regulirung der Blutzufuhr zum Gehirn; der Gesammtquerschnitt ihrer vier Arterien ist nicht viel kleiner, als der das Gehirn versorgenden Arterien; wie zum Gehirn, so geht auch zu ihr Blut aus jedem einzelnen der vier grossen, für die obere Körperhälfte bestimmten Gefässstämme. — Nach Maignien und nach Guyon schwillt bei starkem Blutdruck die Schilddrüse an und comprimirt die Carotis. Dadurch wird ein zu hoher Blutdruck im Gehirn verhindert.

Im Unterleib, speciell in der Pfortader, sind die Circulationsverhältnisse im Allgemeinen wichtig wegen der grossen Blutmenge, welche in dessen Gefässen Platz hat, im Speciellen wegen der Lehre von den Hämorrhoiden, von den Unterleibsstockungen, von der Plethora abdominalis u. s. w. Der Mangel an Klappen in der Pfortader macht es allerdings möglich, dass Hindernisse, welche die Fortbewegung des Blutes findet, leicht und rasch rückwärts bis in deren Wurzeln (Hämorrhoidalvenen u. a.) wirken können. Dadurch ist aber auch die Ausgleichung erleichtert und eine Hämorrhoidalblutung kann die Verminderung des Seitendrucks rascher auf das ganze System geltend machen. Auf ähnliche Weise erklärt sich die Schwellung der Milz in der Verdauungszeit: das Blut wird in der Milzvene angestaut, weil um diese Zeit Magen- und Darmzweige der Pfortader stärker gespeist werden. — Die langsamere Circulation in der Pfortader, welche sich bei der Ferne vom Herzen und bei der Passage des Blutes durch ein zweites

Capillarsystem in der Leber herstellt, findet ihre Unterstützungsmittel in der Einwirkung der Athembewegungen, in der Spannung der Darmgase und in dem Druck der Bauchmuskeln.

G. E. Stahl hat durch seine Schrift: De vena portae, porta malorum hypochondriaco-splenetico-suffocativo-hysterico-haemorrhoidariorum. Hal. 1698, die Lehre von den Pfortaderleiden gegründet. Nach ihm konnte das Blut im Gebiete der klappenlosen Pfortader durch eine Art peristaltischer Bewegung ihrer Wände leicht hin und her versetzt werden und sich bald im Magen, bald in der Milz, bald in den Därmen anhäufen.

Nach Ludwig wird der Strom in den Lebervenen beträchtlich verlangsamt, sobald der äussere, auf die unter einer Glasglocke frei aufgehängte Leber stattfindende Luftdruck mittelst einer Compressionspumpe nur wenig gesteigert wird.

Ueber die Abhängigkeit der Circulation von den Nerven ist Folgendes bemerkenswerth.

Die Herznerven stammen — abgesehen von den intracardialen Nervencentren — vom Halstheil des Sympathicus und vom Vagus (sowohl von dessen Stamm als vom N. recurrens): beide Nerven zusammen bilden den Plexus cardiacus. Der Vagus ist der Hemmungsnerv, der Sympathicus der Erregungsnerv für die Herzbewegungen. — Durchschneidung der Nervi vagi am Hals bewirkt eine Vermehrung der Herzschläge bis zum Doppelten und darüber; mässige (mechanische, thermische, chemische oder electrische) Erregung derselben hat eine Verminderung der Herzschläge, starke Erregung vollkommnen Stillstand des Herzens im Zustand der Diastole zur Folge. Reizung der Med. oblongata, sowie des obern Halstheils des Rückenmarks, wirkt ebenso wie die Reizung der Vagi. — Reizung oder Durchschneidung des Sympathicus zeigen weniger sichere Wirkungen: jene erzeugt meist eine Beschleunigung, diese meist eine dauernde Herabsetzung der Herzschläge.

Die beständige Erregung der Vagi bei Warmblütern ist reflectorischer Natur (Bernstein). Von sonstigen reflectorischen Vagusreizen kennt man: die mechanische Reizung (das Klopfen) der Baucheingeweide beim Frosch (Goltz), vielleicht auch in manchen Fällen beim Menschen; die Reizung der verschiedensten sensibeln Nerven (Lovén), aber nur so lange das Grosshirn erhalten ist (Cyon); auch die Reizung des Trigeminus durch Chloroform, Ammoniak u. s. w. (Kratschmer), die des Bauch- und des Halsstrangs des Sympathicus (Bernstein), des Vagus der andern Seite (Bezold u. A.). — Mässige Aufblasung der Lunge vermehrt die Herzschläge: nicht in Folge des vermehrten, auf der Aussenfläche des Herzens lastenden Drucks etc., sondern reflectorisch unter Vermittelung der Nn. vagi. Die durch die Aufblasung gereizten sensibeln Nervenfasern der Lunge verhalten sich zum cerebralen Centrum der Hemmungsfasern des Herzens ähnlich wie die Fasern des N. depressor zum cerebralen Centrum der vasomotorischen Nerven: beide Centren befinden sich in einer stetigen Erregung, welche durch Reizung der genannten Nervenfasern herabgesetzt wird. Diese Fasern sind also Hemmungsnerven für jene Centren. (Hering.)

Knoll (Wiener acad. Ber. 1872, LXVI) sah plötzliche beträchtlichere Blutdrucksteigerungen, wie sie etwa durch Compression der Aorta oder Reizung der Splanchnici hervorgerufen werden können, sofort Unregelmässigkeiten in der Rhythmik des Herzschlags veranlassen, auch wenn das Herz von allen seinen

Verbindungen mit dem Centralnervensystem losgelöst ist. Diese Unregelmässigkeiten sind der Ausdruck abortiver Herzschläge.

Die Digitalis reizt die Hemmungsnerven des Herzens und zwar, da die Wirkung auch nach Durchschneidung der Vagi eintritt, die peripherischen Vagusenden: sie setzt also die Pulsfrequenz herab. Das Atropin lähmt die Hemmungsfasern, bewirkt also eine Steigerung der Pulsfrequenz. Wird einem Thier erst Atropin und dann Digitalis injicirt, so tritt keine Abnahme der Pulsfrequenz ein. (Versuche von Traube, Bezold, Ackermann.) — Dogiel sah Herzstillstand bei Beginn der Chloroformeinathmung.

Ein Ast des Vagus, meist des Laryngeus superior, der Nervus depressor (Ludwig und Cyon), welcher vom Herzen zum Gefässnervencentrum im verlängerten Mark läuft, vermindert wahrscheinlich bei Blutüberfüllung des Herzens die der Entleerung desselben entgegenstehenden Widerstände. Die Reizung seines centralen Endes hat nämlich Erweiterung der Gefässe und Herabsetzung des Blutdrucks zur Folge. Die Reizung des peripherischen Endes, sowie die Durchschneidung sind ohne Wirkung.

S. auch Mantegazza (Gaz. med. Lomb. 1866 u. 1867) über den Einfluss des Schmerzes auf Circulation, Respiration und Wärmebildung.

Die Abhängigkeit der Gefässe von den Nerven besteht darin, dass letztere die Muskelfasern der Arterienwand in beständiger tonischer Contraction erhalten, so dass der Ausdehnung der Gefässe durch den Blutdruck ein activer Widerstand entgegensteht. Diese beständige Erregung auf die Arterienwand übt der Sympathicus aus. Nach Durchschneidung desselben am Hals wird der Seitendruck der Gefässwand sofort vermindert; das Blut erweitert, seiner Druckgrösse entsprechend, die Arterien und weiterhin die Capillaren der entsprechenden Kopfseite und durchfliesst dieselben mit solcher Schnelligkeit, dass es, da die Ernährung nicht proportional der Blutmenge zunimmt, nicht venös wird, sondern arteriell bleibt, und dass sich ferner, da der Widerstand der Arterien abgenommen hat, die Pulswelle in die Capillaren und selbst in die Venen fortsetzt: es findet in Folge davon eine Röthung und eine Temperaturerhöhung von 3—6° C. statt. Hingegen Reizung des obersten Halsganglions hat, aber langsamer, Verengerung derselben Gefässe, Blässe und Erniedrigung der Temperatur zur Folge. Physiologisch kommen diese Einflüsse der Nerven als Schamröthe und als Erblassen vor. (Auf das Lumen der Venen haben beiderlei Momente keinen Einfluss.) Die Temperaturunterschiede der kranken und der gesunden Seite treten bei normalem Verhalten des Versuchsthiers wieder zurück, aber bei starken Bewegungen wieder hervor. Sie sind besonders in der Kälte, bei Blutverlusten, in der Agonie, kurz in allen Schwächezuständen des Thiers auffallend.

Untersuchungen von Dupuy (1816), besonders aber von Bernard (1849 und 1852), ferner von Budge, Waller, Brown-Séquard, Schiff, v. d. Becke-Callenfels, Donders u. A.

Das allgemeine Centralorgan für die Gefässnerven liegt in der Medulla oblongata: Reizung derselben bei unversehrtem Rückenmark und Sympathicus hat Verengerung fast aller kleinern Arterien (mit consecutiver starker Erhöhung des Blutdrucks in den Arterienstämmen) zur Folge. Diese beständige Reizung wird wahrscheinlich durch die

Kohlensäure des Blutes ausgeübt. Bei der Erstickung findet aus gleicher Ursache dieselbe starke Contraction der kleinen Arterien statt. Durchschneidung des Rückenmarks in der Cervicalgegend hebt diesen Gefässtonus auf: alle Gefässmuskeln des Körpers erschlaffen, der Blutdruck sinkt beträchtlich.

Nach Budge (Med. Ctrbl. 1864. Nr. 35) liegt das Centrum der Gefässnerven in den Pedunculi cerebri, nach Andern noch höher im Grosshirn: letzteres kann wenigstens einen Einfluss auf jenes Centrum ausüben. — Owsjannikow (Arb. d. Leipz. phys. Anst. 1872. VI, p. 21) hat experimentell die Orte genauer umgrenzt, aus denen die Gefässnerven den Tonus und an denen sie ihre reflectorische Erregung empfangen. Bei Kaninchen und Katzen liegt die obere Grenze dieses Ortes 1—2 Mm. unterhalb der Vierhügel, die untere 4—5 Mm. oberhalb des Calamus scriptorius.

Schon Legallois (Expér. sur le princ. de la vie. 1812) kannte den Einfluss des Rückenmarks auf die Blutgefässe. — Nach Goltz (l. c. Ferner Arch. f. d. ges. Phys. 1873. VIII, p. 460) setzen sich die vasomotorischen Centren bis ins Lendenmark fort: nach vollständiger Zermalmung des letztern stirbt das Thier in spätestens 30 Stunden, der Blutdruck sinkt rasch; die Gefässe der Hinterbeine, der Blase, des Uterus und Mastdarms sind stark erweitert. — S. auch Heubel (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 248) und Nussbaum (Arch. f. d. ges. Phys. 1875. X, p. 374).

Nach M. Hafiz (Arb. d. Leipz. phys. Anst. 1870. p. 95) erfolgt die Verengerung der Muskelarterien bei Reizung des Rückenmarks nicht so regelmässig, wie bei andern Arterien; bei mit Curare vergifteten Thieren fehlte sie immer, während die andern Arterien sich zusammenzogen. Auch geht die bei Rückenmarksreizung eintretende Verengerung sehr bald in eine Erweiterung über.

Nach S. Mayer (Oestr. med. Jb. 1872. p. 111) bewirkt das Strychnin eine colossale Drucksteigerung im arteriellen System, welche auf einer ausserordentlich intensiven Reizung des vasomotorischen Centrums im Gehirn und der dadurch hervorgerufenen Contraction der kleinen Arterien beruht. Es wirkt also ähnlich wie Nicotin (Surminsky. Z. f. rat. Med. C. XXXVI, p. 211) und Calabar (Bezold u. Götz. Med. Ctrbl. 1867. p. 242). — Habitueller Alcoholgenuss und gleichzeitig starke Muskelanstrengung, ferner starkes Tabakrauchen erhöht den Tonus der Arterienmuskeln, vermindert so den Abfluss aus dem Aortensystem und bewirkt chronische Endarteriitis (Traube).

Das Chloralhydrat in stärkeren Dosen setzt den Blutdruck sehr bedeutend herab, etwa ebenso stark wie die Rückenmarksdurchschneidung (Owsjannikow, Heidenhain). — Nach Drosdoff und Botschetschkaroff (Med. Ctrbl. 1875. Nr. 5) fällt der Blutdruck sogleich, sobald das Thier die im Waldenburg'schen Apparat comprimirt Luft einathmet.

Reflectorisch wird der Gefässtonus herabgesetzt oder aufgehoben: allgemein durch Reizung des centralen Endes des Nerv. depressor, sowie durch Durchschneidung des Nervus splanchnicus (des Gefässnerven des Unterleibs); — local in einem Arterienbezirk durch Reizung der sensibeln Nerven der entsprechenden Gegend. — Die letztere reflectorische Erregung ist im gesunden Körper in ununterbrochner Thätigkeit. — Reflectorisch wird der Gefässtonus erhöht durch sog. pressorische Fasern: im N. vagus, besonders im Laryngeus sup., und im Halssympathicus. Reizung der Nasenschleimhaut wirkt ebenso.

Je nach dem Ort der Einwirkung erstreckt sich der Einfluss der Reizung sensibler Nerven auf verschieden grosse Gefässprovinzen; die erweiternde Wir-

kung geht in der Regel nicht über den peripherischen Verbreitungsbezirk des betreffenden Nerven hinaus (Lovén).

Nach Mayer und Pribram (Wien. med. Sitzungsber. 1872. LXVI) hat mechanische wie electrische Reizung der Magenwand (und zwar nur der Serosa und Muscularis, nicht der Mucosa) ausser Pulsverlangsamung (Goltz) Vermehrung des Blutdrucks zur Folge. Ebenso wirkt Ausdehnung des Magens durch Aufblasen eines Ballons; dagegen nicht Kälte (gegen Hermann und Ganz).

Nach Nothnagel (Virch. Arch. XL, p. 203) verengen sich die Arterien der Pia sowohl bei electrischer als mechanischer Reizung sensibler Nerven, meist des N. cruralis. Riegel und Jolly (Ib. LII, p. 218) fanden dies nicht bestätigt. Vergl. dagegen Krauspe (Ib. LIX, p. 472).

Wie die Nerven der quergestreiften Athmungsmuskeln, so erfährt auch das System der vasomotorischen Nerven eine periodische Innervation von Seiten des respiratorischen Nervencentrums in der Medulla oblongata. Hieraus resultiren periodische Contractionen der Gefässmusculatur, sog. Athembewegungen des Gefässsystems, welche den bekannten Athembewegungen associirt sind (Hering, Wien. Sitzgsber. 16. Dec. 1869).

Für die verschiednen Gefässprovinzen existiren besondre Gefässnervencentren.

Nach Schultz's Experimenten zeigen Durchschneidungen und Reizungen des Halssympathicus und des Rückenmarks keinen constanten Einfluss auf die Hirngefässe. Wahrscheinlich entspringen deren Nerven im Schädel selbst.

Wahrscheinlich besitzen die Gefässe in ihrer Wand selbst Nervenganglien, welche deren Weite beherrschen. Dafür sprechen theils die directen Einflüsse der Temperatur darauf, theils pathologische Erfahrungen.

Die genannten Verhältnisse beeinflussen den Blutdruck in wichtiger Weise: jede Erweiterung des Flussbetts hat ein Sinken, jede Verengerung ein Steigen desselben zur Folge. Ersteres findet sich bei Durchschneidung des Rückenmarks, bei Durchschneidung der Splanchnici etc.; letzteres bei Reizung des Rückenmarks, bei Reizung der Splanchnici etc. Contrahiren sich nehmlich die kleinen Arterien und Venen im ganzen Körper oder in einem grossen Gefässgebiet, z. B. dem des Splanchnicus, so steigt der arterielle Blutdruck. Denn erstens wird durch die Contraction der Gefässe deren Blut geschwinder zum rechten Herzen getrieben, und es erhält das rechte und secundär das linke Herz in der Zeiteinheit mehr Blut. Zweitens bewirkt die Verengerung der kleinen Arterien vermehrte Widerstände am Ende der arteriellen Strombahn: das Missverhältniss zwischen der in der Zeiteinheit aus den Arterien austretenden und in die Arterien eintretenden Blutmasse wächst hierdurch bedeutend an, folglich auch der Druck des Blutes in den grossen Arterien. Endlich wird dieses Missverhältniss vergrössert durch eine in Folge des erhöhten intracardialen Blutdrucks secundär vermehrte Herzthätigkeit.

(Untersuchungen von Ludwig, Bever, Bezold, Cyon u. A.)

Schon Goltz hat die Bedeutung der Thätigkeit der vasomotorischen Nerven für die Stromgeschwindigkeit des Blutes richtig hervorgehoben.

Nach Dogiel (Arch. f. d. ges. Phys. 1872. V, p. 130) tritt bei der Reizung des N. cruralis oder ischiadicus Verlangsamung des Blutstroms und Erhöhung

des Blutdrucks in der Art. cruralis ein. Eine Hauptbedingung hierfür ist die Contraction der quergestreiften Muskeln. Jede Contraction derselben ruft in den Gefässen der untern Extremitäten nur Schwankung des Blutstroms, d. h. eine Verlangsamung hervor; aber dieser verlangsamte Blutstrom in den Arterien und Venen des einen Beins wird begleitet von einer Beschleunigung des Blutstroms im andern ruhenden Bein. Zugleich hat das langsamer fliessende Blut mehr Zeit für den Stoffwechsel; es wird also mehr Sauerstoff verbraucht und mehr Kohlensäure gebildet. (Daraus erklärt sich auch der Nutzen der activen und passiven Gymnastik.)

Die Erregung sensibler Nerven hat meist eine reflectorische Verengerung aller Gefässe und damit Erhöhung des Blutdrucks zur Folge; wie gesagt tritt aber im Verbreitungsgebiet des gereizten sensibeln Nerven meist Gefässerweiterung ein und diese kann Abnahme des Blutdrucks bewirken. — Nach Abtragung der Grosshirnlappen oder nach Narcotisirung der Thiere entsteht immer nur Gefässerweiterung, nie Verengerung: dies gilt aber nicht für die Gefässe im Verbreitungsbezirk des gereizten sensibeln Nerven. — Nach Exstirpation der Grosshirnlappen oder Narcotisirung hat Reizung sensibler Nerven stets eine Abnahme des Blutdrucks zur Folge. (Cyon. B. d. Petersb. Acad. 1871. XVI, p. 97.)

Nach Schiff erweitern sich nach der Durchschneidung des Halsmarks nicht blos die kleinen Arterien (Ludwig-Thiry), sondern auch die grossen Gefässstämme in vielen, ja wahrscheinlich in allen Theilen des Körpers. Die Hauptursache der Herzschwäche und des verminderten Blutdrucks liegt demzufolge in der Volumsvergrösserung der erweiterten grossen Gefässe, die in ihren geräumiger gewordnen Bahnen eine grosse Blutmenge zurückhalten müssen, welche nicht mehr zum Herzen zurückkehren kann und so der Circulation entzogen wird. Ein solches Thier ist demnach ein relativ anämisches Thier, dem das Blut mangelt, weil eine grosse Menge desselben an der Peripherie zurückgehalten wird.

Nach Pick (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1872. p. 563) tritt, je stärker die sensible Reizung, desto intensiver und schneller die reflectorische Verengerung der Gefässe ein. Verschiedne Körperstellen bedürfen eines verschieden starken Reizes, um eine gleiche Gefässverengerung hervorzurufen. Je kleiner das Gefäss ist, desto eher contrahirt es sich und desto intensiver ist die Contraction. Hand in Hand mit der Verengerung geht allemal eine Beeinträchtigung der Stromgeschwindigkeit. — Die Contractionen sind meist von einer Dilatation gefolgt, welche Pick, abweichend von Lovén, meist proportional der vorhergegangenen Verengerung fand. Die Erweiterung ist ein Ermüdungszeichen. — Nach Pick (l. c. 1873. p. 103) darf man auf die Veränderungen im Durchmesser der Gefässe nicht zu grosses Gewicht legen, da dieselben durchaus nicht constant oder typisch sind.

Die Gefässnerven verlaufen selten für sich, sondern sind meist andern, motorischen oder sensibeln Nerven beigemischt, gehen verschieden weit mit ihnen und zweigen dann von ihnen ab an die betreffenden Gefässe. — Ueber die Vertheilung der Gefässnerven in den einzelnen Regionen und Organen des Körpers wissen wir noch wenig Bestimmtes. Am Kopf gehen die meisten Gefässnerven mit dem Trigeminus; die übrigen Theile versorgt der Halssympathicus, einige auch der Facialis. Die Gefässnerven für die obern Extremitäten (Haut, Muskeln) treten vom untern Halsmark durch die vordern Wurzeln und Rami communicantes in den Bruststrang des Sympathicus. Die für die untern Extremitäten treten vom Rückenmark in den Kreuzbeinstrang des Sympathicus, die für die Baucheingeweide laufen in den Nn. splanchnici.

Während die eben beschriebnen Gefässnerven Verengerungsnerven sind und dem Sympathicus angehören, gibt es ausserdem auch für einzelne Körperstellen Erweiterungsnerven, welche unmittelbar aus cerebrospinalen Wurzeln entspringen. Derartige Nerven laufen in grosser Zahl im Facialis für die Schleim-, Thränen- und Speicheldrüsen: nach Reizung der Chorda tympani entsteht eine lebhafte Strömung von Blut nach der Submaxillarspeicheldrüse; die Venen angestochen entleeren hellrothes, reichliches Blut. Ferner gehören hierher die Nervi erigentes: Reizung derselben bewirkt ein vermehrtes und beschleunigtes Zuströmen von Blut zu den Schwellkörpern; das nach Anstechen letzterer ausströmende Blut ist hellroth. Die Reizung jener Nerven bewirkt Erection des Penis.

S. auch Goltz (Arch. f. d. ges. Phys. 1874. IX, p. 174 u. 1875. XI, p. 52).

Die Nerven der Venen sind anatomisch noch wenig bekannt; jedoch sprechen physiologische Beobachtungen für ihr Vorhandensein: sog. Tonus der Venen. Letzterer wird gleich dem der Arterien von den grossen Nervencentren beeinflusst. Lähmung des Tonus in einem grössern Gefässgebiet hat aus rein mechanischen Gründen eine Herabsetzung der Leistung des Herzens zur Folge. Vernichtung von Hirn und Rückenmark hebt nach einiger Zeit den Kreislauf auf, weil mit dem Erlöschen des Tonus der Gefässe die Herzthätigkeit unwirksam wird: denn die Rückenkraft, welche das diastolische Herz füllt, ist die Spannung in den grossen Venen; hört diese auf, so bleibt das Herz in der Diastole leer und die Blutbewegung stockt. Der Tonus wird hinreichend gemehrt, wenn vom centralen Nervensystem entweder nur das verlängerte Mark oder nur das Rückenmark übrig gelassen ist. Die Herstellung der Blutbewegung nach starken Blutverlusten wird zum grossen Theil durch diesen Tonus vollbracht.

Vergl. Goltz. — Dass die Venen ähnlich den Arterien unter dem Einfluss des centralen Nervensystems sich zusammenziehn und ihren Inhalt dem Herzen zutreiben, zeigt auch folgender Versuch von Goltz (Arch. f. d. ges. Phys. 1871. V, p. 53). Wenn man von zwei Fröschen dem einen Hirn und Rückenmark zerstört, dem andern nicht, beide senkrecht aufhängt und beiden die Aorta durchschneidet, so wird bei jenem kaum ein Tropfen, bei dem andern werden 1—2 C.-Ctm. Blut entleert. Die Mesenterialvenen jenes sind schlaff und weit, ihr blutiger Inhalt sinkt der Schwere nach in die am meisten abwärts liegenden Theile; die Venen des verblutenden Thiers sind enger. — Nach Bernstein (Berl. klin. Wschr. 1872. Nr. 28) wird bei dem Frosch mit unversehrtem Rückenmark durch die Gefässcontraction die resorbirte Flüssigkeit nach der Ausflussöffnung fortgeschoben und somit für die aus dem Lymphsack nachrückende Flüssigkeit Platz geschaffen. Ist hingegen das Rückenmark zerstört und so diese Triebkraft aufgehoben, so staut sich im Gefässbett der Inhalt, und der geringe Druck, unter welchem die Flüssigkeit im Lymphsack steht, reicht nicht aus, das Hinderniss zu überwinden.

Die Capillaren sind nervenlos.

Ueber den Einfluss der Nerven auf die Lymphgefässe ist gleichfalls wenig bekannt. Man weiss nur, dass die Nervenerregung

höchstens den schon im Fluss begriffnen Lymphstrom beschleunigt, aber niemals einen noch nicht vorhandnen einleitet.

Die Durchschneidung des Halssympathicus, welche zwar die Geschwindigkeit und Spannung des Stroms in den Capillaren erhöht, aber durch die Erwärmung des Gewebes auch die Reibung in den Capillaren herabsetzt, beschleunigte in einigen Fällen die Absonderung der Lymphe, andremal nicht. Bei Röthung der Haut (durch Injection von Opiumtinctur in die Venen), oft mit gleichzeitig gesunknem Blutdruck in der Carotis, ist der Lymphabfluss meist beträchtlich vermehrt (Ludwig).

Nach Goltz geht von Hirn und Rückenmark eine Kraft aus, durch welche nach Unterbrechung des Blutkreislaufs ein reicher Flüssigkeitsstrom aus den Lymphsäcken in die Gefässe, ins Herz und zur Aorta hinausgetrieben wird. Wahrscheinlich kann jener Einfluss der Centralorgane auf die Aufsaugung reflectorisch durch die Reizung entfernter centripetaler Nerven angeregt werden.

Was für Arterien und Venen in Betreff des Nerveneinflusses gilt, ist wahrscheinlich auch für die contractilen Lymphgefässe zutreffend.

Viel weniger bekannt als die Einflüsse der Nerven auf den Circulationsapparat sind diejenigen Bewegungen des Herzens und der Gefässe, welche unabhängig von Nerven stattfinden. Die Bewegungen des Herzens hängen ausser vom Vagus und Sympathicus und ausser von den eignen Ganglienzellen desselben ab von dem Stoffwechsel in seiner Muskelsubstanz, der ununterbrochnen Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes: Veränderungen in dessen Temperatur, in seinem Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt u. s. w. verändern die Herzbewegungen. Ferner hängen letztere ab von dem Widerstand der Blutmasse: Steigerungen des Blutdrucks in den Arterien vermehren deren Zahl. Etc. So kennen wir allerdings zahlreiche die Herzbewegung beeinflussende Momente im Allgemeinen, können diese aber im speciellen Fall meist nicht sicher ausfindig machen. — Auch von den Arterien, wahrscheinlich auch von den Venen sind Bewegungserscheinungen bekannt, welche von nervösen Einflüssen unabhängig sind. (S. o.)

Zuerst hat Schiff rasch abwechselnde Verengerungen und Erweiterungen an den Arterien des Kaninchenohrs, Schultz solche an denen der Pia mater cerebri, Guning und Cohnheim an der Froschzunge und an der Kaninchenbindehaut beobachtet. Sie sind unabhängig von den Gefässnerven (denn sie bestehen unverändert fort, wenn man auch alle sympathischen und cerebrospinalen Nerven durchschnitten hat), von der Herzbewegung, von der Respiration. Nach Brunton (Arb. d. phys. Anst. zu Leipzig. 1869. p. 101) finden sich solche Schwankungen auch an allen andern freigelegten Arterienzweigen der Haut und des Bindegewebes.

Mosso (Arb. a. d. phys. Anst. zu Leipzig. 1874. IX, p. 156) fand an der ausgeschnittnen Hundeniere bei Durchleiten eines Blutstroms eine vollkommne Stockung und eine zeitweilige Verlangsamung des Stroms und bezieht dies auf selbständige Bewegungen der Gefässwand. — Bei verschiednen Blutarten fand M., dass jedesmal wenn die nachfolgende Blutart ärmer an CO_2, als die vorausgehende ist, das aus der Vene fliessende Volumen wächst; von der geringern zur grössern Geschwindigkeit ordnen sich die Blutarten folgendermaassen: Erstickungs-, venöses, arterielles, apnoisches Blut. M. bezieht dies nicht auf Verkürzung der Wand durch Muskelcontraction, sondern auf Erhöhung des Elasticitätscoefficienten. Jedes Gefässgebiet hat in seinem Verhalten gegen die Zusammensetzung des Blutes Mittel zur Regelung des Blutstroms.

Eine unmittelbare Folge derselben ist die Erhöhung und das darauf folgende Sinken des arteriellen Blutdrucks, welche einen Erstickungsanfall und die Wiederkehr der Athmung begleiten.

Die Aenderungen des arteriellen Blutdrucks, welche nach Vergiftung des ganzen Thiers eintreten, rühren nicht blos von abnormen Zuständen der nervösen Gefässcentren und des Herzens her, sondern sie haben auch eine unmittelbare Wirkung auf die Gefässwand. Die Erscheinungen an der ausgeschnittnen Niere mit Durchleiten eines mit Nicotin oder Atropin vergifteten Blutes stimmen vollkommen mit denen überein, welche an den mit Nicotin vergifteten Thieren eintreten: die Gefässe verengen sich bei kleinen Dosen des Giftes und in den ersten Stadien seiner Wirkung, sie erweitern sich bei grossen Dosen und bei dauernder Giftwirkung (Cl. Bernard, Rosenthal, Basch, Oser, — Mosso). Durchleiten eines mit Choralhydrat geschwängerten Blutes bewirkt eine Vermehrung der Blutgeschwindigkeit (Owsjannikow, — Mosso).

Das Secale cornutum und Ergotin haben eine Verengerung der kleinen Arterien und dadurch Erhöhung des Blutdrucks zur Folge: erstere soll von einer directen Einwirkung auf die Gefässmusculatur abhängen (Brown-Séquard). — Nach Brunton wirkt auch das salpetrigsaure Amyloxyd direct auf die glatten Muskeln der Arterien, aber so dass es den arteriellen Druck durch Verminderung des Widerstandes der Circulation herabsetzt. Nach dessen Einathmung entsteht sofort intensive Röthung des Gesichts mit hochgradigem subjectivem Hitzegefühl im Kopf, starke Injection der Conjunctiva, Pulsvermehrung (um 20—30 Schläge), Abnahme der Spannung der Radialis, weiterhin ohnmachtsähnliche Eingenommenheit des Kopfs und Angstgefühl in der Herzgrube. — Filehne (Arch. f. d. ges. Phys. 1874. IX, p. 470) führt die durch Amylnitrit herbeigeführte Gefässerweitrung auf eine Lähmung der vasomotorischen Centralorgane zurück, die Pulsbeschleunigung auf Aufhebung des Vagustonus. — Nach Huizinga (Ib. 1875. XI, p. 207) lähmt das Amylnitrit die peripherischen längs der Gefässe gelegnen Nervenzellen (die von H. sog. localen Gefässcentren).

1. Anämie, Ischämie.

(Oligämie, Blutmangel, Blutarmuth, Blutverhaltung.)

Locale Anämie oder Ischämie ist derjenige Zustand, wo die Blutmenge der Capillaren und kleinen Gefässe eines ganzen Körpertheils, oder eines oder mehrerer Partien desselben entweder überhaupt, oder doch im Verhältniss zum Blutgehalt des übrigen Körpers vermindert ist.

In der Leiche nennen wir ein Organ anämisch, wenn von seiner Schnittfläche weniger Blut abfliesst, oder wenn man darauf weniger Blutpunkte, weniger und schwächer erfüllte Gefässe bemerkt, als normal ist: wenn das Organ blässer aussieht oder wenigstens entfärbt ist — denn da die normale Färbung der Organe aus dem Blutroth und aus der eigenthümlichen Farbe des Organs besteht, so werden nicht alle Organe, z. B. pigmentirte Lungen, durch die Anämie bleich. Ferner zeigen anämische Organe geringern Umfang, geringeres Gewicht, geringern Turgor und geringere Resistenz.

Aus der Leichenuntersuchung allein kann man nicht immer sichere Schlüsse über den Blutgehalt während des Lebens und vor der Agonie ziehen:

dies beweisen manche klinische Beobachtungen, sowie Experimente an Thieren. Ackermann (Virch. Arch. XV, p. 401) wies auf letzterem Wege nach, dass der Erstickungstod immer mit Gehirnanämie verbunden ist, und dass die in den Leichen Erstickter häufig wahrnehmbare Gehirnhyperämie immer die Folge einer mechanischen Senkung des Blutes, also eine Leichenerscheinung ist.

Die Ursachen der localen Anämie treten bald allein auf, bald zugleich mit andern wichtigen Zuständen, besonders mit allgemeiner Anämie.

1) Die mechanische oder passive Anämie entsteht am häufigsten durch Druck. Dieser findet bald durch äussere, bald durch innere Momente, entweder auf sämmtliche Gefässe, besonders die Arterien, oder nur auf die Capillaren statt (Druck auf die Venen allein bewirkt venöse Hyperämie). Anämie durch Druck kommt an der äussern Haut vor, z. B. durch drückende Kleidungsstücke, Bandagen u. s. w.; ebenda, sowie in innern Theilen durch starke Muskelcontractionen, durch angesammelte Secrete, durch Hydrops, Exsudate, Extravasate, Narbencontractionen, Neubildungen aller Art; ausserdem in den Lungen bei stärkerem Emphysem, am Darm durch hochgradigen Meteorismus, am Gehirn bei Schädelfracturen mit Depression u. s. w. Von besondrer Wichtigkeit werden diese Momente da, wo das gedrückte Organ nicht ausweichen kann, wie im geschlossenen Schädel, oder wo nur eine geringe Ausweichung möglich ist, wie in der Rückgrathöhle, im Thorax älterer Leute.

Esmarch (Arch. f. klin. Chir. 1874. XVII, p. 292) und seitdem die meisten Chirurgen wenden die künstliche Anämie durch elastische Binden bei grössern Operationen an den Extremitäten zur Verhütung der Blutverluste an.

2) Die Anämie durch Verengerung oder Verschliessung der Arterien, die arterielle Ischämie (Blutverhaltung), entsteht durch Druck auf die Arterien, besonders an Stellen, wo sie nicht ausweichen können (z. B. die Art. cruralis oberhalb des Schambeins, verschiedne Arterien unterhalb fester Fascien), ferner durch Zerreissung und Unterbindung, durch Obliteration derselben, durch autochthone und embolische Thromben, durch Entzündung, Speckentartung u. s. w. der Arterienwand — immer nur dann, wenn eine genügende Collateralcirculation nicht eintritt.

Zum Theil gehören hierher auch manche sog. collaterale Anämien, z. B. die collaterale Gehirnanämie bei Erweiterung der Schilddrüsenarterien, bei Lähmung des Splanchnicus.

3) Die idiopathische oder spasmodische Anämie oder Ischämie entsteht bald durch unmittelbare Einwirkung, z. B. Kälte, auf die Arterienmuskulatur selbst oder auf die Capillaren; bald durch Contraction der Arterienmuskeln in Folge einer Reizung des Sympathicus. Letztere findet im Centrum oder im Verlauf oder an den Enden der Gefässnerven statt; sie geschieht unmittelbar oder reflectorisch. Hierher gehören: Gemüthsbewegungen depressiver Art, wie Schreck, Furcht, Kummer, Erwartung; — aufregende Affecte, wie vorübergehend

bei Zorn; — manche Krämpfe, sowohl locale als allgemeine (z. B. die sog. Reflexepilepsie); — der Fieberfrost; — viele Lähmungen (lange gelähmte Glieder sind meist bleich, kühl, der Puls daran kleiner, undeutlicher); — manche Hyperästhesien; — die Electricität; — vielleicht manche Genussmittel (habitueller Alcoholgebrauch, übermässiges Tabakrauchen, s. p. 226); — manche Medicamente, local oder innerlich angewandt (sog. blutstillende Mittel oder Styptica: besonders Blei, die schwefelsauren Salze von Eisen, Zink, Kupfer u. s. w., Mutterkorn, vielleicht auch Gerbsäure und die Mineralsäuren; einzelne Narcotica, namentlich Opium; die Digitalis).

Brown-Séquard wies zuerst nach, dass bei electrischer Reizung des Halssympathicus die entgegengesetzten Verhältnisse, wie bei dessen Durchschneidung, aber langsamer, eintreten: nämlich Verengerung der Gefässe, Blässe und Temperaturerniedrigung des Theils (: sog. vasomotorische Symptome; ferner Erweiterung der Pupille und der Lidspalte, mässige Vortreibung des Bulbus: sog. oculopupilläre Symptome). Analoge Beobachtungen beim Menschen machten Eulenburg, Poiteau, Seeligmüller u. A. — Nach Dubois-Reymond (Arch. f. Anat. u. s. w. 1860, p. 461) beruhen diejenigen Fälle von Migräne, wo die betreffende Kopfhälfte blass ist u. s. w., auf einem Tetanus der Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte: sog. Hemicrania sympathico-tonica. Mit dem Nachlass des Schmerzes röthet sich das betreffende Ohr und wird subjectiv und objectiv wärmer — in Folge der Ermüdung der Arterienmusculatur.

Nach Stricker tritt durch chemische und electrische Reize an manchen (vielleicht nur jungen) Capillaren eine Verengerung bis fast zum Verschwinden ihres Lumens ein. Die eingeschnürte Capillarstrecke wird so blass, ihre Contouren werden so undeutlich, dass man sie kaum von der Umgebung unterscheiden kann. Dies ist unabhängig von den Nerven. — Tarchanoff (l. c.) sah durch stärkere electrische Ströme an den Lymphcapillaren ähnliche Contractionen wie an den Blutcapillaren. — Wahrscheinlich finden gleiche Verhältnisse bei manchen Vergiftungen in den vom Gift berührten Schleimhäuten statt. Eine von mir nach ätzenden Alcalien gesehne Affection des Oesophagus spricht dafür. (Nager, Arch. d. Heilk. XIII, p. 221.) — S. die pag. 230 erwähnten Untersuchungen Mosso's.) Vergl. auch Schüller's Experimentalstudien (D. Arch. f. klin. Med. XIV, p. 566) über die Veränderungen der Hirngefässe unter dem Einfluss äusserer Wasserapplication.

Neben der Anämie einer Körperstelle findet sich immer Hyperämie einer oder mehrer andrer Stellen: collaterale oder compensatorische Hyperämie. Dieselbe kommt bald nur in der nächsten Umgebung der anämischen Stelle vor (sog. hyperämischer Hof um Entzündungs- oder Exsudatheerde, um Neubildungen), bald in weiterer Entfernung davon (Hyperämie des obern Lungenlappens bei Anämie des untern durch Compression u. s. w. desselben; Hyperämie des Gehirns, der Lungen u. s. w. bei Anämie der Extremitäten). Sie betrifft bald dasselbe Organ, welches in seinen übrigen Theilen der Sitz der Anämie ist, bald entferntere Organe (z. B. bei Einwirkung hoher Kältegrade, im Fieberfrost). Sie hat im Ganzen dieselbe Ausdehnung wie die Anämie: ist letztere klein, so ist es meist auch jene; betrifft die Anämie die ganze äussere Haut oder viele Baucheingeweide, so kann die Hyperämie in vielen innern Organen vorkommen. — Die collaterale Hyperämie ist bald eine arterielle, indem arterielles Blut aus den die anämische

Stelle umgebenden Aesten in letztere hereinströmt; bald eine venöse, indem sich venöses Blut in die hinter der Stelle der verengten Arterie gelegnen blutarmen Capillaren und Venen, deren Seitendruck vermindert ist, ergiesst. — Die collaterale Hyperämie dauert bald länger, bald geht sie rasch vorüber, indem sich das Blut nicht lange in der Umgebung des anämischen Theils aufhält, sondern rasch in der allgemeinen Säftemasse vertheilt.

Die Symptome der Anämie

sind Blässe, geringere Temperatur und verminderte Functionsfähigkeit der betreffenden Theile. Sie erklären sich theils aus der verminderten Menge des Blutes, theils aus der Verlangsamung des Blutstroms. Diese Symptome sind uns vorzugsweise an den äussern Theilen, namentlich der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten, sowie an dem peripherischen und centralen Nervensystem, sicher bekannt. Sie sind nach dem Grade der Anämie, nach deren Ausbreitung und, wenigstens in einzelnen Organen (besonders Gehirn), nach der Raschheit ihrer Entstehung, ferner nach dem Sitz und der Grösse der collateralen Hyperämie u. s. w. sehr verschieden.

Pelechin (Virch. Arch. XLV, p. 417) hat den Einfluss der entfernten Unterbindung von Hauptarterienstämmen auf die entsprechende Capillar- und Venencirculation in chirurgischen Fällen und experimentell untersucht. Nach der Unterbindung von grossen gesunden Arterien steht die Circulation an der Peripherie nur da still, wo kein fertiger arterieller Weg für den Blutkreislauf vorhanden ist. In allen andern Fällen geht sie ununterbrochen vorwärts; nur die Blutmenge und Kreislaufsschnelligkeit werden für kurze Zeit geringer. Die Stauungserscheinungen sind nur ersternfalls stark ausgesprochen; sie sind bei Warmblütern viel geringer, da die grössern Venen mit Klappen versehen sind.

Nach Saviotti (Virch. Arch. L, p. 592) verlangsamt sich nach Verschluss der Art. femoralis die Circulation in der Schwimmhaut; weder in Arterien noch Venen lässt sich die centrale Säule von Blutkörperchen und die peripherische seröse Zone unterscheiden, vielmehr ist das Gefässlumen gleichmässig von einer Masse gefüllt, welche aus isolirten, im Serum herumflottirenden Blutkörperchen besteht. In Capillaren und kleinen Venen wird das Lumen stark gefüllt und die Verlangsamung der Circulation ist in ihnen intensiver als in den grossen Gefässen; zuweilen bewegt sich das Blut mit äusserster Trägheit fort; Randzonen sind nicht vorhanden. Allmälig wird die Circulation wieder schneller, und zweimal sah sie S. 36 Stunden nach der Unterbindung wieder normal. — Reizungen der Schwimmhaut wirkten ebenso wie bei unverschlossener Art. femoralis.

Vergl. auch Samuel (Virch. Arch. LI, p. 41) über den Einfluss der Arterienunterbindung auf Entstehung und Verlauf des Brandes und der Entzündung.

H. Nasse (Unt. üb. die Einfl., welche die Lymphbildung beherrschen. 1871) fand nach Unterbindung der Carotis eine Abnahme des Lymphstromes um 24—40%. Mit Abnahme der Lymphmenge vermehrt sich der Wassergehalt.

Die Dauer der Anämie ist je nach den Ursachen bald kurz, Secunden, Minuten, Stunden lang, bald länger. Davon hängen zum grossen Theil die weitern Folgen ab. Sie sind bei kurzer Dauer je nach den Organen sehr verschieden (Haut und Muskeln im Gegensatz zum Gehirn). Bei längerer Dauer hingegen, oder bei plötzlich eintretender

vollständiger Anämie vermindert sich die Ernährung des Theils, selbst dann, wenn die Anämie nur die functionellen Gefässe betrifft: es entsteht Atrophie verschiedner Art, selbst Brand. (S. d.)

Die neuern Erfahrungen der Chirurgen, welche nebenbei unter der Esmarch'schen Methode gemacht wurden, zeigen, dass selbst stundenlange höchstgradige Anämie der Haut und Muskeln ohne jeden Nachtheil bestehen kann.

Bei Anämie der äussern Haut sieht dieselbe bleicher oder wirklich blass aus, was freilich nur beim Fehlen sonstiger abnormer Hautfärbungen hervortritt; sie scheint an Volumen etwas abgenommen zu haben (wenn nicht Complicationen, z. B. Wassersucht, bestehn). Der Kranke, sowie der Arzt fühlen die Haut kälter. Ihre Secretion ist vermindert: sie ist trocken und meist glanzlos. — Die Anämie der Hautnerven zeigt sich an der verminderten Functionirung derselben: blasse, z. B. erkältete Hautstellen tasten schwieriger oder geben das Gefühl von Pelzigsein. Operationen an solchen Stellen sind weniger schmerzhaft (sog. locale Anästhesie).

Die Anämie der äussern Haut zeigt sich am deutlichsten bei Einwirkung niedriger Temperatur (Luft oder Wasser): die Haut sieht blass aus, wird aber bei längerer Dauer der Kälte blau. Letzteres kommt davon her, dass in Folge der Verlangsamung des Blutstroms die Blutkörperchen mehr Kohlensäure aufnehmen, als normal.

Nach Alsberg (Marb. Diss. 1863) hat die Anämie (und die Hyperämie) der Haut eine Verminderung des Raumsinns zur Folge. Der Temperatursinn wird durch Hyperämie abgestumpft, durch Anämie verkleinert. — Hält man die Finger längere Zeit in Eiswasser, so entstehen bekanntlich heftige Schmerzen. Steckt man sie hingegen in kalten Alcohol, selbst von —5° C., so nimmt man keine Schmerzempfindung wahr, während das Tastgefühl noch erhalten ist. Aehnlich verhält sich Glycerin, während Aether dieselben Schmerzen wie Eiswasser macht. Es ist sonach eine künstliche Trennung des Tastgefühls von der Schmerzempfindung möglich. (Horvath. Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 14.)

Nothnagel (D. Arch. f. klin. Med. 1866. II, p. 173) beschreibt eine durch Arterienkrampf bedingte Neurose der Hände und Vorderarme, welche in dem Gefühl von Pelzigsein und kriebelnden oder reissenden Schmerzen, stets mit der Empfindung unangenehmer Kälte, mit verminderter Tastempfindung, nicht oder wenig gestörter Motilität besteht. Dabei sind Finger und Hände blass und um $\frac{1}{2}$—2° C. kälter. Morgens bald nach dem Aufstehn sind die Erscheinungen am stärksten. Wärme ermässigt sie; ebenso Hautreize (Reiben, besonders aber der constante Strom). — Aehnliche, auf kleinere Stellen, z. B. auf die Fingerspitzen, auf einen oder mehrere Finger beschränkte, rasch kommende und rasch oder meist langsam verschwindende, bisweilen schmerzhafte Krampfzustände, deren Gesammtdauer bisweilen Wochen und Monate beträgt, sind gleichfalls nicht selten.

Raynaud (Arch. gén. 1874. p. 5 u. 189) beschreibt eine symmetrische schmerzhafte cyanotische Färbung mit Kaltwerden der Haut der Finger und Zehen, auch der Nase und Ohren.

Die Anämie willkürlicher Muskeln gibt sich bei geringern Graden durch verminderte Contractilität, durch Steifheit oder Starrheit derselben kund. Ist die Anämie hochgradig und entsteht sie plötzlich, so tritt vollständige Muskellähmung ein (wie an der untern Körperhälfte nach Unterbindung der Abdominalaorta, an den Extremitäten nach Embolie verschiedner Arterien).

Nach Kühne (Königsb. Ztschr. 1867) bleiben die betreffenden Muskeln bei Compression der Bauchaorta eine Zeit lang durchsichtig, wenn sie auch ihr Contractionsvermögen verloren; letzteres kehrt bei Wiederherstellung des Kreislaufs zurück. Ist die Muskelsubstanz getrübt (wahre Todtenstarre), so kehrt ihre Erregbarkeit nach Aufhebung der Ligatur nicht wieder. — Rosenthal (Wien. med. Jahrb. 1872. p. 404) fand etwa 2 Stunden nach Zuklemmung der Art. iliaca und cruralis die electromusculäre Contractilität aufgehoben. Nach Aufhebung der Klemme erholte sich die Contractilität allmälig wieder.

Die Erscheinungen der Anämie des Herzfleisches sind noch wenig bekannt.

Bezold (Med. Ctrlbl. 1867. Nr. 23) verschloss nach vorheriger Durchschneidung der Nn. vagi, der Halssympathici und des Halsmarks die Coronararterien des Herzens mit Klemmpincetten. Nach 10—15 Secunden wurden die Herzschläge seltner, nach $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten unregelmässig, nach 1—1$^1/_2$ Minuten erschlaffte der Ventrikel ganz. Nach Lösung des Verschlusses begannen die Pulsationen wieder und wurden bald ganz regelmässig. — Perls (Virch. Arch. LIX, p. 39) hat den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels experimentell untersucht.

Die Anämie der glatten Muskelfasern ist practisch noch kaum berücksichtigt.

Nach Oser und Schlesinger (Oestr. Jahrb. 1872. p. 57) ruft Reizung des Centralnervensystems durch Unterbrechung der Athmung, durch acute Anämie, oder durch Absperrung des arteriellen Blutes nach 10—30, resp. 80—120 Secunden eine allgemeine Contraction des (nicht schwangern) Uterus hervor. Die Fortpflanzung des Reizes geschieht durch das Rückenmark. (Erstickungsblut im Uterus, durch Athmungssuspension oder durch Aortencompression erzeugt, wirkt ebenso, nur später.)

Die Anämie des Gehirns zeigt in den höchsten Graden, bei allgemeiner Ausbreitung und bei sehr rascher Entstehung, z. B. durch Unterbindung aller vier Hirnarterien, Verlust des Bewusstseins, der willkürlichen Bewegung, der Empfindlichkeit gegen Reize, Beschleunigung des Pulses, Zunahme des Blutdrucks, Verlangsamung der Respiration, Erweiterung der Pupillen, Eintritt von Convulsionen, — also ein dem epileptischen oder eclamptischen Anfall ähnliches Bild. Leichtere Grade allgemeiner Hirnanämie sind wahrscheinlich meist die Ursache von Ohnmachten, welche besonders Schwerkranke und Reconvalescenten beim Aufsitzen im Bett, beim Aufstehen u. s. w. darbieten. — Nach Unterbindung einer Carotis, oder nach totaler Embolie derselben oder einer Art. fossae Sylvii entsteht häufig plötzliche Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte. Bei weniger raschem Eintritt, bei Individuen verschiednen Alters gestalten sich die Symptome verschieden und wird die Unterscheidung von der Hyperämie oft schwierig. — Die Anämie einzelner Theile des verlängerten Marks ist besonders wichtig wegen der zahlreichen dort entspringenden Gehirnnerven, namentlich der Vagi und deren Einfluss auf Herz- und Athembewegungen. — Bisweilen kommt Anämie einzelner Gehirntheile und Hyperämie andrer (nicht blos der umgebenden) gleichzeitig vor, was dann den Symptomencomplex noch mannigfaltiger gestaltet, besonders gleichzeitig Symptome des Druckes und der Reizung zur Folge hat. — Im Gehirn lassen sich die Anämie

der Hirnsubstanz und die gleichen Affectionen der Hirnhäute nicht trennen. Meist findet sich auch Anämie der Häute und der obersten Hirntheile gleichzeitig.

Die nach Verschluss der Carotiden eintretende Pulsbeschleunigung (A. Cooper) hängt nach Schiff (La Naz. 1872. Nr. 221 ff.) von directer Nervenreizung, und zwar nach Mosso (L'Imparz. 1872. XII. Nr. 17) von einer Reizung theils der Gefässnerven, theils der pulsbeschleunigenden Nerven ab. Als Reiz wirkt nicht die Anämie, sondern der Stillstand der Circulation.

Kussmaul und Tenner (Moleschott's Unters. z. Naturl. 1857. III, p. 1) lehrten durch Experimente an Kaninchen den Ursprung und das Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt kennen. Die Krämpfe, welche bei der Verblutung warmblütiger Thiere und des Menschen eintreten, gleichen denen bei der Fallsucht. Gleiche Krämpfe entstehen, wenn das Gehirn plötzlich seines rothen Blutes beraubt wird, wie bei Unterbindung der grossen Halsarterien. (Ferner dann, wenn das arterielle Blut rasch die venöse Beschaffenheit annimmt, wie bei Unterbindung der Luftröhre.) Wahrscheinlich hängt der Eintritt der Krämpfe in diesen Fällen ab von der plötzlich unterbrochnen Ernährung des Gehirns (nicht von den veränderten Druckverhältnissen, unter welche das Gehirn gestellt wird). Die fallsüchtigen Krämpfe haben ihren Centralheerd in den hinter den Sehhügeln liegenden Hirntheilen. Anämie der vor den Grosshirnschenkeln gelegenen Theile bedingt beim Menschen Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit und Lähmung. — Der Blutgehalt der Schädelhöhle nach Unterbindung der Schlagadern ist grösser als nach Verblutung: die Blutarmuth betrifft immer vorzugsweise die kleinen Arterien, die Haargefässe und die kleinsten Venen.

Nach Schultz (Petersb. med. Ztschr. 1870. 1. H. p. 64) verengen sich nach Unterbindung der Carotiden und Vertebrales zuerst die Iris und Lidspalte; letztere zeigt krampfhafte Sperre; die Thiere sind bewusstlos und reagiren nicht gegen äussere Reize; die Augäpfel werden in die Höhlen zurückgezogen, nach aussen und oben verdreht; das Athmen ist beschleunigt. Nach 10—20 Minuten verlangsamen sich die Athembewegungen, der Kopf sinkt auf die Brust, die Thiere brechen zusammen, die Pupillen erweitern sich, die Augäpfel treten vor. Dann brechen plötzlich Contractionen der Nackenmuskeln und allgemeine Convulsionen aus: die Extremitäten zeigen clonische Krämpfe, welche dann mehr tetanisch werden und endlich ganz verschwinden. Diese Anfälle dauern $^1/_2$—2 Minuten. Nach kurzer Pause beginnt ein 2. und 3. Anfall, aber immer schwächer und kürzer als der frühere. Wird die Sperrung aufgehoben, so athmet das Thier wieder rascher, das Bewusstsein kehrt wieder.

Nach Nothnagel's Experimenten entstehen viele epileptische Anfälle durch eine reflectorische Verengerung der Gehirngefässe in Folge von Reizung der peripherischen sensiblen Nerven. Viele Fälle von sog. Reflexepilepsie sprechen hierfür. (S. dagegen p. 227.)

Der Gehirndruck ist ein allgemeiner oder partieller. Er entsteht durch alle Störungen, welche den Raum in der Schädelhöhle in acuter Weise beschränken: Extravasate, Schädelbrüche mit Impression, Ansammlung von Entzündungsproducten u. s. w. Die allgemeine Wirkung der Raumbeschränkung ist die Steigerung des intracraniellen Drucks und die Folge dieser ein langsamerer Blutwechsel in Gehirn und Hirnhäuten. Die Grösse der Kreislaufsstörung hängt ab: davon, um wie viel der Raum der Schädelkapsel gegen früher kleiner geworden ist, wie stark die Spannung der Wirbelligamente schon vorher und ursprünglich war, von individuellen Verhältnissen.

Zeichen des allgemeinen Gehirndrucks, neben dem häufig gleichzeitig Gehirnerschütterung oder Gehirnquetschung besteht (in Folge von Schädelbrüchen mit Impression, Blutergüssen u. s. w.), sind im Allgemeinen Verlust des Bewusstseins, Somnolenz (oder Sopor, Coma, Stupor u. s. w.), normale Herz- und Athembewegungen oder Verlangsamung beider u. s. w.: sie sind also nicht con-

stant und eigenthümlich. Leyden trieb von einer Trepanationsöffnung aus unter einem gemessenen und beliebig zu steigernden Druck schwache Kochsalz- und Eiweisslösung unter die Dura. Die Drucksymptome treten in ziemlich regelmässiger Reihenfolge ein, und für gleiche Druckhöhen finden sich gleiche Symptome. Eins der ersten ist wahrscheinlich Schmerz (durch die Zerrung der Dura), zunehmend beim Drängen, Husten, Niesen u. s. w.; darauf folgt Stupor, Sopor und Coma; ferner die sog. Zeichen der Hirncongestion der psychischen, sensibeln und motorischen Sphäre. Bei weiterer rascher Erhöhung des Drucks treten allgemeine clonische Krämpfe ein, analog den epileptischen (Pagenstecher). Die Pulsverlangsamung ist besonders constant: sie ist Folge der Vagusreizung, denn mit Durchschneidung der Vagi stieg der Puls von 36 auf 168 (Leyden). (Vergl. auch Landois. Med. Ctrlbl. 1865. Nr. 44.) Die Respiration ist im Coma gleichmässig tief, langsam, nicht selten auch schnarchend. Erbrechen fand sich seltner (beim Versuchsthier). Die Temperatur zeigte keine Eigenthümlichkeit. Die Pupille der stark gedrückten Seite war anfangs verengt, dann erweitert. Die Retinavenen sind stärker gefüllt. Hemiplegien, beim Menschen häufig, fanden sich im Experiment nie. Bisweilen Stauungspapille. — Nach Cramer (Bergmann. In Pitha-Billroth. Hdb. d. Chir. 1873. III, 1. H. p. 252) sank der Blutdruck in der Vena jugularis interna bei Steigerung des intracraniellen Drucks von 1 (Normaldruck) auf 0,65. — Nach Pagenstecher muss ein Hirndruck, welcher das Leben vernichten soll, c. 180 Mm. Quecksilber betragen, also dem Blutdruck in der Carotis die Waage halten. — Aus Pag.'s und Leyden's Experimenten folgt, dass wenn ein Druck, welcher bereits die gefährlichsten Symptome hervorgerufen hat, nach kurzer Zeit aufgehoben wird, die Gehirnthätigkeit sich rasch wieder restituirt; nicht aber, wenn der lähmende Druck längere Zeit hindurch (bis 6 Min.) wirkt. (Gerade ebenso lange vertrug in den Kussmaul-Tenner'schen Experimenten das Gehirn die Absperrung der arteriellen Blutgefässe.)

Das Bestehen eines partiellen Hirndrucks erklärt sich daraus, dass die Falx und das Tentorium den Schädelraum gleichsam in drei Kammern theilen und durch ihre straffe Spannung die Hirntheile der einen Kammer vor einem in der andern wirkenden Druck schützen, aus der festen Consistenz des Gehirns selbst, durch welche nicht einmal in jeder der drei Abtheilungen der Druck ganz gleichmässig und ungeschwächt fortgepflanzt wird. — Also derjenige Hirntheil, welcher nächst der drückenden Stelle liegt, wird am meisten afficirt. Aber jeder Druck, selbst wenn er streng localisirt ist, vermehrt doch durch Verdrängung des Liq. cer.-spinalis die Gesammtspannung in der Schädelhöhle, den intracraniellen Druck. Es entsteht auch eine collaterale Hyperämie.

Vergl. die Experimentaluntersuchungen von Hegelmayer, Die Athembewegungen beim Hirndruck. Tüb. Diss. 1859. Leyden, Virch. Arch. 1865. XXXVII, p. 519. Jolly, Unters. üb. d. Gehirndruck u. über die Blutbewegung im Schädel. Würzburg. 1871. Pagenstecher, Exper. u. Studien über Gehirndruck. Heidelberg. 1871. — Nach Bergmann, l. c. p. 184.

Die gekreuzte Leitung der Empfindung beweist Schiff's Experiment. Bei Compression der Carotis neben dem Larynx entsteht Ameisenkriechen, leichtes Wärmegefühl in den Extremitäten und der Kopfhälfte der andern Seite. Bei längerer Compression tritt Abnahme der Schmerz- und Druckempfindlichkeit in den Theilen der entgegengesetzten Körperhälfte ein.

Nach Durham (Guy's h. rep. 1860. VI, p. 149) findet sich im Schlaf normaler Weise Anämie des Gehirns. Dies zeigt sich bei der Untersuchung desselben durch ein Trepanloch im Chloroformschlaf; sobald das Thier geweckt wird, röthet sich die Gehirnoberfläche und drängt sich aus der Schädelöffnung hervor. — Nach Obersteiner (Allg. Ztschr. f. Psych. 1872. XXIX, p. 224) bewirkt die Anhäufung der durch angestrengte Thätigkeit in Nerven (Funke) und Gehirn (Heidenhain) entstandenen Säuren Gehirnermüdung und Schlaf: und zwar wirkt Anämie ebenso wie Hyperämie u. s. w.

Anämie des Rückenmarks bedingt Lähmung der Empfindung und Bewegung aller unterhalb der betreffenden Stelle abgehenden Nerven der Extremitäten (meist sog. Paraplegie), weiterhin je nach der Ausbreitung der Anämie auch derjenigen des Rumpfes, der Athemmuskeln, der Blasenmusculatur, Verengerung der Pupille.

Ischämische Lähmungen heissen solche, bei denen die motorische Innervationsstörung durch Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr zu gewissen Theilen des Nervenapparats bedingt ist.

Schon Stenson (Elem. myologiae spec. 1667) hat die ischämischen Lähmungen dadurch erwiesen, dass er bei Fischen und Kaninchen die Bauchaorta unterhalb der Abgangsstelle der Nierenarterien comprimirte oder unterband: nach wenigen Minuten tritt vollständige Lähmung der hintern Extremitäten ein, welche bei kurzdauernder Compression nach einiger Zeit wieder verschwindet. Brown-Séquard (Compt. rend. 1851. p. 858) und Stannius (Arch. f. physiol. Heilk. 1852. XI, p. 1) entrissen dieses Experiment dem Vergessenwerden. Die Lähmung geht nicht von den Muskeln aus, wie St. u. A. glaubten, sondern sie hat nach Versuchen von Longet, Schiff, besonders aber Schiffer (Med. Ctrlbl. 1869. p. 579 u. 593) u. A. ihren Grund in der aufgehobnen Erregbarkeit des Rückenmarks und der peripherischen Nervenstämme: die mitverschlossenen, durch die Intervertebrallöcher eintretenden spinalen Aeste der Lumbalarterien haben eine Anämie des Rückenmarks, wahrscheinlich vorzugsweise der grauen Substanz, zur Folge.

Kussmaul (Berl. kl. Wchnschr. 1872. Nr. 37) fand in einem Fall sog. Tetanie (Corvisart's), welche sich durch Anfälle von tonischen Krämpfen vieler symmetrischer Muskeln aller vier Extremitäten charakterisirt, das Trousseau'sche Zeichen bestätigt, dass nämlich in den krampffreien Zwischenräumen der Krampf ausbricht, sobald ein Druck auf die Hauptarterie des Gliedes ausgeübt wird.

Bei Anämie der drüsigen Organe wird die Secretion vermindert und wahrscheinlich auch verändert. An den Nieren entsteht z. B. bei unvollkommner Erfüllung des linken Herzens mit Blut und unvollkommner Füllung der Nierenarterien eine Verminderung der Harnmenge, der Harn ist wasserärmer, concentrirt, dunkel, die harnsauren Salze schlagen sich leicht in ihm nieder, weil sie relativ vermehrt sind. (Dasselbe sehen wir bei Abscheidung grösserer Wassermengen durch die Haut, z. B. nach starken Schweissen.) — In der Leber vermindert sich nach Verschluss der Pfortader die Gallenabsonderung; sie hört aber vollständig auf, wenn auch die Leberarterie verschlossen wird. — Auch an den kleinen Drüsen der Schleimhäute tritt eine Verminderung der Secretion durch Anämie ein.

Dass locale Anämie die Gallensecretion vermindert, beweisen die Versuche von Heidenhain (Reizung der Gefässnerven), Pflüger (directe electrische Reizung der Leber) und Ranke (gesteigerte Arbeitsleistung der Körpermusculatur). — Einen Fall von Hemicrania sympathico-tonica mit sehr reichlicher Salivation beschreibt Berger (Virch. Arch. LIX, p. 335).

Ueber die Anämie der Gefässwand s. Embolie.

Allgemeine Erscheinungen kommen in Folge von Anämie nur dann vor, wenn letztere sehr ausgebreitet ist (z. B. im gewöhnlichen Frost, wie nach starker und plötzlicher Abkühlung der Körperoberfläche,

und im Fieber-Frost, wo die Anämie die ganze Haut betrifft), oder wenn wichtige Nervencentren Sitz der Anämie sind u. s. w. Die Allgemeinerscheinungen haben dann ihren Grund entweder in der compensatorischen Hyperämie andrer wichtiger Organe, besonders des Gehirns und der Lungen, oder in Veränderungen der Herzthätigkeit, des Blutdrucks u. s. w.

Physiologisch genau bekannt sind die allgemeinen Folgen der Reizung der Nn. splanchnici. Nach Reizung des durchschnittenen Splanchnicus entsteht eine Anämie der Unterleibsgefässe (da auch jede Muskelbewegung, jede Inspiration deren Inhalt vermindert), der Blutdruck wird bedeutend vermehrt. Bei Reizung des peripherischen Splanchnicusendes wird der Puls langsamer, bei der des centralen wird er meist beschleunigt. — Für diese Experimente haben wir nur einzelne pathologische Paradigmen: am bekanntesten ist der grosse und langsame Puls bei manchen krampfhaften Zuständen einzelner Bauchorgane.

Die Unterbindung der Carotiden bewirkt eine Steigerung des Blutdrucks und in Folge der Gehirnanämie eine Vermehrung der Herzschläge. Mosso fand, dass die nach der Verschliessung einer Carotis erfolgende Blutdrucksteigerung sich zu der nach Verschluss beider Artt. iliacae wie 4 : 1 verhielt. Hier war die Curve steil, plötzlich, hielt sich auf fast gleicher Höhe und kehrte mit Aufhören des Verschlusses plötzlich zur Norm zurück; dort war sie unregelmässiger, trat später ein und verschwand allmälig. — Eine grössere Pulsfrequenz findet sich aus gleicher Ursache auch beim Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage (Mantegazza. Gazz. med. ital. Lomb. 1868. p. 337 u. 362).

Bei Reizung des Rückenmarks und consecutiver Verengerung fast aller kleinen Körperarterien, mit oder ohne Zerstörung fast aller Herznerven, steigt der Blutdruck.

Sczelkow (Z. f. rat. Med. 1863. 3. R. XVII, p. 120) fand ein Sinken der Körpertemperatur und eine Verminderung der ausgeschiedenen Kohlensäure bei Kaninchen, welchen er die Bauchaorta zudrückte.

Die Ohnmachten bei pleuritischen Exsudaten sind nach Trousseau durch die Verdrängung des Herzens aus seiner natürlichen Lage und die damit verbundne Torsion der grossen Gefässe, namentlich der Aorta, bedingt; nach Bartels (D. Arch. f. klin. Med. IV, p. 263) dadurch, dass die grossen Venenstämme und namentlich die Vena cava asc. da, wo sie die sehnige Mitte des Zwerchfells durchsetzt, um in den Herzbeutel einzutreten, und wo sie an den Rändern des Foramen quadrilaterum straff angeheftet ist, durch die Verschiebung des Herzens eine fast rechtwinklige Knickung erleiden.

2. Hyperämie.

(Blutüberfüllung.)

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. I, Fig. 1; Taf. IV, Fig. 5 u. 6; Taf. XII, Fig. 1, 3, 4 u. 5; Taf. XIII, Fig. 5; Taf. XIV, Fig. 1—1b; Taf. XVII, Fig. 8; Taf. XXII, Fig. 4.

Locale Hyperämie nennt man die Zunahme des Blutgehalts in den mehr oder weniger erweiterten und meist auch verlängerten Gefässen eines Organs oder einer Körperstelle, so dass die normalen Schwankungen der Blutmenge übertroffen werden.

Die locale Hyperämie ist eine active oder passive. Activ heisst diejenige, welche in Folge einer Erschlaffung der Gefässwände eintritt, so dass der gewöhnliche Blutdruck allein schon eine stärkere Füllung der Gefässe verursacht. Deshalb wird diese Hyperämie auch atonisch, relaxativ, paralytisch, oder, weil sie am häufigsten von den Arterien ausgeht, arteriell genannt. Gleichbedeutend sind endlich die Namen Congestion, Wallung u. s. w. — Passive Hyperämie heisst diejenige, deren Hauptgrund das Wachsen der Widerstände ist; da hier häufig ein mechanisches Moment vorliegt, so nennt man dieselbe auch mechanisch, oder, da dieses Moment am häufigsten in den Venen liegt, venös. Gleichbedeutend sind endlich die Namen Blutstauung, Blutstockung u. s. w. — Bei beiden Arten der Hyperämie tritt eine Erweiterung der kleinern Gefässe ein: bei den activen Hyperämien ist diese Erweiterung das Primäre, bei den passiven das Secundäre.

Die collaterale oder compensatorische Hyperämie ist meist eine active oder congestive und kommt nur neben partieller Anämie vor. Sie tritt dann ein, wenn das Blut in Folge eines Hindernisses auf seiner Bahn, z. B. bei Unterbindung u. s. w., andre, benachbarte oder entfernte Bahnen aufsucht. (S. p. 233.)

Wie verschieden die active und passive Hyperämie nach Ursachen, Symptomen u. s. w. sind, geht am besten aus deren Betrachtung an einem einzelnen Organ, z. B. an den Nieren, hervor. Active Nierenhyperämien entstehen durch stärkere Anfüllung des Gefässsystems, wie nach reichlichem Trinken; durch Hypertrophie des linken Ventrikels; durch Gebrauch von Diureticis; durch Compression der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien, durch Circulationsstörungen in den Hautcapillaren im Froststadium verschiedner Krankheiten (sog. collaterale Hyperämie), u. s. w. Hier betrifft die Hyperämie besonders diejenigen Partien der Niere, deren Blut grössern Widerstand zu überwinden hat, diejenigen Gefässe, welche Malpighi'sche Körper versorgen. Das Hauptsymptom ist eine vermehrte Harnsecretion; der Harn ist wenig concentrirt, blässer, von geringem specifischem Gewicht. Wird der Blutdruck in den Malpighi'schen Körpern noch grösser, so entsteht Eiweiss-, selbst Blutharnen. — Passive Nierenhyperämien entstehen bei manchen Herzkrankheiten, bei Verengerung der Hohlader und der Nierenvenen, bei verschiednen Lungenkrankheiten, u. s. w. Hier steigert sich besonders der Blutgehalt in den Venen und in den Capillaren, weniger in den zu den Malpighi'schen Körpern gehörenden Gefässen. Bemerkenswerth ist die stets vorhandne geringe Spannung des Blutes in der Nierenarterie und deren Aesten, und die hohe Spannung des Blutes in den Capillaren. Hauptsymptome sind verminderte Harnsecretion, Zunahme des specifischen Gewichts und der festen Bestandtheile, Gehalt des Harns an Eiweiss, Blut und Cylindern.

Die activen wie die passiven Hyperämien können acut oder chronisch sein. Erstere sind häufiger acut, letztere meist chronisch.

In der Leiche ist die Diagnose der Hyperämie in manchen Fällen ganz unmöglich, da die activen Hyperämien äusserer Theile (wie der Haut bei Scharlach, Erysipel u. s. w.), der äussern Schleimhäute, sowie wahrscheinlich auch die mancher innerer Organe mit Eintritt des Todes aus noch nicht genügend bekannten Ursachen ganz oder fast ganz

schwinden. Für die einzelnen Organe lassen sich keine festen Anhaltspunkte geben, da man ein sicheres Urtheil erst durch lange Uebung am Leichentisch erlangt und da man in jedem speciellen Fall auf den Blutgehalt des ganzen Körpers Rücksicht nehmen muss. Im Allgemeinen wird am Cadaver viel häufiger Hyperämie eines Organs angenommen, als wahr ist, besonders deshalb, weil die Meisten sich ihr Urtheil über den Blutgehalt einzelner Organe vorzugsweise an Leichen acut oder chronisch anämischer Kranker bilden.

Ein hyperämisches Organ ist in der Leiche dunkler gefärbt, und zwar roth (vom hellen bis zum dunkelsten Roth) mit Verwischung der normalen Färbung. Sein Umfang ist etwas vermehrt, es ist etwas fester anzufühlen, in Wirklichkeit aber weniger consistent; es ist schwerer. Aus der Schnittfläche quillt mehr Blut hervor als gewöhnlich. Betrifft die Hyperämie hauptsächlich die Capillaren, so hat das Organ eine gleichmässige Röthe, ohne dass man natürlich die einzelnen Gefässe mit blossem Auge erkennen kann. Haben die Capillaren eine besondre Anordnung, so erscheint die Injection dem entsprechend: z. B. fein punktirt an den Zotten der Schleimhaut, an den Malpighi'schen Körperchen der Nieren; streifig an den Muskeln etc. Die Unterscheidung, ob die kleinsten Arterien oder Venen injicirt sind, ist meist nicht sicher möglich, ausser etwa an einer bläulichen Färbung bei venöser Hyperämie. Sind die kleinen Arterien und Venen mit Blut überfüllt, so sieht die Fläche wie mit rother Masse injicirt aus, bildet ein rothes Netzwerk oder hat andre Gestalt, je nach der Anordnung der Gefässe des Theils. — Die übrigen Gewebe eines hyperämischen Theils sind entsprechend der Blutzunahme verkleinert. Etc.

Eine Vermehrung der Blutmenge ist unmöglich ohne Erweiterung des Stromgebiets: man findet daher stets die Gefässe erweitert, meist auch verlängert und deshalb abnorm geschlängelt; die Erweiterung ist bald gleichmässig, bald spindelförmig oder sackartig. Das Blut in den feinen Gefässen ist meist reicher an Blutkörperchen als gewöhnlich; die Blutkörperchen liegen dichter neben einander, oft so, dass das Gefäss wie mit einer gleichmässigen dunkelrothen Masse erfüllt erscheint, und dass man die einzelnen Körperchen nicht mehr unterscheiden kann.

In einem Fall von hochgradiger Lungenhyperämie bei starker lienaler Leukämie sahen die Lungen wie schlaff grau hepatisirt aus.

A. Active oder arterielle oder congestive Hyperämie. Congestion. Blutwallung.

(Relaxative oder paralytische Hyperämie. Fluxion. Turgor. Orgasmus. Determination — Zurückhaltung — des Blutes.)

Die active Hyperämie besteht in einem vermehrten und zugleich meist beschleunigten Einströmen des Blutes in die Arterien eines Theils, weil entweder der Blutdruck jenes Theils zu-

nimmt, oder weil dessen Widerstände im Verhältniss zur Triebkraft des Blutes vermindert sind.

Die Blutmenge eines Körpertheils hängt ab von der Zahl und Weite der zuführenden Arterien, sowie von der Stromgeschwindigkeit in denselben: die Zahl der Arterien ist constant; die Weite derselben steht unter dem Einfluss der Nerven u. s. w.; die Stromgeschwindigkeit ist von der grössern oder geringern Entfernung vom Herzen, von der Zahl und dem Winkel der Verzweigungsstellen u. s. w. abhängig.

Functionell heisst diejenige Hyperämie, welche wahrscheinlich alle Organe bei ihrer Thätigkeit zeigen: die Muskeln u. s. w. bei Bewegungen, der Magen und der Darm bei der Verdauung, u. s. f.

Nach Ranke (Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe. 1871) befindet sich bei geruhten Thieren c. $^1/_4$ der Blutmenge im Herzen und in den grossen Gefässen, je $^1/_4$ in Muskeln, Leber und übrigen Organen. Im Bewegungsapparat tetanisirter Kaninchen sind während der Muskelcontraction im Mittel c. 29,4% der Gesammtblutmenge mehr Blut enthalten, als im Bewegungsapparat geruhter Kaninchen. Der Antheil der Blutmenge, welcher im Ruhezustand im Bewegungsapparat enthalten ist, wird bei bestehender Contraction im Mittel von 36,6% auf 66,0, d. h. um 80% erhöht. (Während des Tetanus findet sich eine deutliche Verminderung der ausfliessenden Galle, sowie des aus dem Ureter fliessenden Harns.) — Obige Mittheilungen erklären den schon längst bekannten hygieinischen und therapeutischen Nutzen der activen und passiven Muskelbewegungen überhaupt, sowie deren Erfolge bei verschiedenen krankhaften Affectionen, z. B. bei Congestivzuständen des Gehirns, der Unterleibsorgane.

Die Ursachen der activen Hyperämie sind:

1) Compensatorische Steigerung des collateralen Seitendrucks durch das Auftreten von Hindernissen im Blutstrom: sog. collaterale Hyperämie.

Das Hinderniss kann in den Arterien, in den Capillaren und in den Venen liegen: im letzten Fall bestehen gleichzeitig die Erscheinungen der activen und passiven Hyperämie. — Beispiele für diese Art der collateralen Hyperämie kommen häufig vor, auch unter physiologischen Verhältnissen. Wird eine Arterie unterbunden (experimentell am besten eine Art. mesenterica, chirurgisch bei Amputationen), so dehnen sich kleine benachbarte und vorher abgehende Seitenäste aus und das Blut strömt mit stärkerem Druck, mit grösserer Geschwindigkeit durch dieselben und durch die Capillaren in die Venen: kleine, sonst pulslose Arterien, selbst Capillaren, zeigen dann eine sicht- und fühlbare Pulsation und bluten, z. B. bei Amputationen, auffallend stark; Organstellen, welche vorher blass waren, werden mehr oder weniger intensiv geröthet. Diese Kreislaufsverhältnisse halten so lange an, bis der überschüssige Strom auf mehrere Seitenzweige vertheilt und so ein Ausgleich zustande gekommen ist. — Grössere Hindernisse im Capillarsystem eines Organs oder einer Organstelle, wie durch constringirende Narben, durch Neubildungen aller Art, durch Druck überhaupt, durch Capillarembolie, in der Umgebung entzündeter Stellen, haben Hyperämie der Nachbar-

schaft zur Folge. Bei starkem Meteorismus u. s. w. sehen wir nicht selten Hyperämie andrer Theile, z. B. des Gehirns. Hochgradige äussere Kälte, sowie der Fieberfrost bieten weitere eclatante Beispiele: während auf der Haut ausgebreitete Anämie besteht, ergiesst sich das Blut in grösserer Menge und mit grösserer Gewalt in die innern Organe und bewirkt Hyperämie der Schädel-, Brust- und Baucheingeweide. (Das Umgekehrte sehen wir bei der Application des Junod'schen Schröpfstiefels: die betreffenden Extremitäten sind mit Blut überfüllt; es entsteht collaterale Anämie des Gehirns und der Lungen, in Folge davon Schwindel und Kurzathmigkeit.) — In den Venen ist die collaterale Hyperämie meist von geringer Bedeutung, weil ihre Anastomosen sehr zahlreich, ihre Wände dünner und nachgiebiger sind. Verengerung oder Verschliessung einer kleinen oder mittlern Vene ist bedeutungslos, wenn sie zahlreiche Collateraläste hat; Verengerung der oberflächlichen Venen bewirkt Erweiterung der tiefen und umgekehrt. Sind sämmtliche Venen eines Theils verschlossen, so hat ihr Blut denselben Seitendruck wie das der zuleitenden Arterie; sind aber nur einige Venen unwegsam, so ist der Seitendruck der nicht verschlossenen sehr vergrössert, die Geschwindigkeit des Blutes ist vermehrt.

Die collaterale Hyperämie tritt — wenn wir von chirurgischen Fällen absehen, wo deren Bedeutung meist ohne Weiteres in die Augen springt — in ihrer Wichtigkeit besonders hervor bei manchen Lungenkrankheiten, z. B. bei Thrombose und Embolie der Lungenarterie, bei Infiltrationen, Emphysem, bei Compression durch Pleuraexsudate. Sie bedingt bisweilen vorzugsweise die Dyspnöe, sowie den Tod in frühen Stadien, z. B. der Pneumonie. Bei Compression einer Lunge sehen wir auf diese Weise collaterale Hyperämie der andern; bei Lungenemphysem der obern Lappen Hyperämie der untern und dadurch Bronchitis etc. — Ebenso wichtig ist die collaterale Hyperämie bei der sog. granulirten Niere: hier sind zahlreiche Glomeruli und Harncanälchen verödet, so dass das Blut mit grösserer Geschwindigkeit und unter stärkerem Druck durch die wegsamen Gefässe strömt. Die Menge des abgesonderten Harns ist normal gross oder vermehrt; der Harn selbst ist klar, blass, von geringem specifischem Gewicht. — Der Nutzen der heissen Localbäder, der Gegenreize beruht wesentlich auf Hervorbringung collateraler Hyperämien.

Bei den collateralen Hyperämien tritt bisweilen eine Umkehr des Blutstroms ein. Am leichtesten ist dies zu beobachten in Fällen grosser Collateralausdehnung der Venae epigastricae und andrer Venen bei Verschluss des Pfortaderstamms oder bei granulirter Leber.

Samuel (Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 25) hat einen Einfluss der Nerven auf Vollendung des Collateralkreislaufs experimentell begründet: die Vollendung verzögert sich, je mehr sensible Nerven zugleich mit der Carotisunterbindung durchschnitten werden. Wird aber zur Unterbindung der Carotis und zur gleichzeitigen Lähmung aller drei sensibeln Nerven (N. auric. maj. und min. und auric.-temp.) auch der Halssympathicus durchschnitten, so ist der Collateralkreislauf bereits am 2. Tage hergestellt.

2) Absolute Abnahme der Widerstände.

a) Rasche Wegnahme äussern Drucks. Hat ein Theil normaler oder abnormer Weise längere Zeit unter einem gewissen Druck gestanden, so bedingt die rasche Entfernung des letztern eine active

Hyperämie nach dem Theile. Beispiele hierzu geben: die Blutung in den entleerten Graaf'schen Follikel; die zu schnelle Geburt; die trocknen Schröpfköpfe, der Junod'sche Schröpfstiefel; die Punction der Hydrocele, des Ascites; die Durchschneidung der Augenmuskeln bei der Schieloperation, die der Cornea bei der Staaroperation; die Exstirpation von grossen Geschwülsten, welche Gefässe comprimirten; die Heilung von Contracturen. Die tiefen Inspirationen bei Verengerung der Glottis, z. B. im Larynxcroup, haben Verdünnung der Luft in Bronchien und Lungenalveolen und dadurch Hyperämie dieser zur Folge.

b) Erschlaffung oder Lähmung der Muskeln der Gefässwandungen durch grössere Wärme, oder durch Lähmung des Sympathicus: sog. relaxative, paralytische oder asthenische Hyperämien.

Aeussere Wärme ruft in vielen Fällen Hyperämie hervor; ihre Wirkung als Bäder, Umschläge u. s. w. wird häufig therapeutisch verwendet. In ähnlicher Weise wirkt die erhöhte Wärme des Blutes bei Fieber (s. d.).

Die Lähmung des Sympathicus ist direct oder reflectorisch.

Die directe Lähmung der Sympathicusfasern findet in deren Verlauf, an deren Endigungen, oder an deren Ursprung statt.

Die Durchschneidung des Sympathicus allein, wie dieselbe viele Male an verschiednen Körperstellen zu experimentellen Zwecken vorgenommen wurde, ist eine der augenfälligsten Ursachen von Hyperämie (s. p. 225).

Durchschneidungen andrer, meist gemischter Nerven (z. B. des N. ischiadicus, ulnaris etc.), oder rein sensibler Nerven (z. B. des Trigeminus), welche experimentell bei Thieren, traumatisch oder therapeutisch beim Menschen geschehen, wirken ebenso, sobald diese Nerven vasomotorische Fasern enthalten. Desgleichen Druck auf diese Nerven oder Neubildungen in denselben.

Aus der Experimentalpathologie sind am bekanntesten und wichtigsten die Durchschneidungen des Trigeminus geworden, welche seit Magendie (1824) von Vielen wiederholt wurden. Danach tritt Hyperämie der Conjunctiva und Cornea, der Mund- und Nasenschleimhaut, meist mit consecutiven Ernährungsstörungen ein. Auch manche pathologische Fälle sind auf die gleiche Ursache, oder auf Compression oder Degeneration dieses, seltner andrer Nerven zurückzuführen: sog. directe neuralgische Hyperämien, d. h. während einer Neuralgie auftretende oder danach zurückbleibende Hyperämien, Temperaturerhöhungen und meist auch Anschwellungen derselben Theile. — S. Nicati. La paralysie du nerf symp. cervical. 1873.

Ob Affectionen der Endigungen sympathischer Nerven Hyperämien bewirken, lässt sich meist schwer entscheiden, da viele derartige Störungen auch reflectorischer Natur sein können. Wahrscheinlich gehört das sog. Aneurysma cirsoideum (Varix arterialis) hierher.

Verschiedne Affectionen des Gehirns und Rückenmarks bringen nur durch Vermittelung des Sympathicus Hyperämien

hervor. In dieser Beziehung sind bekannt die Hyperämie nach Gemüthsbewegungen aufregender Art (Freude, Zorn, Begierde, Wollust); die nach Rückenmarksverletzungen und nach manchen Krankheiten des Rückenmarks, seltner des Gehirns und ihrer Häute.

Budge, Waller und Schiff erwiesen zuerst, dass Verletzung der Medulla oblongata denselben Erfolg hat, wie die Durchschneidung des Sympathicus. Bei halbseitigen Durchschneidungen der Medulla tritt die Hyperämie und Temperaturzunahme der untern Theile der Extremitäten an der verletzten Seite, die des Rumpfes, Oberarms und Oberschenkels an der unverletzten ein (Schiff).

Die reflectorische Lähmung des Sympathicus entsteht am häufigsten durch Reizungen sensibler Nerven. Die erweiternde Wirkung eines gereizten sensibeln Nerven erstreckt sich meist nicht über den peripherischen Verbreitungsbezirk des betreffenden Nerven hinaus (s. p. 226). Die Uebertragung der Reflexe geschieht wahrscheinlich in der Medulla oblongata. Diese reflectorische Lähmung der Gefässnerven ist experimentell an mehrern Gefässbezirken (Art. auricularis, Art. saphena, Art. dorsalis penis) nachgewiesen worden.

Lovén (Ber. d. Sächs. Acad. 1866, p. 85), welcher diese Untersuchungen machte, zeigte ferner, dass die Reizung der sensibeln Nerven ausser der Erweiterung der Arterien auch Verlangsamung des Herzschlags zur Folge habe, und dass der Gefässerweiterung häufig eine kurzdauernde Verengerung vorausging.

Nach Hermann und Ganz (Arch. f. d. ges. Physiol. 1870. III, p. 8) liegt die Gefahr des kalten Trunkes bei erhitztem Körper in der Einwirkung der Kälte auf die Nn. splanchnici und der dadurch herbeigeführten Steigerung des arteriellen Blutdrucks. Da die Inspiration und vielleicht noch andre compensatorische Vorgänge diese Drucksteigerung grossentheils verhindern, so ist die Gefahr geringfügig. Sie wird erhöht: wenn die Compensation ausbleibt, etc. (S. dagegen p. 227.)

Vielleicht gehört hierher auch die nach ausgebreiteten Verbrennungen häufig vorkommende Hyperämie der Darmschleimhaut, welche sich stellenweise bis zur Bildung von Hämorrhagien und (besonders im Duodenum) von Geschwüren steigern kann.

H. Fischer (Volkmann, Samml. klin. Vortr. 1870. Nr. 10) sucht den Grund des sog. Shok's der Chirurgen (Wundstupor, Wundschreck) in einer durch traumatische Erschütterung bedingten Reflexlähmung der Gefässnerven, besonders der Splanchnici. Der Shok findet sich vorzugsweise nach Verletzungen, resp. Erschütterungen und Quetschungen des Thorax, des Bauchs, der Hoden, nach Luxationen, nach heftigen Quetschungen, nach Contusionen der Knochen, nach plötzlichen und starken Blutverlusten, nach manchen chirurgischen Operationen (Reposition grosser Hernien, Ovariotomie etc.). — Nach F. (Ib. 1871. Nr. 27) hat die bei Commotio cerebri zu Grunde liegende Gehirnanämie ihren Grund in einer Reflexlähmung der Hirngefässe; auch die Ueberfüllung der Hirnvenen und Schädelsinus mit Blut erklärt sich so. Die Verlangsamung und Unregelmässigkeit der Herz- und Athembewegungen erklärt F. aus der an der Ursprungsstelle des Vagus noch bestehenden Reizung, während das Grosshirn sich in tiefster Paralyse befindet. Die Hirncommotion ist also ein Gehirnshok.

Schon längst bekannt, aber nicht näher erklärbar waren manche aus gleicher, vorübergehender oder anhaltender Ursache entstehende oder im Verlauf von Neuralgien vorkommende sog. reflectirt neuralgische Hyperämien: die der Nasenschleimhaut bei Reizung derselben, die der Augenbindehaut bei Ueberanstrengung der Retina, bei

Zahnschmerzen; Hyperämien des Kopfs nach der Mahlzeit; Priapismus bei der Reizung der Harnröhrenschleimhaut durch das Trippergift; Congestionen der Leber durch Spirituosen und scharfe Gewürze; Lungenhyperämien durch Einathmen sehr kalter, häufiger noch sehr heisser, sowie mit reizenden Substanzen gemischter Luft (Staub aller Art).

Manche Genussmittel, Medicamente und Gifte wirken direct oder reflectorisch auf den Sympathicus: so der Alcohol, der Kaffee, der Tabak, das Opium, das Atropin.

Die Wirkung der sog. Reizmittel ist wahrscheinlich auf dieselbe Weise zu erklären. Unter denselben sind viele solche, von denen wir wissen, dass sie, gleich der Kälte, zuerst eine Verengerung der kleinern Gefässe, dann, länger angewandt, Erweiterung erzielen. Electrische Ströme verengen im Allgemeinen die Gefässe; aber starke Ströme überhaupt, sowie schwächere, welche zu lange einwirken, erweitern sie. Dasselbe gilt von den flüchtigen und scharfen Stoffen, welche Hautröthe hervorbringen (Senf, Kanthariden, Säuren, Ammoniak).

O. Naumann (Prag. Vjschr. 1863. I, p. 1. 1867. I, p. 133), sowie Mantegazza (1866) haben die physiologischen Wirkungen der Hautreizmittel (sog. Epispastica) untersucht.

Dass manche Contagien und Miasmen Congestionen bestimmter Organe zur Folge haben, gehört in die specielle Pathologie. Interessant ist, dass diese Congestionen in verschiednen Epidemien nach Intensität, Extensität, Localität u. s. w. verschieden sind, z. B. bei Scharlach.

In manchen Fällen folgt auf die Anämie eines Theils Hyperämie desselben: vorzugsweise gilt das von den durch äussere Kälte, sowie durch Erregung des Sympathicus bedingten Anämien. Am schönsten zu demonstriren ist dies durch die sog. locale Anästhesirung der Haut mittelst Zerstäubens von Schwefeläther. Die Ursache hiervon liegt theils in dem veränderten Nerveneinfluss, theils in einer Ermüdung der glatten Muskelfasern.

c) Ernährungsstörungen der Gefässwände, sowohl die schwächern in der Umgebung von Wunden, in entzündeten Theilen, als die stärkern bei chronischer Arteriitis, Verfettung der Muscularis u. s. w., wie häufig bei ältern Individuen. Beschleunigte Herzbewegungen aus irgend welcher Ursache (Körperbewegung, Genuss von Spirituosen, Gemüthsbewegung) haben dann in den Gegenden des geringern Widerstands Hyperämien zur Folge.

Nach Virchow sind die intercurrenten Anfälle von Schwindel, Benommenheit, Ohnmacht bei ältern Leuten häufig Folge derartiger Hyperämien.

Die Ursachen mancher ziemlich constanter und symptomatisch nicht unwichtiger Hyperämien sind unbekannt: so die umschriebene Röthe und dem entsprechend auch vermehrte Wärme einer Backe bei Pneumonischen, meist auf derselben Seite, wo die entzündete Lunge liegt: ferner die umschriebene Röthe und erhöhte Wärme beider Backen bei Tuberkulösen. Etc.

Die Ursachen der **habituellen Neigung zu Congestionen**, welche manche Individuen für gewisse Organe, z. B. Gehirn, Lungen, Leber, Nieren, Schilddrüse darbieten, sind unbekannt. Sie können ebenso gut von geringerer Widerstandsfähigkeit der Arterien und Capillaren, als von besondern Zuständen des Sympathicus oder der sensibeln Nerven abhängen. — Ebenso unbekannt ist es, warum bei Hypertrophie des linken Herzens bei verschiednen Kranken Congestionen nach ver schiednen Organen eintreten. — Bemerkenswerth sind auch die vielfachen congestiven Zustände, welche bei Mädchen vor dem ersten Eintritt der Menses, oder vor Eintritt der jedesmaligen Menstruation, sowie die, welche in den climacterischen Jahren eintreten: erstere finden sich am häufigsten an der Schilddrüse, letztere an verschiednen Organen.

Die Symptome der arteriellen Hyperämie

sind an äussern, dem Gesicht zugänglichen Theilen sicher bekannt. Jedoch kann man mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf ein gleiches Verhalten auch bei der Hyperämie innerer Theile schliessen, besonders seitdem man eine Anzahl innerer Organe unmittelbar oder mittelbar (Augen-, Kehlkopfspiegel u. s. w.), mit blossem Auge oder mittelst des Microscops im hyperämischen Zustande betrachtet hat. Ihre Kenntniss wird dadurch wichtig, dass viele dem Arzt täglich und stündlich vorkommende, meist rasch eintretende und rasch verschwindende Affectionen darauf beruhen, dass die Hyperämie viele Blutungen, Wassersuchten und besonders die Entzündung einleitet.

Die Symptome der Blutwallung sind theils solche, welche unmittelbar aus dem vermehrten und beschleunigten Strömen des Blutes resultiren (Injection, Röthung, Pulsation), theils solche, welche weitere Folgen davon sind (Temperaturerhöhung, Anschwellung, gesteigerte Ernährung). Letztere, die gesteigerte Ernährung, hat je nach den Organen entweder eine Vergrösserung der Leistungen (die sog. functionelle Hyperämie der Muskeln, des Gehirns, drüsiger Organe), oder eine Vermehrung der Ausfuhr (Haut, Nieren), oder — bei längerer Dauer — Hypertrophie und Neubildung (bald in Form von Fett, bald als ächte Hypertrophie der Muskeln, bald als andersartige Neubildung) zur Folge.

Das nähere Verhalten der kleinsten Arterien und Venen, sowie der Capillar- und Lymphgefässe bei der Hyperämie ist noch wenig bekannt. Die Erweiterung der Blutgefässe ist leicht und sicher zu constatiren. Zweifellos werden sie poröser, so dass mehr Serum und Plasma durch ihre Wand gelangt, während ein Durchtritt farbloser und farbiger Blutkörperchen, wie bei der Entzündung, gewöhnlich nicht oder doch nur in geringem Maasse stattfindet. Die blutkörperchenfreie sog. Plasmaschicht in den kleinern Arterien und Venen verschwindet vielleicht, so dass die rothen und weissen Blutkörperchen das ganze Gefässlumen ausfüllen. — Das Blut strömt anfänglich, nach microscopischen Beobachtungen an Schwimmhäuten und Mesenterien, rascher — in Folge des durch die Er-

weiterung der Arterien verringerten Widerstandes; sind die Gefässchen bedeutend erweitert, so fliesst es langsamer — in Folge der Vergrösserung des Strombetts.

Lortet fand beim Pferd, dass die Blutgeschwindigkeit in einer Carotis während der Unterbindung der anderseitigen beträchtlich erhöht werde. Dogiel (s. p. 227) konnte dies an Hunden und Kaninchen nicht bestätigen.

Nach der gewöhnlichen Ansicht nimmt die Menge der in einem Körpertheil im gegebenen Moment befindlichen Lymphe mit der gesteigerten Blutzufuhr, sowie mit der Behinderung des Rückflusses in den Venen und Lymphgefässen zu: die Lymphgefässe sind die Hauptregulatoren des Gewebsturgors. (Ist diese Regulation gehindert, so entsteht das Oedem.)

Nach Golgi (Virch. Arch. LI, p. 568) werden die perivasculären Lymphräume des Gehirns (welche nach G. mit denen der Pia und indirect der Arachnoidea in Verbindung stehen) bei rascher Füllung der Blutgefässe (Hyperämie) zusammengedrückt, bei vermindertem Blutdruck gefüllt. — Gaethjens (Beitr. z. Circul. in d. Schädelhöhle. Dorp. Diss. 1872) spritzte Pferden defibrinirtes Blut unter hohem Druck in die Carotis und maass die aus den grossen Halslymphgefässen abfliessende Lymphe in bestimmten kurzen Zeiträumen. Mit Beginn der Injection in die Carotis und unmittelbar danach steigert sich der Lymphabfluss sehr beträchtlich und zwar so rasch, dass man nicht eine vermehrte Transsudation von den Blutgefässen aus in die perivasculären Räume, sondern ein mechanisches Fortpressen der Flüssigkeit aus den letztern annehmen muss. Damit besteht die Möglichkeit eines raschen Ausgleichs, wenn plötzliche Blutdrucksteigerungen innerhalb der Schädelhöhle stattfinden. Bei längerer Dauer des erhöhten Drucks findet natürlich auch eine vermehrte Transsudation und damit Hirnödem statt mit den Erscheinungen des Hirndrucks.

Paschutin (Arb. a. d. phys. Anst. z. Leipzig. 1872. VII, p. 197), sowie Emminghaus (l. c.) fanden, dass die arterielle Congestion nach Gefässnervendurchschneidung keinen Einfluss auf die Geschwindigkeit der Lymphabsonderung hat.

Die stärkere Gefässanfüllung, sog. Injection, ist das in die Augen springendste Symptom der congestiven Hyperämie. Sie betrifft zuerst die arteriellen, bald auch die venösen Gefässe; meist dann erst entsteht eine dichte capillare Injection. Letztere ist bald begrenzt (circumscript), bald verwaschen (diffus). Gewisse Organe sind mehr zu umschriebnen Injectionen disponirt, indem die Gefässe in ihnen relativ wenig Anastomosen besitzen, z. B. die Lungen, die Milz, die Nieren; oder es finden sich in den Organen gewisse Theile, welche für sich den Sitz der Congestion abgeben, wie die kleinen Drüsen der Haut und der Schleimhäute, die Malpighi'schen Körperchen der Nieren. — Die Injection ist am deutlichsten an hellen und durchsichtigen Organen (Conjunctiva, Retina), sowie in weichen, nachgiebigen Theilen (z. B. in den Schleimhäuten, Lungen, gegenüber dem fibrösen und Knochengewebe). An undurchsichtigen Theilen, z. B. der Haut, findet sich meist nur Röthung.

Die Röthung hyperämischer Theile ist Folge der grössern Blutmenge in den erweiterten Gefässen, sowie des grössern Gehalts dieses Blutes an Blutkörperchen. Sie zeigt je nach der Gefässanordnung und

nach unbekannten Verhältnissen eine verschiedne Form: sie ist punktförmig bei Organen, welche Papillen oder Zotten enthalten, streifig an Muskeln, etc.; sie ist bald fleckig, wie bei den Masern, bald mehr punktirt, wie im Scharlach, bald gleichmässig, wie im Erysipel. Sie lässt sich durch Druck zum Verschwinden bringen, kehrt aber nach Aufhören desselben sehr rasch wieder. — Dauert die Hyperämie lange, sind die Gefässe bedeutend erweitert und ist die Circulation verlangsamt, so färben sich die Blutkörperchen intensiver, der Theil wird bläulichroth, wie man am häufigsten an mässig erfrornen Hautstellen sieht: bei Druck kehrt dann zuerst eine mehr ziegelrothe, erst später die bläulichrothe Färbung zurück.

Partielle congestive Hyperämien (an Hand oder Fuss) sah Hüter (Arch. f. klin. Chir. XII, p. 1) bei der sog. arteriellen Transfusion.

Nach Darwin (Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen etc. Uebers. 1872. p. 331) ist das Rothwerden durch Amylnitrit dem Erröthen vor Scham fast in jeder Einzelheit ähnlich.

Hierher gehören auch Trousseau's sog. Cerebral- oder meningitische Flecke, sowie L. Meyer's künstliches Erröthen bei Geisteskranken (Arch. f. Psych. 1874. IV, p. 540).

Das Gefühl des Pulsirens, eines wirklichen Wallens, welches die Kranken in congestionirten Theilen häufig haben, ist Folge der verminderten Elasticität und des verminderten Tonus der Gefässe. Es ist besonders beim Kopf- und Zahnweh häufig und sehr lästig. Bisweilen ist die Pulsation auch objectiv nachweisbar, z. B. als sog. Pulsatio epigastrica. In manchen Fällen wird ein Puls auch an Arterien gefühlt, welche normal keine Pulsation zeigen.

Die Temperatur des hyperämischen Theils steigert sich in Folge des stärkern Blutflusses in die erweiterten Gefässe. Die Steigerung schwindet nach vorgängiger Durchschneidung des Halssympathicus und nach Compression oder Unterbindung der zuführenden arteriellen Gefässe wiederum. Sie bleibt aus, wenn vor der Durchschneidung des Sympathicus die Carotiden und Vertebralarterien unterbunden werden. — Die Temperatursteigerung ist nicht blos für das Gefühl des Kranken, welcher an den äussern Theilen an eine niedrigere Temperatur gewöhnt ist, weil diese durch Strahlung immer viel Wärme verlieren, sondern auch objectiv bemerklich und beträgt bis 3° C. — Für die Kranken ist die Temperaturzunahme bisweilen das einzige oder doch das lästigste Symptom, z. B. bei Gesichtscongestionen.

Experimente von Bernard, Kussmaul-Tenner, Virchow, Schiff.

Die experimentelle Durchschneidung von Nerven, z. B. des Plexus brachialis, des Ischiadicus, hat (ausser dem Verlust der Motilität und Sensibilität) sofortige Gefässerweiterung und Temperatursteigerung zur Folge (Bernard, Schiff u. A.). — Aehnliche Fälle von Schusswunden der Nerven bei Menschen mit consecutiver Temperaturerhöhung wurden im letzten amerikanischen Krieg von W. Mitchell, Morehouse und Keen beobachtet. Die meisten gegentheiligen Fälle aus der menschlichen Pathologie erklären sich daraus, dass sie erst längere Zeit nach der Verletzung zur Beobachtung kamen:

dann ist meist Stauungshyperämie, Verlangsamung der Circulation und Abnahme der Temperatur vorhanden.

Experimentelle Durchschneidungen, Zerreissungen u. s. w. des obern Rückenmarks bewirken ebenfalls eine beträchtliche Temperaturzunahme des ganzen Körpers (s. Fieber). Spinale Lähmungen haben seltner als peripherische Temperaturerhöhung u. s. w. zur Folge. Hutchinson fand nach Verletzungen in der untern Dorsal- und Lumbalgegend die Unterextremitäten stechend heiss, ihre Haut trocken, die Artt. tibiales leichter zu fühlen, dilatirt und stark klopfend; ihre Temperatur anfangs beträchtlich erhöht. Aehnliches sahen Levier und Colin bei Blutung und Entzündung des Rückenmarks.

Bei cerebralen Hemiplegien findet sich anfangs meist Temperaturerhöhung in der gelähmten Seite, sie erreicht aber gewöhnlich kaum 1° C. Mit der Heilung der Hemiplegie wird die Temperatur wieder normal. Bei sehr langer Dauer der Hemiplegie findet dasselbe oder eine Verminderung der Temperatur statt.

Die Anschwellung hyperämischer Theile ist meist gering und lässt sich an der Haut, an den sichtbaren Schleimhäuten, an der Schilddrüse ohne Weiteres nachweisen. Deutlicher tritt sie gewöhnlich erst nach längerer Dauer der Hyperämie ein. Sie ist um so stärker, je gefässreicher, weicher und nachgiebiger das Gewebe ist, wie z. B. im Gesicht (der sog. dicke Backen bei Zahngeschwüren), an den Gaumenbögen, an der Schilddrüse (sog. congestive Struma). Die Anschwellung hyperämischer Organe ist nicht selten durch die Umgebung behindert: so die des Gehirns Erwachsener durch den geschlossenen Schädel, zum Theil auch die der Leber, Milz, Nieren u. s. w. durch deren Kapsel. — Die aus den Gefässen ausgetretne Substanz, „das Exsudat der Hyperämie", stellt sich je nach der Localität dar als Oedem (sog. collaterales Oedem), als Hydrops, als Blennorrhöe, als albuminöser Harn, als vermehrtes Wundsecret, etc. Der Grund der Anschwellung liegt in der Erweiterung der Capillaren und deren grösserer Porosität, in deren Folge mehr Serum oder Plasma transsudirt, als durch die Lymphgefässe abgeführt oder durch den Stoffwechsel verbraucht werden kann.

Die gewöhnlichen Fälle des acuten Gelenkrheumatismus bestehen in Hyperämie und seröser Anhäufung in der Höhle des Gelenks und in deren Umgebung. Dies beweisen die Untersuchung am Lebenden, die meist negativen Sectionsresultate, vielleicht auch das rasche Eintreten und Verschwinden (spontan, oder nach localen therapeutischen Eingriffen u. s. w.).

Gruenhagen (Königsb. med. Ges. Nov. 1866) räth, gewisse schmerzhafte Operationen (Reduction einer eingeklemmten Hernie, Entfernung fremder Körper aus Canälen des Körpers) wo möglich erst nach vorausgegangener localer Anästhesirung (durch Eiskälte, Aetherbesprengung u. s. w.) vorzunehmen: denn die wiederholte Reizung sensibler Nerven führt eine örtliche Gefässerschlaffung und somit auch Anschoppung des betreffenden Gewebstheils herbei.

Bemerkenswerthe Blutungen treten nur ein, entweder, wenn die Gefässe schon brüchig waren, wie häufig im Gehirn; oder nach sehr rascher Entfernung äussern Drucks (Operation der Hydrocele, des Ascites), oder bei Staaroperationen (Blutergüsse in die Retina, selbst Ablösung dieser); oder bei sehr rasch eintretender collateraler Hyperämie, wie bei Unterbindung der Carotis communis in der entgegengesetzten

Seite des Gehirns; oder bei öfterer Wiederkehr der Hyperämie und bei Zartheit der Gewebe, wie das Nasenbluten im Kindes-, die Blutungen der Luftwege und der Lungen im Jünglingsalter, die Gehirnhämorrhagien im spätern Alter.

Kleinste Blutungen aus unversehrter Gefässwand kommen nach den neuern Erfahrungen wohl bei jeder auch kurzdauernden stärkern Hyperämie vor. Aber auch etwas grössere capillare Blutungen finden in hyperämischen Theilen wahrscheinlich sehr häufig statt, kommen aber meist nicht zur Erscheinung, weil das ausgetretne Blut alsbald in die Lymphgefässanfänge gelangt und weiter geführt wird. (S. u.)

Der Schmerz fehlt bei activer Hyperämie oft ganz; oder er ist nur dumpf oder spannend, oder brennend; selten ist er, z. B. an cariösen Zähnen, heftig.

Möllendorff (Virch. Arch. XLI, p. 385) beschreibt eine Hemicrania sympathico-paralytica. Berger (Ib. LIX, p. 315) theilt einen exquisiten Fall der Art mit.

Die Functionsstörungen bei Congestionen sind von sehr verschiedner Bedeutung. Sie gleichen bald einer geringen Steigerung, bald einer Schwächung. Bei Hirncongestionen finden sich Erscheinungen theils der Reizung, theils des Drucks; bald beide zugleich, bald nur erstere, bald nur letztere. Diese Erscheinungen betreffen die psychische, sensible und motorische Sphäre in verschiednen Graden und Proportionen. Am häufigsten finden sich Zeichen erhöhter Erregbarkeit (Lichtscheu, Empfindlichkeit gegen Geräusche), Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Gefühl von Ameisenkriechen; ferner ein Gefühl von Unruhe, Wechsel der Stimmung, Taumel, Hallucinationen und Illusionen, selbst Delirien, bisweilen Convulsionen; bisweilen Anfälle von Manie etc. Jeder erhöhte Blutdruck im Gehirn erregt die Nn. vagi und bewirkt Pulsverlangsamung. — Die Symptome der Rückemarkscongestion sind noch wenig bekannt: zum Theil bedingt dieselbe die sog. Spinalirritation. — Bei activer Hyperämie der Haut findet sich Hitzegefühl, Prickeln, Jucken, vollkommneres Tastgefühl.

Die Hirnhyperämie durch Steigerung des Seitendrucks in der Carotis, noch mehr die relaxative Hyperämie erzeugen nicht eine Beschleunigung, sondern eine Verlangsamung des Blutstroms im Capillargebiet, indem sie die Capillaren comprimiren; die venöse Hyperämie wirkt ebenso, indem sie dem frisch zufliessenden arteriellen Blut den Raum nimmt. Also vermindern die Hyperämien genau ebenso wie die Anämien die Ernährung des Gehirns. Die Symptome der Hirnhyperämie sind nicht characteristisch: sie sind meist Fieberkranken entnommen und Folge des Fiebers, nicht der Hirnhyperämie (Althann-Bergmann).

Congestive Hyperämie der Haut erhöht die Sensibilität derselben in ihren verschiednen Qualitäten, sowohl den Tast- und Temperatursinn, als das cutane Gemeingefühl (Eulenburg. Berger).

Congestive Lungenhyperämien mässigen Grades sind symptomlos; sie haben lebhaftern Gasaustausch zur Folge. Höhere Grade bedingen Verkleinerung der Alveolen, Kurzathmigkeit, sog. Vollsein oder

Beengtsein der Brust, Asthma, bisweilen kurzen Husten; selten schaumige Sputa mit einzelnen Blutstreifen. In den höchsten Graden, welche bisweilen sehr acut eintreten (ohne nachweisbare Ursache oder nach Verstopfung der Lungenarterie: sog. Lungenschlagfluss), finden sich starke Brustbeengung, selbst Erstickungsnoth, starke Dyspnöe, schaumige oder schaumig-blutige Sputa etc. — schliesslich die Symptome des acuten Lungenödems.

Nach Th. Weber (Ber. d. Naturf.-Vers. 1872. p. 159) sind manche Formen des sog. Asthma nervosum durch eine Hyperämie der Bronchialschleimhaut in Folge nervöser Einflüsse bedingt. — Ich sah bei einem ältern Herrn nach jahrelanger sexueller Enthaltsamkeit im Wittwerstande und neuer Verheirathung bei jedem Versuch zum Beischlaf die schwersten Lungencongestionen (höchste Dyspnöe, Husten, serös-blutigen Auswurf u. s. w.).

Die Absonderungen werden durch congestive Hyperämie in verschiedner Weise verändert. Die meisten werden entweder von Anfang an oder nach kurzem Bestehen der Hyperämie reichlicher: so die der äussern Haut (Schweiss), der Schleimhäute, der Nieren, Speicheldrüsen, Thränendrüsen; das Secret der Wunden. Die qualitativen Veränderungen der Absonderungen sind noch wenig bekannt: im Allgemeinen scheinen sie dünner zu werden, wie die Milch der Säugenden bei Gemüthsbewegungen; der Harn wird reichlicher und wässriger, oft auch eiweisshaltig.

Vermehrte Schweissbildung in Folge collateraler Hyperämie sieht man nicht selten auch in der Umgebung grösserer Hautnarben (nach tiefern Verbrennungen, confluirenden Pocken).

Zahlreiche fremde und eigne Beobachtungen von Reflexerscheinungen im Gebiet der Hautgefässe und von reflectorischem Schweiss theilt Botkin (Berl. kl. Wschr. 1875. Nr. 7—9) mit.

In der Haut zerfällt die arterielle Blutströmung in drei übereinander geschichtete Partialströme: je einen für das Fett, für die Schweissdrüsen und für die Papillen. Die Venen, an manchen Stellen eine Art Schwellnetzes in der obern Hautschicht bildend, sind der Anfang der Sammelvenen, welche das venöse Blut aller drei Blutströme den subcutanen Venen zuführen. Unter Umständen kann die eine oder andre dieser Blutbahnen ausgeschaltet werden. Wenn z. B. die Haut der Hohlhand sich kühl anfühlt, ihr Papillarbezirk von venösem Blut strotzt, dabei jedoch eine reichliche und andauernde Schweisssecretion stattfindet, so verengt sich das Lumen der den Papillarstrom speisenden Arterie oberhalb der beiden tiefern Hautströme, während der Blutstrom für Schweissdrüsen und Fett sich nicht verändert. Das in den Venennetzen des Papillarbezirks befindliche Blut verhält sich wie ein todter Arm zum übrigen Blutstrom in der Haut. Während die Triebkraft im Papillarstrom durch die Arterienverengerung sinkt, wirkt sie im Schweissdrüsen- und Fettstrom ungestört; der Seitendruck in den obern Sammelvenen der Haut ist etwas gestiegen, die Papillarnetze können sich nicht in die Sammelvenen entleeren, ihr Blut wird vielleicht sogar zurückgestaut. (Tomsa. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1873. V, p. 1.)

Knoll (Eckhardt. Beitr. 1871) fand nach Durchschneidung des Splanchnicus auf der operirten Seite die Harnsecretion beträchtlich vermehrt, während sie auf der andern unverändert blieb. Der im erstern Fall heller gefärbte Harn zeigte doch nur eine geringe Verminderung im procentischen Gehalt an festen Bestandtheilen und Harnstoff. Das Auftreten von Eiweiss ist nicht an die Durchschneidung des Splanchnicus gebunden; ebenso wenig die häufig alcalische Reaction.

Die Albuminurie bei der granulirten Niere, wo zahlreiche Blutgefässe zu Grunde gegangen sind, erklärt sich daraus, dass thierische Membranen, welche bei einem mässigen Druck für Eiweiss impermeabel sind, bei Steigerung desselben (collaterale Hyperämie) Eiweiss passiren lassen. (Bartels.)

Besonders interessant sind die bei manchen Neuralgien objectiv nachweisbaren Hyperämien und Störungen der Absonderung: bei Neuralgie des ersten Astes des Trigeminus findet sich fast stets Röthung der Conjunctiva und verstärkte Thränensecretion; bei Neuralgie des zweiten Astes kommt bisweilen wässrige oder schleimige Absonderung der Nasenschleimhaut, bei der des dritten Astes häufig Salivation vor.

Ernährungsstörungen treten nur nach längerer Dauer oder häufiger Wiederkehr der Hyperämie ein: die Gefässe bleiben erweitert, ihre Wände verdicken sich allmälig entsprechend dem Lumen. Hierdurch entstehen nicht nur bleibende Circulationsveränderungen, welche für die Existenz des Collateralkreislaufs von grosser Wichtigkeit sind; sondern auch bleibende Ernährungsstörungen, welche bald physiologische Hypertrophien darstellen (an Muskeln, Knochen), bald pathologischer Natur sind, wie Hypertrophien der Haut, von Knochen, Drüsen, sog. Auflagerungen der Arterienintima und fortdauernde Functionsstörungen, wie z. B. im Gehirn der Säufer. Sobald wirkliche Ernährungsstörungen an den hyperämischen Theilen auftreten, geht die active Hyperämie in die Atrophie, Hypertrophie oder Entzündung über. (S. u.)

Genzmer (Arch. f. d. ges. Phys. 1873. VIII, p. 101) hält die Veränderungen der Lungen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung für pathologisch. Die Lungen zeigen über ihrer ganzen Oberfläche unregelmässig gestaltete, ziegelrothe oder braunrothe Flecke. Daselbst sind die Alveolen verkleinert, die Balken des Gewebes geschwellt und zum Theil mit weissen Blutkörperchen infiltrirt, die Gefässe erweitert, die Alveolen und feinsten Bronchien mit einer feinkörnigen Masse erfüllt. — Das Lungenödem ist nicht Folge des Eindringens von Mundflüssigkeit in gesunde Lungen, wie Traube annimmt. Vielmehr treten Hyperämie und Oedem nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung auch ein, wenn keine fremden Körper (Mundflüssigkeit) in die Bronchien dringen. — Die Lähmung der Lungenäste der Vagi bedingt eine pathologische Veränderung des Lungengewebes. In den Lungenvagis verlaufen Gefässnerven für die Lungencapillaren; ihre Lähmung bewirkt Hyperämie (und Oedem?) der Lunge. Auch Schiff hat diese neuroparalytische Hyperämie der Lungen angenommen. Dringt in diese durch Vaguslähmung hyperämisch gewordnen Lungen Mundflüssigkeit, so erregt sie als zweite Schädlichkeit Entzündung.

Vielfache experimentelle Durchschneidungen von Gefässnerven haben gezeigt, dass die Ernährungsstörungen in den hyperämischen Theilen leichter und rascher bei jungen, als bei ältern Thieren auftreten; dass sie um so rascher und schwerer sind, je weniger der hyperämische Theil vor äussern Schädlichkeiten geschützt wird (Schiff, Snellen, Meissner u. A.). — Dem entsprechend finden sich auch beim Menschen um so leichter schwerere Ernährungsstörungen, wenn gleichzeitig mit den Gefässnerven die sensibeln oder motorischen oder beide gelähmt sind; wie besonders bei schweren Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. — S. auch den interessanten vom Vf. beobachteten Fall bei Hänel, Z. Casuist. d. vasomot. Neur. Leipz. Diss. 1868. p. 10.

Die collaterale Hyperämie in der Umgebung von Neubildungen und die dadurch vergrösserte Zufuhr von Ernährungsmaterial bewirkt wahrscheinlich zum Theil das raschere Wachsthum derselben.

Allgemeine Erscheinungen kommen in Folge von Hyper-

ämie nur dann vor, wenn letztere sehr ausgebreitet ist: z. B. in der Fieberhitze, wo sie die ganze Haut, oder bei den Hautverbrennungen, oder bei Lähmung der Splanchnici, wo sie die meisten Bauchorgane betrifft. Die Allgemeinerscheinungen haben dann ihren Grund theils in der Anämie andrer wichtiger Organe, besonders des Gehirns und der Lungen; theils in Veränderungen der Circulation (Abnahme des Blutdrucks, Pulsverlangsamung), Respiration (Dyspnöe), Temperatur (Abnahme) u. s. w.

Physiologisch genau bekannt sind die allgemeinen Folgen der Durchschneidung der Nn. splanchnici und des obern Rückenmarks. Nach Durchschneidung der erstern unterhalb des Zwerchfells entsteht eine Blutüberfüllung der Unterleibsgefässe, der Blutdruck erniedrigt sich, der Puls wird rascher und kleiner (in Folge der Hirnanämie, resp. des verminderten Tonus der Vaguswurzeln). Wahrscheinlich erklärt sich so der kleine und rasche Puls bei manchen acuten allgemeinen Peritoniten. — Nach Durchschneidung des obern Rückenmarks tritt allgemeine Gefässerweiterung und Abnahme des Blutdrucks ein: gleichzeitig vermindert sich die Pulsfrequenz (Ludwig).

Nach umfangreichen Hautverbrennungen tritt eine Erweiterung der Hautgefässe, dadurch abnorme Blutfülle und erhöhte Wärmeabgabe derselben einerseits ein; andrerseits bewirkt die Erweiterung des Strombetts eine Herabsetzung des Blutdrucks und schliesslich Herzlähmung. Beides erklärt den Tod durch grosse Verbrennungen besser, als die frühern Annahmen von nervösem Collaps u. s. w. (Falk. Virch. Arch. 1871. LIII, p. 27).

Nach Heidenhain (s. u.) tritt durch Reizung eines sensibeln Nerven oder durch directe Reizung der Med. oblongata eine Drucksteigerung im Aortensystem und eine Temperaturabnahme im Innern des Körpers ein: letztere ist durch eine vermehrte Wärmeabgabe an der Körperoberfläche bedingt. — S. auch Lovén (p. 226).

In den letzten Jahren hat man auch einige specielle, mehr oder weniger räthselhafte Krankheiten für Folgen einer verminderten Function des Sympathicus ausgegeben: so die sog. Basedow'sche Krankheit (Trousseau, Remak, Recklinghausen, Graefe, Geigel), die Zuckerharnruhr (Schiff u. A.), die sog. intermittirende Ophthalmie (Edmonstone u. A.: Eulenburg-Landois). — Nach Risel (D. Arch. f. klin. Med. 1870. VII, p. 34) sind beim Morbus Addisonii die in der Umgebung der Art. coeliaca liegenden Nerven, der Plexus coeliacus und die Semilunarganglien krank: in Folge davon sind die vasomotorischen Nerven gelähmt, die Gefässe der Bauchhöhle mit Blut überfüllt, alle andern blutarm.

B. Passive oder mechanische oder Stauungs-Hyperämie. Blutstockung.

(Anschoppung. Infarct. Venöse Hyperämie.)

Die passive Hyperämie besteht in der vermehrten Blutmenge eines Theils, seltner durch primäre Abnahme des allgemeinen Blutdrucks, meist durch Zunahme der zu überwindenden Widerstände (Hindernisse in dem Abfluss des Blutes aus den Venen), oder durch beide Momente zugleich. Das Blut stockt dann mehr oder weniger gegen die Wurzeln der Vene hin, wenn das Hinderniss nicht rasch wieder schwindet, oder wenn das Blut nicht Abfluss durch Seiten-

bahnen findet. Letzteres ist nie vollständig der Fall, und so kommt es zu einer Verlangsamung der Circulation innerhalb des hyperämischen Bezirks (im Gegensatz zur activen Hyperämie, wo die Blutströmung meist beschleunigt ist). Diese wird noch begünstigt durch die grössere Weite des venösen Systems im Verhältniss zum arteriellen.

Die Ursachen der passiven Hyperämie sind:

1) Abnahme der Herzkraft (meist durch albuminöse oder fettige Metamorphose des Herzfleisches), wie sie bei schweren acuten Krankheiten, bei langdauernden Fiebern (hectische, typhöse, pyämische u. s. w. Fieber), oder ohne Fieber bei Marasmus verschiedner Art vorkommt, ohne dass die örtlichen Widerstände vermehrt sind. Die Folgen der Abnahme der Herzkraft treten vorzugsweise an solchen Stellen hervor, welche am entferntesten vom Herzen liegen (Hände, Füsse, Ohren), oder bei denen noch eine der folgenden Ursachen hinzukommt.

Ischämische Hyperämie nennt O. Weber (l. c. p. 55) die nach Verschliessung der sie speisenden Arterien durch Embolie u. s. w. entstehenden Blutstauungen in den Venen, besonders bei unvollkommnem Collateralkreislauf. In den betreffenden Capillaren und Venen hört mit der Schliessung der Arterien der Druck ganz auf oder wird erheblich vermindert. Die Venen füllen sich strotzend mit Blut, dehnen sich und die Capillaren stark aus: es entstehen Exsudationen von Blutserum durch die Wände, Hämorrhagien etc. (S. u.)

2) Verminderung oder Verlust des sog. Venentonus (s. p. 229) findet sich bisweilen nach Einwirkung höherer Kälte- oder Hitzegrade, als Folge schwerer Entzündungen der Venenwand oder ihrer Umgebung, wahrscheinlich auch durch Störungen des Nerveneinflusses.

Nach Falk (Virch. Arch. LIII, p. 27) entsteht die in Folge umfangreicher Hautverbrennungen eintretende Erweiterung der Hautgefässe durch verminderte Elasticität der Gefässwände und des umliegenden Gewebes.

3) Zunahme der localen Widerstände.

Solche liegen zunächst in der sog. chronischen Arteriitis, welche durch die Affection der Innenhaut eine vermehrte Reibung des vorüberströmenden Blutes, durch die der Mittelhaut eine verminderte Elasticität und Contractilität des Gefässes bewirkt. Manche Hyperämien und Hämorrhagien in entzündeten Theilen, in Geschwülsten und deren Umgebung hängen hiervon ab.

Die natürliche Wirkung der Schwere betrifft vorzugsweise die Venen. Sie tritt hervor, sobald die Muskeln erschlaffen oder nur einseitig thätig sind. Sie führt bei Menschen, welche lange stehen (Schriftsetzer, Bäcker) oder viel sitzen (Gelehrte) oder lange liegen (Menschen mit Fracturen der untern Extremitäten, Kranke aller Art), zu Erweiterungen der Venen, und besonders in Fällen der letztgenannten Art weiter zu den Senkungshyperämien oder Hypostasen. Solche finden sich vorzugsweise in der Haut des Rückens und Kreuzes, der Fersen und Trochanteren, am Scrotum, in den hintern und untern Partien der Lungen, bisweilen auch im hintern Theil des Gehirns und Rückenmarks, der

Harnblase, Prostata, des Uterus, an der hintern Nierenfläche, in tiefliegenden Darmschlingen. Diese Hypostasen kommen bei reiner Rückenlage beiderseits, bei längerer einseitiger Lage auf der entsprechenden Seite vor. Begünstigt werden namentlich die Lungenhypostasen durch die Schwäche der Athemmuskeln, die Mangelhaftigkeit der Herzcontractionen, die Atonie der Gefässhäute, vielleicht auch durch Blutveränderungen.

Glieder, besonders Finger, welche in ihren Gelenken nach alten Entzündungen steif sind, sind häufig blauroth gefärbt, subjectiv und objectiv kälter. — Auch die bläuliche Färbung und Kühlheit gelähmter Theile hängt vorzugsweise vom Ausfall der Muskelthätigkeit ab: letztere beschleunigt die Blutbewegung in den Venen und damit auch die in den Capillaren.

Die Stauungen im engern Sinn, die mechanischen oder Compressions-Hyperämien entstehen da, wo ein directes Hinderniss den Abfluss des Venenblutes erschwert und ein ausreichender Collateralkreislauf nicht vorhanden ist. Hierher gehören die Compression der Venen, z. B. der des Beckens und der untern Extremitäten durch den schwangern Uterus, die Anhäufung der Fäcalmassen für die Hämorrhoidalvenen, die Wirkung aller beengenden Kleidungsstücke, besonders bei Frauen und Soldaten, die Wirkungen von Bruchbändern, von Binden aller Art, von Geschwülsten an den Extremitäten, in engen Höhlen, die von Exsudaten; die Folgen der Narbencontraction, sowohl an der äussern Haut, als in Drüsen, z. B. bei der granulirten Leber; die von beweglichen Nieren; von Achsendrehungen und Strangulationen bei Ovariengeschwülsten; die der Darmvenen bei eingeklemmten Hernien, der Mastdarmvenen bei vorgefallnen Hämorrhoidalknoten, u. s. w. — Ferner die Bildung von Gerinnseln und Concretionen in den Venen; die einfachen und varikösen Venenerweiterungen an den untern Extremitäten, im Samenstrang, im Becken, in und um den Uterus; der Venenkrebs; die cavernösen Gefässerweiterungen.

Selbständige Zusammenziehungen der Venen kommen wahrscheinlich auch vor; jedoch wissen wir darüber nichts Näheres. — Experimentell untersucht sind die Darmeinklemmungen von Schweninger (Arch. d. Heilk. 1873. XIV, p. 300).

Einzelne Krankheiten der Leber selbst, des Bindegewebes und der übrigen Bestandtheile der Leberpforte, des Pfortaderstamms haben venöse Hyperämien der Pfortaderwurzeln zur Folge, welche aber durch Anastomosen der Pfortader mit andern Venen zum Theil ausgeglichen werden können.

Manche Krankheiten des Herzens, besonders solche, bei denen eine Blutanhäufung im linken Vorhof stattfindet (Insufficienz der Mitralis und Stenose am linken Ostium venosum u. s. w.), und solche der Lungen, bei denen entweder die Aspiration des Venenblutes vermindert, oder der Durchgang durch die Lungengefässe erschwert ist, gehören ebenfalls hierher, obgleich dadurch schliesslich Hyperämie des ganzen Venensystems eintritt. Bei den genannten Herzkrankheiten

wird zunächst der Abfluss aus den Lungenvenen gehindert, weiterhin setzt sich die Stauung durch die Pulmonalvenen theils in die Bronchialvenen (daher chronische Bronchitis), theils durch die Lungencapillaren in die Lungenarterie, das rechte Herz, auf die Leber und durch das Capillarsystem der letztern bis in die Unterleibshöhle (Abdominalhyperämie), u. s. w. fort.

Nach J. C. Lehmann (Unters. des Blutdrucks bei Brustkrankh.: Bibl. for Laeger. Juli 1869. p. 1) kommen die eigentlichen Blutstauungsveränderungen (Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, Cyanose der Leber und Nieren, Muscatleber, Milzanschwellung, cyanotische Hautfärbung und Wassersucht) am häufigsten und stärksten in der chronischen Bronchitis vor, während die Lungenschwindsucht und das Empyem sie am seltensten zeigen. Dies liegt nicht allein darin, dass die mechanische Behinderung des Lungenkreislaufs bei der chronischen Bronchitis grösser ist, sondern in der Gesammtblutmenge des Körpers und in der ganzen Dauer der Krankheit: je grösser erstere und je länger letztere ist, desto eher wird cet. par. Blutstauung eintreten können. Beide letzte Momente sind gerade bei der chronischen Bronchitis der Entwicklung einer Blutstauung besonders günstig, indem diese keine oder doch keine bedeutende Abmagerung und Anämie hervorruft und gewöhnlich sehr lange dauert, während die Schwindsucht eine stärkere Abmagerung und Anämie zeigt und kürzer dauert.

Eine besondre Disposition zu venöser Hyperämie findet in einzelnen Körpertheilen statt: in den Hämorrhoidalvenen, deren Wände klappenlos sind, deren Blut ein zweites Capillarsystem zu durchlaufen hat; in der linken Vena spermatica, da sie in die linke Vena renalis mündet (häufige Ursache von linkseitiger Varicocele); u. s. w. Diese Disposition ist bald erworben, z. B. im Gebiete der V. saphena durch Schwangerschaft u. s. w., bald angeboren, z. B. ebenda, an den Hämorrhoidalvenen.

Die Symptome der passiven Hyperämie sind im Allgemeinen dauernder als die der Congestion, da ihre Ursachen meist bleibende sind. Sie treten ferner meist langsamer ein als bei dieser und verschwinden in vielen Fällen nie wieder. Sie betreffen endlich, da die Ursachen meist weiter greifend sind und da alle Venen vielfach untereinander anastomosiren, im Ganzen grössere Körperstellen.

Eine dunkle bläuliche Röthe des Theils (einer Extremität, der Lippen und Mundhöhle, u. s. w.) ist das auffallendste Symptom. Diese Färbung ist Folge der Erweiterung der Venen und Capillaren, der stärkern Anhäufung der Blutkörperchen, der verlangsamten Circulation und der dadurch bewirkten stärkern Kohlensäureaufnahme aus den Geweben.

Cohnheim (Virch. Arch. XLI, p. 220) sah bei der microscopischen Betrachtung der Froschschwimmhaut nach Unterbindung der Schenkelvene die Arterien und Venen sich nur wenig, die Capillaren kaum mehr als um ein Fünftel des ursprünglichen Durchmessers erweitern. Bei längerer Dauer der Stauung tritt aber, wie man sich an sichtbaren Theilen des Menschen und an der Leiche überzeugen kann, eine erhebliche Erweiterung ein. An der Leber z. B. kann diese im Centraltheil der Acini so bedeutend werden, dass die Leberzellen ganz schwinden oder in verschiedner Weise zusammengedrückt sind.

Cohnheim sah die Blutbewegung an der Froschschwimmhaut schon wenige Secunden nach der Unterbindung der Schenkelvene pulsirend, rhythmisch werden: durch den plötzlichen Venenverschluss vermehrt sich der Widerstand in Venen und Capillaren so, dass er nur durch die Systole überwunden wird.

Ferner sah Cohnheim rasch nach der Unterbindung sich sämmtliche Gefässe dicht mit Blutkörperchen füllen. In den Arterien und Venen verschwindet der Character des Axenstroms, die Blutkörperchen reichen bis unmittelbar an die innere Contour der Gefässwand, rothe und farblose durcheinander. Noch auffallender ist dies an den Capillaren: die Menge der Blutkörperchen wird mit jeder Systole grösser; sie liegen anfangs noch mit ihrer Längsaxe in der Richtung des Stroms, bald aber stellt sich ihre Fläche dem Strom entgegen; ihre Contouren sind noch sichtbar. Nach einiger Zeit, stellenweise schon nach 20 Minuten, erscheinen die Capillaren von ganz homogener rother Substanz erfüllt, in der nur die farblosen Blutkörperchen noch sichtbar sind. Diese Farbe wird nach Kurzem bläulichroth. Die Bewegung ist dabei vollständig aufgehoben.

Nach Auspitz (Vjschr. f. Dermat. u. Syph. 1874. I, p. 275) pflanzt sich das durch eine Aderlassbinde oberhalb des Ellbogens gesetzte Circulationshinderniss von der Unterbindungsstelle nach und nach auf die verschiednen Capillarbezirke der Haut fort, anfangs gleichmässig, dann ungleichmässig: es entsteht zuerst Cyanose; später bilden sich unregelmässige Inseln von zinnober- bis gelbrother Farbe. Besteht die Stauung nehmlich einige Zeit fort, so tritt Blutplasma durch die Wand der Capillaren, vielleicht auch der kleinern Venen. Nun beginnt Diapedesis: es entstehn stecknadelspitzgrosse Hämorrhagien; rings um diese färbt sich das aus den Blutgefässen ergossne Blutplasma röthlich. Diese Färbung entsteht entweder durch Beimischung rother Blutkörperchen in toto oder in Stücken zum ausgetretnen Blutplasma, oder durch Beimischung von aufgelöstem, aus den Blutkörperchen ausgetretnem Hämoglobin zum Plasma. Noch später erfolgen in die zinnoberrothen Flecke wirkliche Austritte von Blutkörperchen in kleinern oder grössern Häufchen, welche als carminrothe oder schwarzblaue Flecke zurückbleiben. — Bisweilen entsteht statt der cyanotischen eine aschgraue Farbe, statt der zinnoberrothen Flecke entstehen anfangs schmutzigweisse oder graue Flecke, welche später entweder verschwinden oder zinnoberrothen Platz machen. Sie haben wahrscheinlich in der ungleichmässigen Anfüllung der Capillaren mit Blutkörperchen ihren Grund; vielleicht auch in der Compression der Gefässe durch das ausgetretne Blutplasma.

Das Verhalten der Lymphgefässe bei der Stauungshyperämie ist noch wenig bekannt. Schon in den niedern Graden derselben sind sie nach Manchen bedeutend erweitert; in höhern Graden und spätern Stadien, besonders wenn die Theile wassersüchtig sind, ist dies bestimmt der Fall. (S. u.)

Erstreckt sich eine Stauungshyperämie auf Theile der Haut und bis in die feinsten venösen Gefässe, wobei die Haut und besonders die hervorragenden Theile (Nase, Lippen, Wangen, Finger), meist auch die sichtbaren Schleimhäute bläulich gefärbt werden, so nennt man diese Theile cyanotisch.

Im engern Sinne versteht man unter allgemeiner Cyanose, Blausucht, den rasch oder langsam eintretenden Zustand, bei welchem eine gleiche Färbung der ganzen Haut und der Schleimhäute durch eine Beschränkung des Gaswechsels in den Lungen und durch eine Verlangsamung des Blutstroms in Capillaren und Venen entsteht.

Die niedrigere Temperatur passiv-hyperämischer Theile rührt theils vom langsamern Blutstrom, theils vom geringern Stoffumsatz her. Sie ist am auffälligsten an den peripherischen, äusserer Abkühlung unterworfenen Theilen und sowohl für den Kranken, als für den Arzt wahrnehmbar.

Die Verminderung der Körpertemperatur in venös hyperämischen Theilen um 0,25 bis 2,0 C. lässt sich am Menschen leicht nachweisen (Zimmermann, Arch. f. Path. u. Ther. 1851. I, p. 13.), Liebermeister (D. Arch. f. kl. Med. 1866. I, p. 471. Anm.).

Nach Auspitz (und Königstein, l. c. p. 275) ist die Temperatur der Hohlhand ausnahmslos höher als die des Handrückens, im Mittel um 1,57°. Nach Anlegung einer Aderlassbinde oberhalb des Ellbogens fiel die Temperatur in der Hohlhand immer, im Mittel um 1°, auf dem Handrücken fiel sie meist viel geringer, um 0,56°, selten blieb sie unverändert oder stieg etwas. Blieb die Binde 20 Minuten und länger liegen, so nahm die Temperatur in der Hohlhand immer noch weiter ab, viel weniger die auf dem Handrücken, so dass schliesslich beide Temperaturen sich fast ausglichen.

Bildet sich die Blutstockung rasch aus, so ist anfangs durch die arterielle Zufuhr die Temperatur des Theils noch erhöht: O. Weber fand nach Unterbindung der Venen am Kaninchenohr eine Steigerung von 2—3° C.

Stärkere Blutungen auf die freie Oberfläche oder ins Parenchym kommen meist nur bei zartwandigen und frei liegenden Gefässen (weiche Hirnhäute, Lungenalveolen), oder bei kranken Gefässen, oder bei hochgradiger Stauungshyperämie (manche Darmeinklemmungen, sog. Herzfehlerlungen) vor. (S. Hämorrhagie.)

Nach Cohnheim erscheinen an der Froschschwimmhaut frühestens 45 Minuten nach Unterbindung der Schenkelvene an der Peripherie der mässig erweiterten, mit gleichmässig rother Substanz (den zusammengeflossenen rothen Blutkörperchen) erfüllten Capillaren kleine rundliche Buckel von gleicher Farbe, welche mehr und mehr anschwellen, rundliche Auswüchse zeigen und schliesslich zu grossen, unregelmässigen, höckrigen Klumpen werden. Diese fallen dann auseinander und erscheinen aus gewöhnlichen rothen Blutkörperchen, welche nun ausserhalb der Gefässwand liegen, zusammengesetzt. Derselbe Blutkörperchendurchtritt findet auch in einzelnen kleinsten Venen, wo die Stauung besonders gross ist, statt. Ob daneben auch farblose Blutkörperchen durchtreten, ist zweifelhaft. — Nach Bastian (Brit. med. j. 1868. p. 425) verlassen bei venöser Stase, Scorbut u. s. w. die rothen Blutkörperchen die Gefässe ebenso wie die weissen mittelst eigner amöboider Bewegungen.

Virchow (Beitr. z. Gebrtsh. 1872. I, p. 323) hat chronische Hyperämie mit rostfarbnem Auswurf und später an der Leiche wahre braune Induration der Lungen bei chlorotischen Frauenzimmern ohne Klappenfehler gesehen.

Die Blutungen, z. B. am Mastdarm (sog. goldne Ader), aus der Nase, wirken günstig auf die passiven Hyperämien, sowohl durch die locale, als durch die allgemeine Verminderung der Blutmasse. Deshalb kann man sie auch therapeutisch benutzen, namentlich bei den Stockungen in den Gefässen des Kopfs.

Die Functionen der venös hyperämischen Theile sind vermindert theils wegen der verlangsamten Circulation und des geringern Stoffumsatzes, theils wegen des Drucks, welchen die erweiterten Capillaren auf die umliegenden Gewebstheile ausüben (Gehirn, Drüsenzellen), theils wegen der Verdrängung andrer Substanzen, z. B. der Luft in den Lungenbläschen. — Am Gehirn zeigen sich vorzugsweise Zeichen von

Depression der psychischen, motorischen und sensibeln Functionen, Benommenheit, Schwindel, Sinnesstörungen. An den Nerven der Extremitäten findet sich Gefühl von Taubheit und Schwäche. Die Zahl der Herzschläge ist meist vermindert. Die vasomotorischen Nervencentren werden erregt: die kleinen Arterien verengern sich, der Blutdruck steigt. Die Pupillen sind meist erweitert. In den Muskeln tritt verminderte Bewegungsfähigkeit ein: sowohl an denen der Extremitäten, als des Herzens; auch meist an den glatten Muskelfasern (z. B. bei Darmeinklemmung). — In den Respirationsorganen besteht auch bei geringer oder fehlender Bronchitis Dyspnöe, welche bisweilen in chronischer Weise die höchsten Grade erreicht. — Die drüsigen Organe, bei denen die Raschheit des Blutstroms und die Absonderungsgeschwindigkeit in geradem Verhältniss zu einander stehen, sondern weniger ab: die Harnmenge ist geringer, der Harn concentrirter, von hohem specifischem Gewicht, eiweisshaltig; das meist reichliche Sediment enthält Urate, Cylinder u. s. w.

Wenn wir möglichst tief einathmen und dann bei verschlossner Glottis durch die Exspirationsmuskeln, sowie durch äussere Compression des Thorax mittelst der Arme einen möglichst starken Druck auf die in den Lungen enthaltne Luft ausüben, so werden Herzstoss, Herztöne und Puls allmälig schwach und können vollständig verschwinden: die Hals- und Gesichtsvenen schwellen an, Haut und Schleimhäute des Kopfes zeigen eine bläuliche Röthe, es tritt Schwindel und selbst Ohnmacht ein (Ed. Weber, Donders).

Nach Landois (Med. Centralbl. 1867. Nr. 10) können hyperämische Zustände, speciell die venöse Stase der Med. oblongata, fallsuchtartige Anfälle erzeugen. — Ebenso haben Hermann und Escher (Arch. f. d. ges. Physiol. 1870. III, p. 3) durch Experimente an Katzen bewiesen, dass dieselben Krämpfe wie durch mangelnden Blutzufluss zum Gehirn auch durch mangelnden Blutabfluss vom Gehirn hervorgerufen werden. Daraus geht hervor, dass die letzte Ursache beider Krampfarten dieselbe, nehmlich der veränderte Gasgehalt (die Sauerstoffarmuth und der Kohlensäurereichthum) gewisser Hirnbezirke ist. — Nach Nothnagel (Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1872. Nr. 39) sind die Symptome im Anfang des epileptischen Anfalles (Coma und allgemeine Convulsionen) von arterieller Anämie des Gehirns, resp. des Pons und der Med. oblongata abhängig, während die im weitern Verlauf des Anfalls eintretenden Symptome (Coma, allgemeine Convulsionen, hochgradige venöse Hyperämie des Gesichts) von venöser Hyperämie herrühren. Derselbe Reiz, welcher das im verlängerten Mark liegende Athmungscentrum erregt, versetzt bei zunehmender Intensität auch alle benachbarten, im epileptischen Anfall betheiligten, sog. automatischen Centren in Thätigkeit: das vasomotorische Centrum, das Krampfcentrum, die Kerne der motorischen Hirnnerven.

Während die meisten Functionen durch die venöse Hyperämie vermindert werden, tritt in den glatten Muskelfasern eine Bewegung ein. Nach Meyer und Basch (Oestr. Jahrb. 1871. p. 142) werden durch Blutstauungen im Darm die Muskelfasern desselben zu Bewegungen angeregt: „die Dyspnöe des Darms bewirkt die Darmcontractionen.“ Aehnlich wirkt die Stauungshyperämie auf die Hervorrufung von Uterusbewegungen (Oser und Schlesinger: s. p. 236).

Die Harnbeschaffenheit bei chronischen Herz- und manchen Lungenkrankheiten erklärt sich zum grossen Theil aus der Verminderung des Drucks im Arterien-, der Erhöhung desselben im Venensystem. In Folge ersterer wird die Harnmenge geringer; die Wassermenge nimmt stärker ab als die der festen Bestandtheile, der Harn wird also concentrirter (dunkler und von höherem

specifischem Gewicht). In Folge letzterer entsteht Albuminurie, häufig geringe Hämaturie.

Wässrige Transsudationen entstehen sehr leicht an den Theilen, welche einer venösen Hyperämie länger ausgesetzt sind. Sie erscheinen in flächenartigen Organen (Haut u. s. w.) und in Parenchymen als Oedem, in serösen Höhlen als Hydrops. (S. d.) An Schleimhäuten treten chronische Catarrhe ein, wie am häufigsten auf denen der Luftwege und des Verdauungskanals: die Abweichungen der Secretion sind hier noch wenig bekannt.

Eine mässige Anschwellung der Theile ist häufig bei venöser Hyperämie. Sie ist an äussern Theilen leicht, an innern nur bei der Leber (vorzugsweise bei Insufficienz der Mitralklappe) nachzuweisen. Sie ist bald schmerzlos, bald verbunden mit einem Gefühl von Schwere, oder von dumpfem, spannendem oder drückendem Schmerz.

Dauert die passive Hyperämie sehr lange, so kann sie zur Hypertrophie der erweiterten Gefässwände und der Gewebe selbst führen: ersteres sieht man am häufigsten an den Unterschenkeln bei Varicen, auch am After; letzteres am Bindegewebe der Haut und der Schleimhäute, der Drüsen (sog. cyanotische Induration der Nieren u. s. w.). — Häufiger bedingt die Stauungshyperämie Atrophie, am auffallendsten bei der sog. rothen Atrophie der Leber; nicht selten wird aber die Verkleinerung des Theils durch die serösen Schwellungen verdeckt. — Brand (Decubitus) entsteht meist nur bei Hinzutritt von äusserem Druck (Kreuzgegend u. s. w.) oder bei totaler Aufhebung der Circulation. (S. d.)

Allgemeinerscheinungen treten bei der Stauungshyperämie einzelner Körpertheile selten ein, am ehesten noch in Folge der allgemeinen Anämie und der Herabsetzung des Blutdrucks, welche z. B. bei Blutüberfüllung des Stamms und der Wurzeln der Pfortader (experimentell — bei Krampfzuständen? — bei Druck u. s. w. auf dieses Gefäss) oder nach umfangreichen Hautverbrennungen und dadurch bewirkter Gefässerweiterung vorhanden ist. — Weiteres s. bei Erstickung.

Boddaert (Extr. du bull. de la soc. de méd. de Gand. 1872) brachte durch Unterbindung der beiden äussern und innern Jugularvenen und gleichzeitige Durchschneidung beider Halssympathici bei Kaninchen und Meerschweinchen nicht unbedeutenden Exophthalmus hervor, welcher mehrere Tage bestand und mit Ausbildung des Collateralkreislaufs allmälig wieder schwand. Unterband B. auch die Vv. thyreoideae inf., so schwoll die Schilddrüse an. — B. hält für das Primäre der Basedow'schen Krankheit die durch Lähmung des Halssympathicus bedingte enorme Beschleunigung der Herzcontractionen, durch welche eine hinreichende Entleerung der Venenstämme während der Diastole verhindert und eine venöse Stauung hervorgerufen wird.

Sind die Ursachen der venösen Stauung rasch vorübergehend, so tritt in kürzester Zeit Wiederherstellung der normalen Verhältnisse ein. Diese kann aber auch dann stattfinden, wenn die Stauung

länger dauerte: die Circulation wird, zuerst in den Venen, dann in den Capillaren wieder frei, das ausgetretne Serum verlässt durch die Lymphgefässe das Gewebe, die ausgetretnen rothen Blutkörperchen entarten theils fettig, theils gehen sie die Pigmentmetamorphose ein.

Cohnheim sah bei seinen Experimenten nach Lösung der Blutsperre die die Gefässe erfüllende, gleichmässig rothe Masse (die zusammengeflossnen rothen Blutkörperchen) bisweilen schon nach wenigen Minuten in ihre einzelnen normalen Elemente zerfallen. Die in der Gefässwand eingeklemmten, im Durchtritt durch dieselbe befindlichen rothen Blutkörperchen gelangen zu einem Theil nach aussen, während der andre vom Blutstrom abgerissen und in ihm weiter geführt wird. 12—16 Stunden nach Lösung der Ligatur waren sie alle verschwunden.

Nach Guyon (Arch. d. phys. 1868. I, p. 56) ist bei starken Muskelanschwellungen, namentlich im Geburtsact, der Puls im Gebiet der Carotis nicht zu fühlen, während er an der Radialis fortdauert. G. erklärt dies durch ein Anschwellen der Schilddrüse (durch venöse Stauung) und durch eine gleichzeitige Contraction der Halsmuskeln, welche dieselbe gegen die Wirbelsäule feststellen, so dass sie die Carotiden comprimirt. So kann bei gefahrdrohenden venösen Stauungen in Kopf und Hirn durch eine Art Selbststeuerung der arterielle Zufluss gehemmt werden.

3. Thrombose und Embolie.

Aeltere Mittheilungen von Wepfer (1658), Gohl (1710) u. A. — J. Hunter, Tr. of a soc. for the impr. of med. and chir. knowl. 1793. — Hodgson, Von d. Krankh. d. Artt. u. Venen. Ueb. v. Koberwein. 1817. — Alibert, Rech. sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considerée comme cause de gangrène. 1828. — Francois, Ess. sur la gangrène spontanée. 1829. — Stilling, Die Bildung u. Metamorph. des Blutpfropfes u. s. w. 1834. — Stannius, Ueb. d. krankh. Verschliess. grösserer Venenstämme. 1839. — Gulliver, Med.-chir. transact. 1839. — Zwicky, Die Metamorph. d. Thrombus. 1841. — Tiedemann, Von d. Vereng. u. Schliess. der Pulsadern in Krankh. 1843. — Paget, Lond. med. gaz. Apr. 1844. — Porta, Delle alterac. patol. delle art. per la legat. e la tors. 1845. — Hasse, Ztschr. f. rat. Med. 1846. p. 91. — Virchow, Ztschr. f. rat. Med. 1846. V. — Fror.'s Not. Jan. 1846. — Traube's Beitr. 1846. II, p. 1. — Arch. 1847. I, p. 272. V, p. 275. IX, p. 307. X, p. 179. — Ges. Abhandl. p. 57 u. 219. — Hdb. d. Path. u. Ther. I, p. 156. — Meinel, Arch. f. phys. Heilk. 1848, p. 113. — Bennet, Monthly journ. 1850. — Senh. Kirkes, Med.-chir. transact. 1852. — Rühle, Virch. Arch. 1853. V, p. 189. — Tuffnell, Dubl. quart. journ. Mai 1853. — Klinger, Arch. f. phys. Heilk. 1855. — Cohn, De embolia ejusque sequelis. 1856. — Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860. — Dusch, Ztschr. f. rat. Med. C. VII. — Panum, Günsburg's Ztschr. 1856. VII. — Virch. Arch. XXV, p. 308 u. 433. — Beckmann, Virch. Arch. 1857. XII, p. 59. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg. 1857. — Frommann, Virch. Arch. 1859. XVII, p. 135. — Graefe, Allg. Wien. med. Ztg. 1859. Nr. 14. — O. Weber, Hdb. d. Chir. 1865. I, p. 69. — Volkmann, Langenbeck's Arch. 1866. V, p. 330. — Thiersch, In Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. 1867. I, 2. Abth. 2. H. p. 531. — Cohnheim, Unters. üb. d. embol. Proc. 1872. — Heubner, Die luet. Erkrkg. d. Hirnartt. 1874. — Zahn, Virch. Arch. 1874. LXII. p. 81. — (Vergl. ausserdem die Literatur der Pyämie.)

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. VI, Fig. 5. (Fettembolie). Taf. X. Fig. 3.

Aus verschiednen örtlichen und allgemeinen Ursachen entsteht während des Lebens innerhalb des Gefässsystems eine Gerinnung des Gefässinhalts. Das Gerinnsel wird zum Unterschied von den in der Agonie oder unmittelbar nach dem Tode entstehenden ein Thrombus genannt. Ist eine solche Gerinnung einmal im Gange, so kann sie sich, z. B. an den Venen, falls deren Lumen ganz verstopft wurde, peripherisch bis zu den kleinsten Zweigen fortsetzen; nach dem Centrum zu geht sie bis zu dem nächsten grössern einmündenden Ast; an der Mündungsstelle ragt das Gerinnsel etwas hervor, und indem der Blutstrom der andern Vene auf dasselbe stösst, entsteht zunächst an der Mündungsstelle ein weiterer Thrombus, der sich wieder rückwärts ins Gebiet der zweiten Vene u. s. f. verbreiten kann.

Nicht selten geschieht es aber, dass der Blutstrom, welcher aus dem freien, nicht verstopften Gefäss kommt und die Gerinnselecke trifft, ein Stück davon los- und mit sich fortreisst. Dasselbe kann auch an einem das Gefäss nicht vollständig verstopfenden Gerinnsel geschehen. Diese losgerissenen Gerinnsel oder Gerinnselstücke müssen, wenn sie in denjenigen Venen des grossen Kreislaufs entstanden waren, welche nicht in die Pfortader münden, das rechte Herz passiren; von hier gelangen sie in die Lungen und werden je nach ihrem Volumen in einem grössern oder kleinern Zweig der Lungenarterie eingekeilt. Entstanden sie in den Pfortaderwurzeln, so gehen sie mit der Pfortader fort und bleiben in deren Leberästen stecken. U. s. w. Diesen Vorgang der Verstopfung der Gefässe durch Gerinnsel, welche von anderwärts her eingeführt wurden, nennt man embolische Thrombose oder Embolie. Der zugeführte Pfropf selbst heisst Embolus.

Der Thrombus und der Embolus ist in der Mehrzahl der Fälle ein Blutgerinnsel; beide können jedoch auch aus andern Substanzen bestehen. Aber auch dann ist die Folge fast constant eine Blutgerinnung, meist rings um den primären Thrombus oder Embolus herum.

A. Die Thrombose.

Die Thrombose, d. h. also die Gerinnung des Blutes innerhalb des lebenden Gefässsystems, erfolgt nach denselben Gesetzen wie ausserhalb desselben (s. p. 216).

Die Thrombose kommt im Herzen, in den Arterien und in den Venen, namentlich den mitteldicken, häufig, in den Capillaren selten, in den Lymphgefässen wieder häufiger vor.

Autochthoner oder primitiver Thrombus heisst derjenige, welcher auf die Stelle, an welcher er zuerst entstand, besonders im Herzen, jedoch auch in den Gefässen, beschränkt bleibt. Er liegt entweder der Innenwand des Gefässes nur an einer verschieden grossen Fläche an, ohne das Lumen merklich zu verengern: sog. wandständiger Thrombus. Oder er ragt weiter in das Gefässlumen herein,

so dass eine wirkliche Gefässverengerung stattfindet: sog. partiell obstruirender Thrombus. Oder endlich das Gefässlumen ist an einer verschieden langen Strecke vollkommen durch das Gerinnsel verschlossen: sog. total obstruirender Thrombus. Dieser entspricht seiner Form nach genau der Form des Gefässes: war dieses weit und sackig ausgedehnt, so ist er kuglig; war dieses verzweigt, so ist er es gleichfalls; aber sein centrales, d. h. das dem Herzen zugekehrte Ende ist stets rundlich conisch.

Fortgesetzter Thrombus heisst er dann, wenn sich die Gerinnselbildung über eine verschieden grosse Länge der Gefässe fortsetzt, was selten rasch, meist langsamer und schichtenweise um kleine Anfänge geschieht. In den Arterien geht derselbe häufiger von Stämmen und grössern Aesten auf kleinere Aeste, während in den Venen meist das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Die Fortsetzung geschieht auf verschiedne Weise, zunächst immer bis zu den nächsten grössern Collateralästen.

Bei den Venen kommen wegen der leichten Zusammendrückbarkeit der Wand Ausnahmen vor. So bildet sich, wenn die Vena iliaca dextra obstruirt ist, gewöhnlich ein sehr langer Pfropf in die Vena cava hinein, während dies linkerseits selten geschieht, weil hier die über die Vena iliaca sin. gehende Art. iliaca dextra ein Zusammenfallen der Mündungsstelle begünstigt.

Secundär nennen die Meisten diejenigen Thromben, welche nach primärer Entzündung der Gefässwand oder deren nächster Umgebung entstehen. Manche bezeichnen auch diejenigen so, welche sich von einem Gefäss auf ein solches andrer Art, z. B. von Capillaren auf Venen oder auf Arterien, von Venen auf Arterien u. s. f. fortsetzen.

Das Gerinnsel liegt der Gefässwand meist ringsum fest an. Seltner finden sich zwischen ihm und der Wand Räume, welche mit flüssigem Blut gefüllt sind: letzteres rührt meist von kleinen Gefässen her, welche an dieser Stelle aus- oder einmünden.

Nach der Beschaffenheit des Thrombus unterscheidet man einerseits geschichtete und ungeschichtete, andrerseits rothe, farblose und gemischte Thromben.

Die ungeschichteten Thromben kommen durch plötzliche Gerinnung einer abgeschlossnen Blutmasse, z. B. bei der Unterbindung von Gefässen zustande; rothe und farblose Blutkörperchen sind darin gleichmässig vertheilt. — Die geschichteten Thromben entstehen durch schubweise, langsame und fortgesetzte Gerinnung; sie zeigen auf dem Querschnitt die (bekanntlich sehr klebrigen) farblosen Blutkörperchen in viel reichlicherer Menge und abwechselnd Schichten von rothen und von farblosen Blutkörperchen. Die Schichten sind nicht vollständig concentrisch, sondern entweder auf Längs- und Querschnitt zwiebelartig, wenn nämlich der Thrombus in einer weiten Höhle (Herz, Varix) sitzt und dieser an einer kleinen Stelle anliegt; oder sie sind nur auf Querschnitten zwiebelartig, auf Längsschnitten aus übereinanderlagernden ellipsoiden Schichten bestehend, wenn nämlich der Thrombus in einem engen Gefäss liegt.

Die rothen Thromben entstehen durch eine rasche Gerinnung des Blutes und enthalten so dessen körperliche Elemente in demselben Verhältniss, wie im flüssigen Blut. Sie sind entweder ungeschichtet oder gleichzeitig deutlich concentrisch geschichtet, dichter in den peripherischen als in den centralen Theilen; die einzelnen Schichten sind durch verschieden breite, homogene Lamellen geronnenen Faserstoffs von einander getrennt. — Die weissen oder farblosen Thromben entstehen durch eine Abscheidung aus dem Blut, durch massenhaftes Ansammeln und Anhaften farbloser Blutkörperchen an der Gefässwand. Sie hängen der Gefässwand fast immer an. Sie finden sich im Herzen und in den grossen Gefässen. — Die gemischten Thromben sind zuerst weiss; später setzen sich an sie rothe Massen in verschiedner Menge und Vertheilung an. Hierzu gehören die meisten Thromben der Herzohren, die grössern hinter Venenklappen, die in Venenerweiterungen u. s. w.

Anfangs ist der Thrombus dunkel- oder grauroth, elastisch, weich, feucht, hat eine glatte, glänzende, feuchte Schnittfläche. Allmälig wird er blasser, trockner, weniger elastisch, selbst bröcklig; seine Schnittfläche wird matt und glanzlos, ist an verschiednen Stellen roth, braun, grau und gelb gefärbt. Unter dem Microscop sieht man die Faserstofflamellen in geringerer Menge, und zwischen ihnen verschrumpfte weisse und rothe Blutkörperchen, hauptsächlich aber eiweissartige Moleküle.

Die Oberfläche der Thromben ist immer glatt, resp. wellig, wenn nicht besondre Einwirkungen darauf stattgefunden haben, wie Ablösungen u. s. w.

Die Thrombosen dürfen nicht mit den sog. Leichengerinnungen verwechselt werden. Bekanntlich finden sich fast in jeder Leiche, welche einen längern Todeskampf durchgemacht hat, namentlich im rechten Herzen, Gerinnsel. Diese sind hell oder dunkel gefärbt, locker, elastisch, weich und hängen den Klappen und Trabekeln lose an. Die dunkeln Gerinnsel bestehen aus Faserstoff, aus rothen und weissen Blutkörperchen. Häufig senken sich die rothen Körperchen rasch und das Gerinnsel besteht blos aus Faserstoff und weissen Blutkörperchen; es sieht dann weiss oder weisslichgelb aus. Diese Gerinnsel reichen vom rechten Herzen in ein Stück der Lungenarterie, welche sie aber nie ganz erfüllen; sie setzen sich ferner in die Hohlvenen und von da durch die sämmtlichen Venen des Körpers fort, in welche das Blut beim Absterben der Gefässe durch Elasticität der Arterien getrieben wird. In den Arterien findet man gewöhnlich keine oder nur in den grössten kleine, den obigen gleiche Gerinnsel.

Der frische Thrombus unterscheidet sich von einem einfachen Blutgerinnsel: 1) durch den geschichteten Bau, welcher bei fast allen dickern Thromben vorhanden ist; — 2) durch grössern Faserstoffgehalt: daher sind die Thromben meist heller, derber und trockner als die Gerinnsel; — 3) durch grössern Reichthum an farblosen Blutkörperchen im Verhältniss zu den rothen, was theils von einer Verlangsamung der Circulation, theils davon herrührt, dass eben viele Kranke mit Thrombenbildung ein an solchen Körperchen reicheres Blut haben (Puerperalkranke, Phthisiker). Ungeschichtete Thromben sind in ganz frischem Zustand nicht von einem Blutgerinnsel zu unterscheiden, ausser dadurch, dass sie überall oder stellenweise mit der Gefässwand verklebt sind. Später characterisiren sie sich auch durch ihre Metamorphosen.

Unter den weitern Schicksalen des Thrombus sind die wichtigsten die Erweichung und die Organisation.

Die Erweichung oder sog. puriforme Schmelzung ist die gewöhnliche Metamorphose der geschichteten Thromben des Herzens und der Venen bei längerer Dauer der Thrombose. Sie beginnt fast stets in der Mitte, wo der Thrombus von Anfang an lockerer, fibrinärmer ist, und schreitet von da nach der Peripherie fort. Es zeigt sich dann eine anfangs meist scharf umschriebne, später mehr diffuse, anfangs mehr schleimige, dann dünn- oder dickbreiige Flüssigkeit, welche mit blossem Auge bald vollkommen gutem Eiter gleicht, bald eine mehr jaucheähnliche Beschaffenheit hat (röthlich oder bräunlich gefärbt, dünnflüssig und übelriechend ist). Anfangs sind derselben noch bröcklige Partikeln beigemischt, welche Ueberbleibsel der festern fibrinreichen Lagen sind. — Das Microscop zeigt in solchen Thromben nur dann die Bestandtheile des wahren Eiters, wenn ein Eiterheerd der Umgebung in das Gefäss perforirte oder wenn in dessen Wand selbst eine Abscessbildung vor sich ging. Gewöhnlich finden sich hauptsächlich eiweissartige Moleküle, ferner Fetttröpfchen, rothe und besonders weisse Blutkörperchen, seltner normal, meist metamorphosirt.

Die Organisation des Thrombus kommt meist an ungeschichteten Thromben, seltner bei ausgebreiteter Thrombose der Venen mit schliesslicher Verödung des Gefässlumens, häufiger bei partieller, vorzugsweise nach Durchschneidung und Ligatur entstandner Thrombose sowohl an Venen, als besonders an Arterien vor. Der das Gefäss unmittelbar nach der Verletzung erfüllende Thrombus reicht von der Wundstelle bis zum nächsten Collateralast; er ist demnach verschieden lang und ragt nach der einen oder nach beiden Seiten hin mit conischer Spitze in den Blutstrom hinein. An der Basis hängt er schon sehr bald nach seiner Entstehung fest mit der Innenfläche des Gefässes zusammen, während er an den übrigen Stellen anfangs locker im Gefässlumen liegt und erst allmälig eine feste Verbindung mit der Innenfläche eingeht. Das Gerinnsel ist anfangs dunkelschwarzroth, später braun; im weitern Verlauf wird es zuerst im Centrum immer blasser, bis es nach einigen Wochen oder Monaten eine der Gefässwand gleiche Farbe hat. Im Laufe der nächsten Wochen, bei dickern Gerinnseln der nächsten Monate, schrumpft es immer mehr, so dass das Gefäss kegelförmig zugespitzt und blind im Narbengewebe endigt.

Ueber die Art der Organisation des Thrombus sind die Ansichten noch getheilt. Sicher geschieht dieselbe nicht durch freies Exsudat; wahrscheinlich ebensowenig durch die in ihm eingeschlossnen farblosen Blutkörperchen; vielleicht wenigstens zum Theil durch die im circulirenden Blut enthaltnen farblosen Körperchen, indem dieselben von den Vasa vasorum aus in den Thrombus hineinkriechen, oder durch die ausserhalb des Gefässes gebildeten Zellen, welche in dasselbe hinein-

gelangen. Am wahrscheinlichsten aber geschieht die Organisation des Thrombus durch die Endothelien der Gefässe, sowie durch die Bindegewebszellen der Intima. Diese wuchern binnen weniger Stunden und wandeln sich zuerst in spindelförmige Zellen, später in Bindegewebe und in Gefässe um. Schon nach 6—8 Tagen ist der Thrombus, besonders in seiner Peripherie, von einem Netz junger Capillaren durchsetzt, welche in den nächsten Tagen immer reichlicher werden. Unterdessen zerfallen die Blutkörperchen und das Fibrin ähnlich wie bei der sog. puriformen Schmelzung des Thrombus. Die neugebildeten Gefässe des Thrombus und der Gefässintima kommen mit den ursprünglichen und mit neugebildeten Gefässen der Media und Adventitia in Communication, und so entsteht eine wirkliche Circulation durch den Thrombus hindurch. Später tritt auch eine Communication der Thrombusgefässe mit dem Lumen des thrombosirten Gefässes ein. Am frühesten geschieht das Erstere bei Ligaturen des Gefässes an dem zusammengeschnürten Gefässende, wo die Adventitia über den einwärts gekrempten beiden innern Häuten sich zusammengezogen hat und wo die in der Mitte bleibende, durch das Gerinnsel geschlossne Lücke das Hineinwachsen der Gefässe der Adventitia unmittelbar ermöglicht. Ist so, nach 4—6 Wochen, eine vollständige Circulation durch den Thrombus hindurch hergestellt, so bildet er sich allmälig zurück: die Gefässe verschwinden wieder, das ursprünglich gallertartige Zwischengewebe verdichtet sich mehr und mehr, die noch vorhandnen rothen Blutkörperchen und der Faserstoffdetritus werden resorbirt. Zuletzt bleibt nur noch ein kleines, ziemlich gefässarmes Bindegewebspfröpfchen übrig, welches schliesslich so zusammenschrumpfen kann, dass es nur microscopisch nachweisbar ist.

Die Organisation des Thrombus ist durch die ältern Untersuchungen von Hunter, Blandin, Lobstein, Stilling und Zwicky, durch die neuern von Billroth, O. Weber, Thiersch, Waldeyer, Bubnoff u. A., sowohl nach zufälligen Beobachtungen beim Menschen, als auf dem Wege des Experiments, an Arterien und Venen, erwiesen. — Dass dieselbe nicht durch freies Exsudat geschieht, zeigte Virchow. O. Weber (Berl. kl. Wschr. 1864. Nr. 25) liess sie durch die farblosen Blutkörperchen des Thrombus selbst zu Stande kommen.

Bubnoff (Virch. Arch. XLIV, p. 462) fand experimentell, dass die contractilen Zellen, welche sich ausserhalb der Venen bilden, aufgestreuten Zinnober in sich aufnehmen, in die Venenwand hineinkriechen, sie allmälig durchwandern und zuletzt in das Innere der Vene selbst bis zum Centrum des durch Ligatur entstandnen Thrombus gelangen. Aus einer zweiten Experimentenreihe, wo B. 12—24 Stunden nach Herstellung des Thrombus Zinnober ins Blut spritzte, schien sich zu ergeben, dass die im circulirenden Blut enthaltnen zinnoberhaltigen Zellen von den Vasa vasorum aus in den Thrombus hineinkriechen; die im freien Kreislauf befindlichen weissen Blutkörperchen scheinen sich also an der Organisation des Thrombus in geringem Maasse betheiligen zu können. Aus einer dritten Reihe, wo B. in den durch Ligatur entstandnen Thrombus Zinnober spritzte, schliesst er, dass die farblosen Blutkörperchen des Thrombus ihr Wanderungsvermögen einbüssen und sich nicht an der Zellenbildung des Organisationsgewebes betheiligen. — Einen Antheil des Venenepithels an der Organisation des Thrombus konnte B. nicht erkennen.

Den Beweis, dass das Gefässendothel bei der Organisation des Thrombus

die Hauptrolle spielt, haben Thiersch (s. u.) und Waldeyer (Virch. Arch. XL, p. 379) unabhängig von einander geliefert. Nach Letzterem organisirt sich der Thrombus durch Vermehrung der Bindegewebszellen der Gefässwand und der Endothelzellen der Vene. Die Intima erscheint leicht getrübt, wie mit feinem Staub beflogen. Dann entstehen zarte Beschläge, welche bald ein fein papilläres, bald ein sammtartiges Aussehen gewinnen. Die Auflagerung ist ein vollkommen organisirtes, ganz weiches Granulationsgewebe. — Vergl. auch Tschausoff (Arch. f. kl. Chir. 1869. XI, p. 184) und Ranvier (Nouv. dict. de médec. et de chir. prat. 1870. XIII, p. 675).

Die sog. Canalisation des Thrombus ist wahrscheinlich nur eine brücken- oder netzförmige Organisation desselben; die durch den Thrombus hindurchgehenden Canäle, welche aus partiellem Zerfall des Thrombus entstehen, stellen dann bisweilen den Kreislauf durch die obturirte Vene wieder her. Besonders häufig findet sich dieser Ausgang in den Heilungsfällen der sog. Phlegmasia alba dolens bei Wöchnerinnen.

Die für dauernde Durchgängigkeit im Thrombus sich bildenden Spalten liegen immer in dessen Peripherie (O. Barth. Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 63).

Die Verkreidung des Gerinnsels ist selten; dasselbe wird allmälig kleiner, derber, schmutzigweiss oder gelblich; später lagern sich in ihm Kalksalze ab. So entstehen auch die sog. Venensteine.

Die Entstehung von Eiter, von Krebs und von andern Neubildungen im Thrombus ist zwar noch nicht speciell erwiesen, aber nach den jetzt bekannten Vorgängen der Organisation desselben kaum mehr zweifelhaft.

Eine vollkommne Resorption des Thrombus mit Wiederherstellung des Gefässlumens ist bis jetzt noch nicht erwiesen, aber wahrscheinlich; eine theilweise Resorption desselben ist ziemlich häufig.

Das Verhalten der Gefässwand an der Ansatzstelle des Thrombus ist verschieden. Selten fehlen alle macroscopischen Texturveränderungen, wenn nämlich das Gerinnsel schnell moleculär zerfällt und das Gefässlumen rasch wieder durchgängig wird: dies geschieht gewöhnlich beim Aderlass. — Bei der Organisation des Thrombus finden die oben beschriebnen Veränderungen der Gefässwand statt. Andremal finden sich Texturveränderungen von mehr chronischer Natur: am häufigsten eine Verdickung und stärkere Vascularisation der Aussenhaut und des umgebenden Bindegewebes, in Venen bisweilen auch eine gleiche Entartung der Mittel- und Innenhaut, wodurch diese einen mehr arteriellen Charakter erhalten. — Bei puriformer Schmelzung des Thrombus wird die Intima trübe, morsch und brüchig, und lässt sich nach Entfernung des Gerinnsels fetzenweise abziehen oder bleibt daran haften. Ueber andre Veränderungen des Endocardium und der Innenhaut besonders grosser Arterien s. u.

Die Ursachen der Thrombose

bestehen entweder in Stockung des Blutes, oder in Veränderungen der Gefässwand; oder es finden beiderlei Verhältnisse statt.

1. Stockung des Blutes.

a) Verengerung des Gefässlumens: sog. Compressionsthrombose. Druck auf die Gefässe bewirkt zunächst Verlangsamung des Blutlaufs an einer Stelle und Gerinnung des Blutes an dieser. Die Gerinnung bleibt aber nicht auf die Stelle beschränkt, sondern setzt sich auch auf die peripherischen Gefässtheile fort. So entstehen Thromben: durch Ligatur von Arterien oder Venen; durch Eiter und Geschwülste (namentlich durch tuberculöse und carcinomatöse Lymphdrüsen), welche auf Arterien und besonders auf Venen drücken; durch Blutergüsse nach Quetschungen; durch Narbencontraction; durch Dislocation von Knochen, etc. Alle diese Verhältnisse wirken um so leichter, wenn gleichzeitig der arterielle Blutstrom geschwächt ist. — Häufig geschieht der Druck nicht unmittelbar auf die grössern Gefässe, sondern zunächst mehr auf die Capillaren einer Stelle oder eines ganzen Organs, und trifft erst mittelbar die Arterie oder Vene, indem die Vis a tergo des Herzens nicht mehr zu letzterer gelangen kann. Die Gerinnung erstreckt sich dann von der Capillarität bis zu denjenigen grössern Venen, in welchen der Blutlauf normal ist, seltner bis zu den Arterien. Hierher gehören die Gerinnungen in den Venen, welche aus verödeten Organen entspringen, in den Aesten der Lungengefässe bei chronischer Pneumonie, in den Nierenvenen bei parenchymatöser Nephritis, in der Pfortader und den Lebervenen bei chronischer Hepatitis; zum Theil auch die (traumatische) Venenthrombose bei äussern Wundflächen.

b) Durchschneidung und Zerreissung der Gefässe: sog. traumatische Thrombose. Letztere ist das wichtigste Moment der spontanen, sowie der künstlichen Blutstillung. Ist die Continuität eines Gefässes unterbrochen, so erfolgt entweder fortdauernde Blutung, oder Gerinnung des Blutes. — Letzternfalls ziehen sich die Arterien etwas zurück und zusammen; es entsteht mit oder ohne Ligatur ein bis zum nächsten Collateralast reichender Thrombus, welcher sich meist organisirt. War die Arterie z. B. an einem Amputationsstumpf oder (wegen peripherischer Blutungen) in der Continuität unterbunden, so zerspringt beim festen Zuschnüren des Unterbindungsfadens die Tunica intima und media; erstere legt sich in feine, longitudinale, noch Monate lang sichtbare Falten, während die Tun. adventitia zusammengeschnürt und dabei gefaltet wird. Die Falten der Mittel- und besonders die der Innenhaut tragen zur Adhäsion des sie ausgiessenden und überall dicht eingreifenden Thrombus sehr erheblich bei. — Die Venen werden, z. B. bei einer Amputation, ganz ausser Verbindung mit dem Herzen gesetzt, es fehlt in ihnen also bis zum nächsten Collateralast hinauf die Vis a

tergo, welche das Blut vorwärts treibt. Letzteres fliesst entweder rückwärts zur Wundfläche hinaus, weil die Venen leicht von der Umgebung zusammengedrückt werden; oder es gerinnt, und immer gerinnt wenigstens ein Theil. Durch die Lage der Klappen wird sonst das Rückströmen regulirt. In Venen, welche ohne Klappen sind und welche aus physiologischen oder pathologischen Ursachen klaffen (Venenplexus der Harnblase, des Mastdarms, Venen des schwangern Uterus, Schädelsinus, Halsvenen, Knochenvenen) erreicht die Thrombose eine viel grössere Ausdehnung als in Venen, welche Klappen besitzen. Bei letztern ist die Lage der Klappen für die Ausdehnung u. s. w. der Thrombose sehr wichtig.

Nach jedem Aderlass entsteht ein subcutaner Bluterguss und ein von der Hautwunde bis in die Venenwunde hinein sich fortsetzendes Gerinnsel. Letzteres bildet sich bisweilen (bei kleiner Venenwunde, bei Hautverschiebung etc.) schon während des Aderlasses. Der in das Venenlumen hineinsehende Theil des Gerinnsels wird allmälig kleiner, dichter und blasser, organisirt sich und schliesst die Wunde. — Bisweilen aber, z. B. bei schlechtem Verband, unruhigem Verhalten, lagern sich an dem in das Lumen der Vene hineinragenden Theil des Gerinnsels neue Coagula ab, es entsteht so zuerst ein wandständiges und weiterhin unter Umständen ein partiell oder total obturirendes Gerinnsel.

Bei Amputationen an den Extremitäten fliesst das im untersten Theil der Vene befindliche, bis zur nächsten Klappe reichende Blut aus. Die Vene selbst fällt gewöhnlich zusammen, theils weil der Inhalt ausfliesst, theils weil, namentlich an Venen mit sehr musculösen Wänden (Hautvenen), eine wirkliche Contraction letzterer eintritt: das Lumen ist dann sehr klein oder ganz verschwunden, die Innenhaut längsgefaltet, die ganze Venenwand dick. Ebenso entleert sich ziemlich gewöhnlich das der Wundfläche zunächst liegende Blut, wenn das Lumen klaffend bleiben muss, wie bei Knochenvenen, bei schwieliger Verwachsung der Venen mit den umliegenden Weichtheilen. Durch die an der Wundfläche eintretende Entzündung, an welcher auch die Venenwände Theil nehmen, wird das Venenlumen noch mehr verengt; die folgenden Granulationen vernarben und schliessen dann dauernd die Venenwunde. — Bisweilen bildet sich ein kleiner Thrombus, wenn nämlich zwischen Wundstelle der Vene und der zunächst liegenden Klappe ein oder mehrere kleinere Aeste einmünden und etwas Blut in das unterste Venenende gelangen lassen. — Andremal aber entstehen dickere und längere Gerinnungen. Sie hängen von dem Verhalten der über der nächsten Venenklappe einmündenden Collateraläste ab. Mündet ein grösserer Collateralast dicht über der Klappe, so bleibt gewöhnlich auch das Blut der durchschnittnen Vene in Circulation. Fehlt aber ein solcher, oder ist er zu klein, oder ist sein andres Ende mit durchschnitten, so mangelt dem über der nächsten Klappe liegenden Blut die Vis a tergo und es gerinnt gewöhnlich um so schneller, je näher es der Wundfläche liegt. Weiter können ausser diesem natürlichen Verhältniss noch andre die Gerinnung befördern: ungünstige Lagerung des Gliedes, schlechter Verband, Herzschwäche, stärker zur Gerinnung geneigtes Blut; die Ligatur des durchschnittnen Venenendes.

Nach der Entbindung, besonders nach künstlicher Lösung der Placenta, wird die verdickte Uterusschleimhaut nicht selten in ihren oberflächlichen sowohl als tiefen Lagen mit abgerissen, die Muskelschicht wird blossgelegt. Ausserdem aber geschehen häufig Schleimhautverwundungen in der Scheide, am äussern Muttermund und im Canal des Mutterhalses. An allen diesen Wundstellen werden auch Gefässe verschiednen Calibers mit zerrissen. Treten alsbald nach der Entbindung kräftige Contractionen des Uterus ein, so werden auch die Uterusgefässe ganz mechanisch comprimirt und das in ihnen enthaltne Blut wird zum grössten Theil aus ihnen ausgetrieben. Aber ein Theil des Blutes bleibt

immer innerhalb der Gefässe zurück, einmal weil die Contractionen wohl nie so kräftig sind, um die Gefässlumina vollständig zu verschliessen, dann aber, weil die Uterusvenen klappenlos sind und das abfliessende Blut immer wieder durch neues ersetzt wird. Endlich setzen sich von dem in der Uterushöhle befindlichen Blutgerinnsel wahrscheinlich stets feine Gerinnsel in die ausmündenden Uterusgefässe fort.

c) Erweiterungen der Gefässe und des Herzens: sog. Dilatationsthrombose. Je weiter der Canal, desto langsamer ist der Fluss bei gleicher Flüssigkeitsmenge; bei sackigen Erweiterungen des Strombetts kommen hierzu ruhende Randschichten. Da schon normaler Weise der centrale Theil eines Stroms rascher, der peripherische langsamer strömt, so sind die Gerinnsel meist von Anfang an wandständig. Sie bleiben entweder als solche fortbestehen und erweichen, oder organisiren sich, u. s. w.; oder es werden aus den wandständigen allmälig allgemein obturirende Gerinnsel. Seltner obturiren die Gerinnsel von Anfang an das Gefäss vollständig: so in allgemein erweiterten Venen, z. B. der Mutterbänder. — Dieser Venenthrombose analog ist die Gerinnselbildung in aneurysmatischen Arterien, die Bildung der sog. globulösen Vegetationen im Herzen, wenn dessen Wand zunächst dem Endocardium oder in seiner ganzen Dicke fettig oder schwielig entartet ist.

Hierher rechnet Waldeyer auch diejenigen Fälle, wo bei Verletzungen oder Operationen der entzündlichen Congestion rasch brandiger Zerfall der Theile folgt und die Gefässe, besonders Venen, nach Verlust ihrer Contractilität und Elasticität plötzlich in ein weiches, nachgiebiges, pulpöses Gewebe kommen.

d) Die marantische Thrombose entsteht dadurch, dass sich bei der Abnahme der Kraft des Herzens, der Gefässwände, der Athmungsmuskeln und der die Venen umgebenden äussern Musculatur Gerinnungen in den grössern Venen, besonders in der Cruralis und Iliaca, in den Muskelästen, namentlich des Gesässes und der Unterextremitäten, in den Venenplexus des Beckens, in den Schädelsinus, zwischen den Herztrabekeln etc. bilden. Dies geschieht um so leichter, je ruhiger die Kranken liegen. Die ersten Anfänge der Gerinnung erfolgen hinter den Klappen in dem Winkel, mit dem sich die Klappe an die Venenwand befestigt. Diese Thrombose findet sich häufig bei Marastischen nach schweren Operationen, bei denen eine längere ruhige Lage erforderlich ist; sie ist eine häufige Nachkrankheit schwerer fieberhafter Krankheiten, besonders des Typhus; sie ist eine gewöhnliche Complication der chronischen Tuberkulose, der chronischen Gelenk- und Knochenleiden, schwerer Muskelaffectionen, der Trichinosis.

Nach Landau (Ueber Melaena der Neugeb. u. s. w. Breslau 1874) ist die Thrombose der Nabelvene nicht physiologisch, sondern pathologisch, bedingt durch Stagnation der Blutsäule, welche bei zögerndem Eintritt der ersten Athmung und geschwächter Herzthätigkeit eintritt.

2. Veränderungen der Gefässwand.

a) Rauhigkeiten der innern Gefässhaut, mögen dieselben durch Entartung derselben (Fettmetamorphose u. s. w.) oder durch

Eiterinfiltration oder durch Neubildungen (Granulationszellen, wie bei der Organisation des Thrombus — s. p. 267) bedingt sein, bewirken zuerst eine wandständige, dann nicht selten eine allgemeine Thrombose. Diese Verhältnisse finden sich bei den Entzündungen der Venenhäute, besonders bei Abscessen derselben oder ihrer Umgebungen, bei Neubildungen, besonders Krebs, welche die Venenwand perforiren, bei der chronischen Endarteriitis und bei der Endocarditis.

Zahn erzielte thrombotische Abscheidungen bei Kalt- und Warmblütern an Mesenterium, Zunge, Schwimmhaut, in solchen Gefässen, in denen die Circulation unverändert oder doch nur bis zu einem gewissen Grad behindert fortbestand: durch Dehnung der Vene, Bestreichen derselben mit einer scharfen Nadel, Quetschung mit der Pincette, Anstechen der Vene, Aufträufeln von Aether, Ammoniak, Terpentin, Auflegen von Kochsalz, Kälte u. s. w. In allen diesen Fällen wird die Intima verletzt, das Endothelrohr wird verändert, die farblosen Blutkörperchen haften daselbst, besonders bei gleichzeitiger Stromverlangsamung und Verminderung des Blutdrucks. — Nach Zahn's Versuchen steht sogar die hämorrhagische Thrombose nicht in näherer Beziehung zur Gerinnung des ausgeflossenen Blutes, sondern entsteht sowohl in der Oeffnung der Gefässwand als innerhalb des Gefässes. — Entweder werden nun die Blutzellen nach einiger Zeit vom Blutstrom wieder durchbrochen, fortgeschwemmt und kann die Stelle wieder ganz normale Beschaffenheit annehmen; oder der Verschluss persistirt, dieselben nehmen eine grüne Farbe an, werden körnig, ihre Contouren und ihre Kerne schwinden und die ganze Masse contrahirt sich etwas; die Körnchen lösen sich leicht in Essigsäure, es ist also eine Umwandlung in feinkörniges Fibrin eingetreten.

Ponfick (Virch. Arch. LX, p. 153) machte darauf aufmerksam, dass die bei manchen Infectionskrankheiten vorkommende fettige Degeneration und Desquamation des Gefässendothels Ursache der Thrombose werden kann.

Bei Versuchen über die Beziehungen zwischen der Intima und dem Blut in abgeschlossenen Venensäcken fand Durante (Oestr. Jahrb. 1871. p. 321), dass das Blut in der abgesperrten Vene flüssig blieb, so lange am Endothel durch mechanische Reizung mit Nadeln noch nicht entzündliche Veränderungen Platz gegriffen hatten, und dass die Blutgerinnung mit einer Veränderung der Endothelien Hand in Hand ging. D. nimmt deshalb an, dass das Flüssigbleiben des Blutes in abgesperrten Gefässen von der normalen Function der Gefässwände abhängig ist.

Die Phlebitis in ihren verschiednen Formen wird vorzugsweise an schweren Wunden jeder Art Ursache der Thrombose, häufig mit eitriger oder jauchiger Schmelzung des Thrombus und consecutiver Pyämie. — Die Endocarditis betrifft vorzugsweise die Klappen, besonders die Atrioventricularklappen. Es entstehen auf der Oberfläche Unebenheiten: erst Ablösung oder Wucherung des Endothels, dann Verdickungen und Granulationen der Oberfläche u. s. w. Alle diese Unebenheiten werden die Ursache der zahlreichen Niederschläge aus dem Blut, welche in Form von Warzen, Condylomen etc. den Klappen aufsitzen und ihnen fest anhängen (sog. Vegetationen, Excrescenzen u. s. w.). — Die chronische Endarteriitis, welche an Arterien jeden Calibers vorkommt, bewirkt durch die Fettentartung des Endothels und der normalen oder hypertrophischen Intima oder durch die Verkalkung oder Verknöcherung oder Erweichung letzterer, bald nur flache Unebenheiten, bald tiefere Substanzverluste, welche Anlass zu Gerinnungen geben, um so mehr, wenn gleichzeitig die Media ihrer Elasticität und Contractilität verlustig geworden und das Gefäss gleichmässig oder sackig ausgedehnt ist.

b) Fremde Körper haben in ähnlicher Weise Blutgerinnung im Gefässe zur Folge. Z. B. Nadeln, Schrotkugeln, Knochensplitter; oder

Fäden, welche man, wie dies behufs des Experiments vielfach geschehen ist, durch das Gefäss zieht. Die Gerinnung geschieht immer zunächst um den fremden Körper. — Blutgerinnsel selbst, sowohl Thromben als Emboli, wirken ebenso wie fremde Körper.

Hieran schliesst sich die hämorrhagische Thrombose: bei Blutungen setzt sich gewöhnlich die Gerinnung des extravasirten Blutes durch den Riss ins Gefäss fort. (Vergl. p. 270.)

c) Chemische Substanzen bewirken Blutgerinnung, indem sie entweder gleichzeitig das Blut und die Gefässwand verändern (Aetzmittel), oder indem sie durch letztere hindurch und ohne wesentliche Veränderung derselben den Inhalt coaguliren. In letzterer, nach Andern (s. Pyämie) in mechanischer Weise wirken vielleicht auch Brandjauche und schlechter Eiter: es entsteht dann meist jauchige Erweichung des Thrombus.

Nach Naunyn (Kön. med. Ges. Jan. 1873) hat Injection von gelöstem, lackfarbnem Blut in das Gefässsystem lebender Thiere fast stets augenblicklichen Tod durch Gerinnung der Blutmasse zur Folge. Dasselbe findet sich häufig nach Injection grösserer Mengen von Blutkörperchen lösenden Substanzen, z. B. Gallensäuren. Ebenso wirkt die Lösung reinen Hämoglobins. — N. führt gewisse hämorrhagische Infarcte, welche nicht embolischen Ursprungs sind, auf diese Entstehungsweise zurück: z. B. die Lungeninfarcte bei linkseitigen Klappenkrankheiten. Hier tritt in Folge der hochgradigen Stauung in den Lungengefässen Blutkörpercheninhalt in das Serum über, es findet eine reichichere Lösung von Blutzellen statt.

Nicht selten hat die Thrombose gleichzeitig in mehreren Ursachen, in Stockung des Blutes und in Veränderungen der Herz- und Gefässwand ihren Grund, häufig ohne dass im Leben oder an der Leiche die erste oder wichtigste Ursache der Thrombose zu erkennen wäre.

Die in normalen Gefässen vorkommenden Gerinnsel haben sich entweder von einem Ast oder vom Stamm selbst in dieselben fortgesetzt. Im ersten Fall wirkt die Spitze des Gerinnsels als fremder Körper und die Gerinnung kann sich so z. B. von Venen des Unterschenkels bis zu der Hohlader und selbst bis zum Herzen erstrecken. Dabei gerinnt das Blut meist auch in denjenigen Venen, welche neben der zuerst thrombosirten abgehen, sowie bisweilen in den gleichnamigen Venen der andern Körperhälfte, wenn die Gerinnung einmal bis zur Hohlader fortging, und in allen deren Aesten. — Noch leichter werden die Aeste eines Venenstamms nach Thrombose des letztern verstopft.

Oder die in normalen Gefässen vorkommenden Gerinnsel sind secundär. Hierher gehören die Gerinnsel in Venen, deren Capillaren in verödenden, eitrig oder krebsig infiltrirten Organen liegen; die Gerinnsel in Arterien, deren Peripherie durch Gangrän oder durch intensive Eiterung verstopft ist.

Endlich können sich Verstopfungen, welche in den Arterien nach Embolie derselben eintreten, durch die Capillaren hindurch bis in die

Venen fortsetzen und die Venenthromben können Anlass zu neuer Embolie werden.

Die Thrombose der Capillaren hat an sich nur in ihrer Beziehung zur Wundheilung (s. d.), und sonst vorzugsweise durch ihren Uebergang auf Arterien und besonders auf Venen Wichtigkeit.

Die Thrombose der Lymphgefässe ist seltner als die der Venen und nur an einzelnen Localitäten genauer beobachtet worden.

Die normale Lymphe hat trotz ihres Fibringehalts eine geringe spontane Coagulationsfähigkeit, also wenig Disposition zur Thrombose. Unter pathologischen Verhältnissen geht aber eine andre Flüssigkeit, als die gewöhnliche Lymphe, in die Lymphgefässe über. Letztere ist entweder veränderte fibrinogene Substanz, oder zum Theil ein besondrer, die Gerinnung erregender, fibrinoplastischer Stoff (A. Schmidt).

Eine Lymphgefässthrombose findet sich in manchen schweren Puerperalfiebern. Die Lymphgefässe des Uterus sind, nicht selten über grosse Strecken und weit über den Uterus hinaus, gleichmässig oder knotig erweitert und mit festen oder flüssigen, gelblichen, nicht selten puriformen Massen erfüllt. Grössere Säcke finden sich am häufigsten im Lig. latum, besonders in der Ala vespertilionis nahe der Tubeninsertion, jedoch auch tiefer neben den Seitentheilen des Uterus bis in die Basis der breiten Mutterbänder und andrerseits neben den Vasa spermatica interna aufsteigend bis zu den Lumbaldrüsen; ferner in der Wand des Uterus, besonders des Cervix, sowie in den Eierstöcken, welche von ihrem Hilus aus zuweilen dicht mit solchen verstopften und erweiterten Lymphgefässen durchzogen sind (Virchow, Arch. XXIII, p. 415).

Vergl. ferner die Beobachtungen von Biesiadezki (l. c.) und vom Vf. (Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 51). (Weiteres s. unter Pyämie.)

Die Folgen und Symptome der Thrombose.

Dieselben bestehen im Allgemeinen in der Verengerung oder vollkommnen Verschliessung des verstopften Canals. Sie treten, im Gegensatz zu den Symptomen der Embolie, meist verhältnissmässig langsam ein. Sie wechseln nicht nur nach der Grösse und den Metamorphosen des Thrombus, nach seinem Verhältniss zur Gefässwand, nach der Art des thrombosirten Canals (Herz, Arterie, Vene, Lymphgefäss), sondern zeigen auch übrigens noch mannigfache Differenzen, welche eine weitere allgemeine Betrachtung nicht gestatten.

Die Folgen und Symptome der Thrombose der Venen hängen ab von der Grösse der Vene, von der Lage derselben (subcutane oder tiefe Venen etc.), von der Dicken- und Längenausbreitung des Thrombus, von der Schnelligkeit seiner Entstehung, von seinen Metamorphosen, von der Dauer der Thrombose, von der Möglichkeit der Entstehung eines Collateralkreislaufs etc.

Die Thrombose der Venen verläuft symptomlos, wenn die Verstopfung keine vollständige ist, oder wenn sie nur einen Verbindungsast betrifft und Collateralbahnen genug da sind. So an den tiefen Extremitätenvenen, im Plexus uterinus, vesicalis u. s. w., wo sich zahlreiche Zwischenäste finden. Die engern Venen bleiben bei den Verstopfungen gewöhn-

lich frei und so geht dann der Collateralkreislauf durch die oberflächlichen Gefässe, welche mehr gefüllt erscheinen.

Betrifft die Thrombose kleine Venen und ist die Collateralverbindung ungünstig, ohne dass jedoch in einem grössern Gebiet völlige Stauung entsteht, so beschränkt sich die Rückwirkung auf die Wand des unmittelbar betroffnen Gefässrohrs, dessen ernährende Gefässe mit verstopft sind: es entsteht eine leicht entzündliche Anschwellung mit mässiger Röthe, geringer Schmerzhaftigkeit und wässriger Infiltration der Zellhaut; zuweilen auch eine stärkere Reizung mit beschränkten Eiterungen. Die sog. hämorrhoidalen Schweisse und Absonderungen, das Jucken um den After, die Abscesse in dessen Umgebung, die Phlegmonen bei Varices gehören hierher (O. Weber).

Nach Friedländer (Phys.-anat. Unters. üb. d. Uterus. 1870) wird ein grosser Theil der Uterinsinus an der Placentarstelle schon vom 8. Schwangerschaftsmonat an verstopft, und zwar durch Ansammlung grosser vielkerniger Zellen in denselben, Gerinnung des Blutes und Organisation des Gerinnsels. Die Schrumpfung geschieht so langsam, dass man die Thromben noch fast ein halbes Jahr nach der Geburt als relativ grosse, gallertartig durchscheinende Partien auf der Schnittfläche des Uterus findet.

Werden aber grössere Venenstämme verstopft, wie die Cruralis oder Iliaca, sind die Thromben nicht blos wandständige und ist der Collateralkreislauf ungenügend, so entstehn die Symptome der Blutstauung, vorzugsweise Oedem. Dies Oedem ist meist einseitig; bei allgemein wassersüchtigen Kranken ist das Oedem der Extremität mit der Venenthrombose meist stärker. Die Oedeme sind meist schmerzlos; schmerzhaft höchstens dann, wenn die verstopften und etwas erweiterten Venen neben Nerven liegen, wie z. B. die Cruralis dicht am Lig. Poupartii: daher der Name Phlegmasia alba dolens für das meist schmerzhafte Oedem von Venenverstopfung bei Wöchnerinnen. Die serösen Ergüsse kommen an den Knöcheln und Unterschenkeln bei Obstruction der Vena cruralis zuerst zum Vorschein. — Das Oedem fehlt oder schwindet wieder, wenn der Thrombus ein wandständiger ist, wenn ein genügender Collateralkreislauf stattfindet, sowie bei secundärer Canalisation total verstopfender Thromben. — Blutungen kommen bei Venenverstopfungen nur vor, wenn fast alle Seitenbahnen verstopft sind und wenn die Thrombose sehr rasch erfolgt. — Brand entsteht nur, wenn durch andre Ursachen, z. B. bei Puerperalfieber, Hauterysipele hinzukommen. Als directe Folge von Venenverstopfung kommt derselbe nicht vor. — Erhöhte Temperatur, sog. Oedema calidum, findet sich nur bei robusten Individuen, wie den meisten Puerperen, nicht bei Marastischen. — Erweiterung collateraler Hautvenen kommt fast nie vor: wahrscheinlich geschieht der Collateralkreislauf bei Thrombose der Cruralis durch die Sacral- und Lumbarvenen. — Selten wird die verstopfte Vene, selbst die Cruralis, durch das Gefühl deutlich wahrgenommen. Nur verstopfte Hautvenen, z. B. die Saphena, sind meist deutlich durchzufühlen. — Besteht die Thrombose sehr lange, so bildet sich eine Verdickung der Haut und des Bindegewebes, selbst des Periosts und der Knochen aus (sog. Elephantiasis).

Vergl. Braune, Die Oberschenkelvene des Menschen. 1871.

Die Thrombose der Venen innerer Organe gibt, selbst wenn sie sehr ausgebreitet ist und die Venen lebenswichtiger Organe (z. B. die Schädelsinus, die Nierenvenen, die Pfortader) betrifft, seltner so deutliche Symptome, dass daraus eine sichere Diagnose möglich wird. Ausser den schon genannten Folgen der passiven Hyperämie (Oedem, in Höhlen Hydrops, u. s. w.) sind hier vorzugsweise die Ursachen in Betracht zu ziehen (Caries, Marasmus u. s. w. bei Thrombose der Schädelsinus; puerperale Uterusentzündung bei Thrombose der Uterusvenen; Krebs der Leber, schwere locale Darmaffectionen, entzündete Hämorrhoidalknoten, Entzündung der Nabelvenen Neugeborner u. s. w. bei Thrombose der Pfortader; ältere mit Narbenbildung verlaufene Entzündungen bei Thrombose der Nierenvenen, Pfortader u. s. w.). Ferner sind die Erweiterungen collateraler Bahnen, z. B. bei Thrombose der Schädelsinus die der Emissarien, der V. frontalis, ophthalmica etc., bei der der Pfortader die der subcutanen Bauchvenen wichtig. Endlich lenkt bisweilen erst der Eintritt von Erscheinungen der Embolie die Aufmerksamkeit auf deren Quelle, die Thrombose.

Vergl. über die Sinusthrombose die neuern Arbeiten von Heubner (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 417) und von Wreden (Petersb. med. Ztschr. 1869. 8. u. 9. H.).

Nach Solowieff (Virch. Arch. 1875. LXII, p. 195) ist der Verschluss der Pfortader, wenn sich dieselbe allmälig und ohne Erscheinen von Embolien und Abscessen der Leber bildet, Ursache eines mehr oder weniger verbreiteten interstitiellen Processes in der Leber.

Alle Symptome und Folgen der Thrombose verschwinden nach Wochen bis Monaten, wenn der Thrombus resorbirt wird oder in ausreichender Weise sich canalisirt, oder wenn genügende Collateralbahnen sich bilden.

Die wichtigste Folge der Thrombose der Arterien ist Blutarmuth des Theils (s. p. 232). Bei den an Ort und Stelle entstehenden Gerinnseln entgeht diese aber meist der Beobachtung, weil sich jene gewöhnlich allmälig bilden. Entsteht die Thrombose jedoch rasch und leitet sich kein genügender Collateralkreislauf ein, so entsteht weiterhin Brand des Theils. (S. u.)

Auch die Arterienthrombose wird in vielen Fällen durch Einleitung eines Collateralkreislaufs unschädlich. Tiedemann hat an Hunden im Lauf eines Jahrs eine grosse Arterie nach der andern unterbunden, ohne dass das Thier starb. O. Weber unterband einem Hund im Laufe zweier Monate beide Carotiden und beide Schenkelarterien, das Thier befand sich ganz wohl.

Schuh, Ueber autochthone Hirnarterienthrombose bei Meningitis basilaris tuberculosa. Würzb. Diss. 1874.

Die speciellen Symptome der Arterienthrombose fallen vorzugsweise mit denen höherer Grade chronischer Arteriitis und der Aneurysmenbildung zusammen und unterscheiden sich von denen der Arterienembolie namentlich durch die Langsamkeit ihres Eintritts.

Die Thrombose der verschiednen, besonders der rechtseitigen, Höhlen des Herzens ist bald ganz symptomlos, wie bei den meisten

sog. globulösen Vegetationen, bald gibt sie auscultatorische Symptome (Thrombose der Herzohren u. s. w.). Zur Diagnose kommen vorzugsweise der frühere Zustand des Herzens (Erweiterung durch Fettmetamorphose oder alte Myocarditis, Endocarditis), eigenthümliche Geräusche, sowie der Eintritt embolischer Symptome in Betracht.

Die Thrombose der Lymphgefässe hat keine auffallenden Symptome. (S. Wassersucht.)

Die Thrombose sowohl der Venen, als die der Lymphgefässe kann auch einen günstigen Einfluss auf den Organismus haben, wenn sie nämlich Gefässe betrifft, deren Wurzeln in einem Eiter- oder Jaucheheerd liegen, indem dann die Thrombose durch Behinderung der Resorption die schädlichen Substanzen, welche in dem betreffenden Heerd entstehen, gleichsam sequestrirt und so der Verbreitung der Infection auf entferntere Theile, besonders das Blut, entgegen wirkt.

B. Die Embolie.

Thromben, welche sich nicht organisiren, werden allmälig weicher und morscher. Bei wandständigen und partiell obstruirenden Thromben kann der vorübergehende Blutstrom Stücke derselben oder die Thromben in toto abreissen und weiterführen. Dasselbe kann mit total obstruirenden und fortgesetzten Thromben stattfinden, wenn diese über die Mündungsstelle des Gefässes, in welchem sie sich bildeten, hervorragen: der aus dem zweiten Gefäss vorbeigehende Blutstrom, welcher an sie anprallt, trifft die Gerinnselspitze, reisst dieselbe oder Stücke davon ab und führt sie in der Gefässbahn weiter. In beiden Fällen werden die losgerissenen Stücke an der nächsten engern Stelle der Gefässe eingekeilt. Bald werden grössere cylindrische Stücke losgerissen (es kommen Emboli von einigen Zollen Länge und von Fingerdicke vor), bald sind die Emboli kleiner, selbst nur microscopisch sichtbar.

Dass die an andern Körperstellen vorgefundenen Gerinnsel embolische und nicht autochthone sind, ist durch viele Beobachtungen an Leichen und durch Experimente erwiesen. Man kann sich nämlich häufig an der Form, Farbe und Schichtung des eingekeilten Stückes überzeugen, dass es von dem Gerinnsel der andern Stelle abgerissen ist. Dass aber der Blutstrom solche Gerinnsel und selbst schwerere Körper, wie Kautschuk-, Muskelstücke, Quecksilber fortzutragen vermag, beweisen zahlreiche Versuche.

Der Ort solcher Lostrennungen von Thromben ist am häufigsten die venöse Blutbahn, besonders die Vena cruralis, in welche sich namentlich Pfröpfe aus den Muskelzweigen derselben fortsetzen; ferner sind es die V. hypogastrica, iliaca, renalis, jugularis, die

Schädelsinus, das rechte Herz, selten andre Venen. Im Strom des arteriellen Blutes geschieht die Gerinnselbildung und die Lostrennung besonders in der Aorta und deren Hauptästen, selten auch in den Lungenvenen; im linken Herzen vorzugsweise an der Mitralklappe und an den Aortenklappen.

Was die Beschaffenheit oder Natur der Emboli anlangt, so sind dies

1) und bei Weitem am häufigsten Blutgerinnsel, welche als autochthone oder fortgesetzte Thromben so viel an ihrer Consistenz eingebüsst haben, dass der an ihnen vorübergehende Blutstrom Stücke davon losreissen und im Gefässsystem fortführen kann. Dieselben werden bisweilen auch im Ganzen zu Emboli: z. B. als Venensteine. (Die allgemeine Betrachtung des Processes der Embolie stützt sich vorzugsweise auf die erstere Art derselben.)

2) Substanzen, welche ursprünglich in organischem Zusammenhang mit den Wänden des Circulationsssystems standen. Wird dieser Zusammenhang aufgehoben, so werden die Substanzen vom Blutstrom weiter geführt und verhalten sich wie gewöhnliche Emboli. Dies findet sich an Stücken von verkreideten, verknöcherten oder atheromatösen Herzklappen und von ebenso entarteter hypertrophischer Innenhaut der Arterien.

3) Substanzen, welche sich von Anfang an auf der Innenfläche des Circulationsssystems bildeten: z. B. Entzündungsproducte der Herzklappen (sog. Endocarditis ulcerosa), u. s. w.

4) Substanzen, welche ausserhalb des Circulationssystems entstanden, aber bei ihrem Wachsthum die Wand desselben perforirten, schliesslich auf die Innenfläche gelangten und hier frei wurden: Abscesse, Carcinome, seltner Enchondrome und Sarkome des Herzens und der Venen.

Zum Theil gehört hierher auch der Fall Böttcher's: in metastatischen Nierenabscessen fanden sich elastische Fasern, welche aus Lungenabscessen dahin gelangt waren. — Weiteres s. bei den secundären Neubildungen.

5) Parasitische Pflanzen und Thiere, welche bei ihrem Wachsthum (Bacterien, Soorpilz, Echinococcus) oder auf ihren Wanderungen in das Gefässsystem kamen (die Embryonen der Bandwürmer, das Distomum haematobium, die Trichina spiralis). (S. d.)

6) Körperliche Substanzen, welche in das Gefässsystem gelangten: hierher gehören das flüssige Fett, die Luft im Blut und die Pigmentmoleküle bei Melanämie. Das Fett rührt aus normalen zerbrochenen Knochen, aus zerrissenem Fettgewebe u. s. w. her und kommt nicht selten in die Venen und von da in die allgemeine Blutmasse, besonders in die Lungen. Die Luft dringt durch Verwundung von Venen, bisweilen auch auf unbekannte Weise in das Gefässsystem. Die Pigmentmoleküle bei Melanämie sind zweifelhaften Ursprungs (s. d.).

Egli (Unt. aus d. path. Inst. zu Zürich. 1873. p. 100) fand reichliche Fettembolien der Lungencapillaren in Folge oberflächlichen fettigen Zerfalls von Thromben im rechten Herzen.

7) Endlich ist eine Anzahl von Substanzen zu erwähnen, welche nicht als solche, sondern in Lösung in die Blutmasse gelangen und sich nachträglich an irgend welchen, meist ganz bestimmten Stellen ablagern: sog. Metastasen. Hierher gehören:

a) normale Substanzen des Organismus, welche wegen verhinderter Excretion durch Venen und Lymphgefässe in die allgemeine Circulation kommen und an verschiednen Körperstellen abgelagert werden: vorzugsweise der Gallenfarbstoff;

b) normale Substanzen des Körpers, welche bei verschiednen Krankheiten nicht in normaler Weise umgesetzt oder excernirt, oder welche in vermehrter Menge gebildet werden: so die Harnsäure und die harnsauren Salze, welche bei Gicht in den Gelenken und in deren Umgebung sich ablagern;

c) Substanzen, welche in zu grosser Menge ins Blut gelangen und nicht in normaler Weise umgesetzt oder excernirt werden: so die Kalksalze, welche bei Osteomalacie, ausgebreitetem Knochenkrebs, Knochenentzündung in Nieren, Lungen, Magen u. s. w. abgelagert werden (sog. Kalkmetastasen);

d) manche medicamentöse Substanzen, wie Silbersalze, welche sich in der Haut, im Nierengewebe u. s. w., Bleisalze, welche sich am Zahnfleischrand u. s. w. ablagern. (Weiteres s. bei Argyrie.)

Die Ursachen der Embolie.

Die prädisponirenden Ursachen sind oben erwähnt.

Die Gelegenheitsursachen sind bei den gewöhnlichen Thromben besonders rasche Bewegungen der Kranken, rasches Aufstehen aus dem Bett, rascher Lagewechsel, Anstrengungen beim Stuhlgang, beim Husten; Reiben oder Drücken der thrombosirten Gefässe. — Für die übrigen, nicht aus Blut bestehenden Emboli bedarf es meist keiner Gelegenheitsursache.

Die Orte, wo sich die Emboli einkeilen,

sind: für die im venösen Blut, also in den Venen des grossen Kreislaufs und im rechten Herzen gebildeten Emboli: die Lungenarterie und ihre Aeste (im Herzen selbst bleiben Emboli sehr selten sitzen); — für die im arteriellen Blut, also in den Lungenvenen, im linken Herzen, in den Arterien entstandenen Pfröpfe: die Körperarterien; — für die in den Pfortaderwurzeln entstandenen Gerinnsel: die Leberäste der Pfortader.

Die Richtung der Emboli ist bei denen von grösserem Volumen eine ziemlich constante. Gewöhnlich kommen sie, dem Gesetz der Schwere entsprechend, in die hintern und untern Partien eines Organs. Meist bleiben sie in der Richtung des Hauptstroms und gehen

nur dann in die seitlichen Zweige über, wenn der Hauptstamm geringere Stromkraft hat, schon embolisch ganz verstopft ist u. s. w. Nur ausnahmsweise und aus unbekannten Ursachen kommen sie in mehr oder weniger senkrecht vom Stamm abgehende Aeste, z. B. in die Art. coeliaca, die Artt. coronariae cordis, die Bronchialarterien.

Die Emboli aus dem linken Herzen gelangen gewöhnlich in die Brustaorta, und von hier am häufigsten in die Art. lienalis und die Artt. renales, sowie in die Iliaca und deren Aeste, etwas seltner in die Carotiden, selten in die Subclaviae. Von Carotiden, Nierenarterien und Artt. iliacae werden fast ausschliesslich die linksseitigen Sitz von Embolie, da sie die mehr geradlinige directe Fortsetzung der Hauptströme bilden.

Die Emboli aus den Körpervenen kommen am häufigsten in die untern Lungenlappen, ausser wenn diese infiltrirt oder comprimirt, oder wenn deren grössere Aeste schon durch Emboli verstopft sind. Die Ursache des häufigen Befallenwerdens der untern Lappen liegt darin, dass sich der Embolus meist langsamer als der Blutstrom und meist wandständig, also an der untern Wand des Stamms der Pulmonalarterie, bewegt. Die Emboli kommen am häufigsten in einen und denselben Ast der Lungenarterie. Sie gelangen viel häufiger in die rechte Lungenarterie, weil der Strom dieser ein grösserer ist, weil die linke Lungenarterie von der Aorta bedeckt und dadurch ihr Strom etwas behindert ist, endlich weil die meisten Kranken links liegen, ihre linke Brusthälfte also etwas beengt ist.

Ist ein Gefäss schon durch einen oder mehrere nicht zu grosse Emboli verstopft, so kommen die folgenden Emboli meist in dasselbe Gefäss, weil dessen Wände durch die ersten Emboli auseinandergehalten werden.

In seltnen Fällen gehen die Emboli dem Blutstrom entgegen: z. B. aus dem rechten Vorhof oder der obern Hohlvene in die Lebervene. Dies ist der Fall bei solchen Krankheiten des Athmungsapparates, wo der normal negative Druck im Thorax vorübergehend oder dauernd in einen positiven umgewandelt wird, wie bei allen Husten bedingenden Krankheiten, bei der capillären Bronchitis, bei pleuritischen Ergüssen u. s. w.

Nachdem schon Magendie, Cruveilhier, Frerichs und Cohn experimentell nachgewiesen hatten, dass in die Jugularvenen eingebrachte Körper (Quecksilber) durch rückläufige Strömungen in die Lebervenen gelangen können, bewies Heller (D. Arch. f. klin. Med. 1870. VII, p. 127) dasselbe durch ein Experiment mit Weizengries und durch eine pathologisch-anatomische Beobachtung am Menschen (Krebs des Cöcum und verschiedner Lymphdrüsen: Krebsembolus in einer Lebervene). Ich selbst sah, von Thiersch aufmerksam gemacht, in zwei Fällen von Thrombose der Jugularvene nach chirurgischen Operationen ohne Lungenabscesse Leberabscesse, welche in gleicher Weise zu deuten waren. — Baerensprung (Arch. f. kl. Chir. 1875. XVIII, p. 556) bezweifelt die Möglichkeit rückläufiger Thromben.

Der Embolus verstopft von Anfang an das Gefäss entweder ganz, oder nur theilweise. Gewöhnlich sitzt der Embolus an den Theilungsstellen der Gefässe, oder da, wo diese durch Ab-

gabe von Aesten rasch an Durchmesser abnehmen. Die grössern Pfröpfe pflegen auf der Theilungsstelle zu reiten, so dass sie zugleich in beide Zweige etwas eingetrieben werden. Sie liegen anfangs locker im Gefässlumen (was sie von autochthonen Thromben unterscheidet) und verstopfen anfänglich gewöhnlich das Gefäss in keinem Zweige vollständig. Es passirt neben ihnen noch etwas Blut, doch weniger als früher, so dass hinter dem Ort der Embolie immer eine Stockung erfolgt. Neue Niederschläge beginnen vor und hinter dem Embolus, so dass er von frischen Gerinnungen förmlich eingekapselt wird, daneben aber noch kleine Strömchen bleiben. Ist der Embolus freilich sehr gross und cylindrisch und dabei weich, so verstopft er den Arterienzweig von Anfang an vollkommen, die Arterie zieht sich um ihn zusammen und entleert hinter ihm ihr Blut vollständig; vor dem Embolus, d. h. nach dem Herzen zu, bildet sich aber ein secundärer Thrombus, wie bei einer Ligatur, bis zum nächsten grössern Seitenast aufwärts.

Bei Verstopfung sehr kleiner Gefässe fehlt die Blutgerinnung regelmässig beim Frosch, bisweilen auch beim Menschen, weil der gerinnungshindernde Einfluss der Gefässwand die gerinnungsbefördernden Momente übertrifft.

Die grössern Emboli bleiben natürlich schon in grössern, die kleinern erst in kleinern Zweigen stecken; die kleinsten endlich werden gewöhnlich schon in dem ersten Capillarnetz, welches sie zu passiren haben, seltner erst in einem folgenden aufgehalten: sog. Capillarembolie. Diese Embolie betrifft bald die Capillaren allein, bald zugleich auch die zugehörigen kleinsten Arterien. — Dass auch die kleinsten Gefässe und die Capillaren embolisirt werden können, haben nicht nur zahlreiche Sectionen sicher gezeigt, sondern es beweisen auch Versuche mit Quecksilber, Kohle, Stärke, Fett, Wachs u. s. w. die Möglichkeit dieses Vorganges.

Für gewöhnlich bleiben die aus den Körpervenen stammenden Emboli in verschieden dicken Aesten der Lungenarterie stecken. Die kleinsten Emboli der Körpervenen aber werden erst in den Lungencapillaren angehalten oder passiren die Lungen und bleiben in einem nächstfolgenden Capillargebiet (Leber, Milz, Nieren u. s. w.) stecken. Das Passiren der Lungen lässt sich vielleicht daraus erklären, dass an vielen Stellen in den Lungen ein directer Uebergang arterieller in venöse Stämmchen stattfindet (s. p. 206).

Die capillären Emboli entstehn am häufigsten primär, durch Ablösung feinster Partikeln von einem Thrombus. Seltner entstehn sie secundär, von einem nicht capillären, besonders reitenden Embolus, von welchem feinste Partikeln abgelöst werden. Die aus geronnenem Blut bestehenden capillären Emboli zeichnen sich ausser durch ihr Aussehn durch grosse Resistenz gegen alle Reagentien aus.

Veränderungen im Embolus und in der Gefässwand treten dann auf, wenn durch die Embolie nicht so wichtige Functionsstörungen gesetzt werden, dass der Kranke sofort stirbt. Grössere Emboli werden selten, kleine und kleinste wahrscheinlich häufig resorbirt, so dass das Gefässlumen wieder frei wird. Selten ist ferner die Canalisation des Embolus, welche ebenfalls zur Permeabilität

der verstopften Stelle, bisweilen auch zur Entstehung secundärer Emboli führt. Oder sie organisiren sich in gleicher Weise wie die Thromben (s. p. 267)* und werden so ganz oder theilweise unschädlich. Die Emboli können ferner erweichen und dadurch die Bildung secundärer Emboli veranlassen. Selten endlich verhornen oder verkalken sie. Durch einzelne dieser Vorgänge kann der Canal des Gefässes ganz, durch andre wenigstens zum Theil wiederhergestellt werden.

Die Veränderungen der Gefässwand

sind erstens bedingt durch den Mangel der Circulation. Neuere experimentelle Untersuchungen beweisen, dass die Blutgefässe durch längere Unterbrechung oder Aufhebung der Circulation in ihnen ebenso functionsunfähig werden, wie Muskeln und nervöse Apparate, welche der Blutzufuhr beraubt sind. Zuerst entsteht Gefässerweiterung, nach längerer Dauer Oedem mit Auswanderung farbloser Blutkörperchen, nach noch längerer Dauer treten Blutungen ein, die Circulation stockt schliesslich ganz und es sterben die Gefässe ab. Am frühesten werden die Venen, dann die Capillaren, zuletzt die Arterien Sitz dieser Störungen.

Die eben beschriebenen Folgen der Absperrung des Blutes von einem Gefässgebiet für die Gefässwand selbst hat Cohnheim experimentell untersucht. Nach Abbindung der ganzen Zunge beim Frosch steht die Circulation sofort still. Die Gefässwand zeigt selbst nach 4—5stündiger Totalligatur keine morphologische Veränderung. — Wird die Ligatur nach mehrern bis 24 Stunden wieder gelöst, so stellt sich der Kreislauf sehr rasch wieder her: die Gefässe sind unmittelbar danach sämmtlich stark erweitert, der Blutstrom sehr rasch; aber bald verengen sich zuerst die Arterien, dann die Venen und nach 1—2 Stunden ist der Normalzustand wieder da. Wird hingegen die Ligatur erst nach c. 48 Stunden gelöst, so sind Gefässerweiterung und Stromgeschwindigkeit noch grösser; dann verengern sich die Arterien, das Blut strömt langsamer; aber die Venen bleiben erweitert, aus ihnen und aus den Capillaren wandern weisse, aus letztern auch rothe Blutkörperchen reichlich aus. Wird die Ligatur nach 60 Stunden gelöst, so finden sich meist reichliche Blutungen aus dem Capillargebiet, schwächere aus den kleinsten Venen. Nach 4—5tägiger Ligatur wird die Zunge necrotisch. — Aehnlich waren die Resultate der Totalligatur des Ohres, des Hodens und der Niere beim Kaninchen. — (Aehnliche Veränderungen entstehen durch Hemmung des Venenabflusses.)

Zweitens hängen die Veränderungen der Gefässwand ab von der mechanischen oder chemischen Beschaffenheit des Embolus. Indifferente Emboli bewirken keine oder nur geringe Veränderungen der Gefässwand (Verdickung derselben, bisweilen Verwachsung mit der Umgebung). Kam der Embolus aber aus einem faulenden oder brandigen Theil, so kann er an der eingekeilten Stelle des Gefässes auch eine faulige oder brandige Gefässentzündung bedingen, welche sich verschieden weit in die Umgebung fortsetzt (sog. Brandmetastasen). Hatte der Embolus rauhe Flächen, z. B. bei losgerissnen, verkalkten Herzklappenstücken, so ist die Entzündung heftiger, es entsteht Eiterung, oder Verdünnung und aneurysmatische Erweiterung, oder selbst Durchstechung der Gefässwand.

S. Ponfick (Virch. Arch. LVIII, p. 528) über embolische Aneurysmen.

Die Veränderungen des Organs, dessen Arterien embolisch verstopft sind, hängen ab vom Embolus selbst (Grösse, Zahl, mechanische oder chemische Reizfähigkeit etc.), von der Art der Gefässe (functionelle oder nutritive), von der Anordnung der Arterien (Endarterien oder nicht), von der Herstellung eines Collateralkreislaufs, von der Structur des betreffenden Organs.

Die experimentellen Untersuchungen Cohnheim's über diese Verhältnisse ergaben Folgendes. Die Versuche wurden am Frosch, vorzugsweise an dessen Zunge, welche gleichzeitig und längere Zeit hindurch microscopisch untersucht wurde, in der Weise gemacht, dass in das Herz oder in die Aorta eine Emulsion von durch Rus schwarz gefärbten Wachskügelchen gebracht wurde.

Zuerst sieht man die verstopfte Arterie und in deren Umgebung collaterale Hyperämie (s. p. 233). Am Sitz der Verstopfung ist die Arterie gewöhnlich etwas ausgebuchtet, vor und hinter derselben ist sie deutlich enger. Vor und hinter der Wachskugel bewegt sich der Gefässinhalt nicht mehr: dort bis zum Abgang der fluxionirten Seitenarterie, hier verschieden weit. Kommt der Embolus rasch, mit der Geschwindigkeit des Blutes, an seinem Sitz an, so liegt vor und hinter ihm eine Säule von rothem Blut mit wenig farblosen Blutkörperchen; wird er hingegen langsam und schubweise vorwärts geschoben, so ist das Gefäss vor und hinter der Verstopfung mit Plasma und farblosen Körperchen erfüllt. (Eine Blutgerinnung kommt beim Frosch nicht vor.)

Die von der verstopften Arterie versorgten Capillaren und Venen verhalten sich verschieden. Geht zwischen dem Pfropf und dem betreffenden Capillargebiet ein Arterienzweig ab, welcher mit einer andern Arterie zusammenhängt (sog. Collaterale oder Anastomose), so wird durch diesen eine ausreichende Blutmenge in den peripherischen Abschnitt der verstopften Arterie geschafft und dessen Circulation geht regelmässig vor sich. Die verstopfte Arterie wird bis zum nächsten oberhalb und unterhalb abgehenden Seitenast ausser Function gesetzt, ausgeschaltet. Ebenso verhält es sich auch bei der Embolie der Capillaren. — Fehlt hingegen eine solche arterielle Anastomose, erfolgt hinter dem Embolus die Capillarausbreitung, ist also eine sog. Endarterie verstopft, so steht das Blut jenseits des Embolus absolut still, sowohl in dem betreffenden Arterienzweig, als in dessen Capillargebiet; in der abführenden Vene bis dahin, wo sie mit einer Vene zusammenfliesst, welche von einer nicht verstopften Arterie gespeist wird. Nach kurzer Zeit entsteht in der stromlosen Vene eine rückläufige Blutbewegung bis in die Capillaren und über diese hinaus in die Arterie, anfangs gleichmässig, später rhythmisch. Für das unbewaffnete Auge erscheint diese Anschoppung nach einiger Zeit wie ein dunkelrother, scharf begrenzter Keil. Noch später kommt hierzu eine Hämorrhagie, es entsteht ein für das blosse Auge sichtbarer hämorrhagischer Infarct. (Die Blutung erklärt sich aus den Veränderungen, welche die Gefässe, besonders die Capillaren des embo-

lisirten Bezirks durch die Unterbrechung der regelmässigen Blutzufuhr erlitten haben.)

Die vorgenannten experimentellen Ergebnisse stimmen in allen wesentlichen Beziehungen mit den pathologisch-anatomischen Befunden überein. Sie haben ausserdem auch eine genauere Untersuchung der Arterienverästelungen in verschiednen Organen, namentlich die Kenntniss des Vorhandenseins von Endarterien oder communicirenden Arterien, zur Folge gehabt. Endarterien kommen vor: in den Lungen, wo nicht nur alle Hauptäste der Lungenarterie, sondern auch die interlobulären und die intralobulären Arterien hierzu gehören, in der Milz, in den Nieren, im Gehirn (wo man einen Rindenbezirk mit vielfachen Communicationen der Arterien, und einen Basalbezirk mit Endarterien unterscheidet), in gewisser Hinsicht am Darmcanal.

Ueber die betreffenden Verhältnisse vergl. vorzugsweise Cohnheim; ferner über die Lungenarterie Rindfleisch (Lehrb. 1873. p. 395). — Am Gehirn unterscheidet Heubner einen Rinden- und einen Basalbezirk der Arterienverästelung. Die sechs grossen, vom Circulus Willisii abgehenden Arterienäste verzweigen sich in den weichen Hirnhäuten in Form eines communicirenden, über der ganzen Hirnoberfläche ausgebreiteten Canalsystems: sog. Rindenbezirk. Von diesem gehn zahlreiche Aestchen in ein zweites System, welches von jedem der grossen Arterienäste injicirt werden kann, und erst aus diesem mehr oder weniger senkrecht in das Gehirn, d. h. in die Hirnrinde und in das Hirnmark. Der Basalbezirk entsteht aus dem dem Ram. commun. ant. nähern Theil der Art. corp. call. (für den Kopf des Corpus striatum), aus den Gefässen des Gabelwinkels (für den vordern Theil der innern Kapsel, inneres und mittleres Glied des Linsenkerns), aus dem mehr nach der Insel zu abgehenden Stück des Stammes der Art. foss. Sylvii (für äusseres Glied des Linsenkerns, Mitteltheil des Corpus striatum, äussere Kapsel); ferner aus Aestchen des Anfangstheils der hintern Grosshirnarterien (für die der Hirnschenkelhaube angehörigen Ganglien); endlich aus Aestchen der Art. basilaris (für Brücke, verlängertes Mark u. s. w.). Alle diese Gefässe des Basalbezirks sind Endarterien.

Nach Litten (Virch. Arch. LXIII, p. 289) ist der Stamm der Art. mesenterica sup. eine Endarterie in functionellem, aber nicht in anatomischem Sinn: sie anastomosirt einerseits durch die Rami jejunales und duodenales mit der Art. pancreatico-duodenalis, andrerseits durch die Rami colici mit der Art. mesent. inf.; aber zur raschen Wiederherstellung der Circulation würde ein Blutdruck gehören, wie er unter gewöhnlichen Verhältnissen niemals auch nur annäherungsweise erreicht werden kann; eine langsame Wiederherstellung der Circulation ist aber nutzlos, da schon nach zweistündiger embolischer Anämie Necrose des Darms eintritt.

Man kann hiernach vier verschiedne Wirkungsarten der Emboli unterscheiden.

Die Emboli sind ganz wirkungslos; sie bleiben an der Stelle sitzen, organisiren sich und verwachsen mit der Gefässwand; das Parenchym hinter der verstopften Stelle bleibt normal. Dies ist dann der Fall, wenn hinter dem Embolus eine genügend weite arterielle Anastomose entweder schon vorhanden ist oder sich in kürzester Zeit ausbildet. Vorzugsweise die grössern Zweige der Lungenarterie, die Gehirnarterien vor und in dem Circulus arteriosus Willisii, einzelne Aestchen im Rinden-

bezirk des Gehirns, seltner die Arterien im Mesenterium u. s. w. bieten derartige Beispiele.

Oder hinter dem Embolus entsteht **Brand** in seinen verschiednen Formen, indem Endarterien verstopft sind; dies ist am häufigsten der Fall an den Extremitäten in ihrer ganzen Dicke oder nur in der Haut, und im sog. Basalbezirk des Gehirns. (S. Brand.) Der Brand ist entweder Folge der Anämie und primär, indem der Hauptstamm eines Organs oder zahlreiche grosse Aeste desselben total verstopft werden. Oder er gesellt sich zum hämorrhagischen Infarct (s. d.).

Cohnheim (l. c. p. 76) sah totale Embolie des Hauptstamms der Art. renalis und consecutive totale Necrose der Niere.

Oder es entstehn **hämorrhagische Heerde**: an flächenhaften Organen Flächenblutungen oder blutige Infiltrate, in Parenchymen hämorrhagische Infarcte. Solche kommen am häufigsten in Lungen, Milz, Nieren, seltner in Gehirn, Retina, Darmcanal, nie in andern Organen vor. — Auch die Hämorrhagie findet nur in Organen statt, wo zwischen der verstopften Stelle und dem Capillargebiet keine oder ungenügende oder inconstante arterielle Anastomosen vorhanden und die Venen klappenlos sind. Diese Verhältnisse finden sich vorzugsweise häufig in Lungen, Milz und Nieren.

Die hämorrhagischen Infarcte sind öfter peripherisch als central gelegen; sie sind schwarzroth, derb, homogen oder je nach der Structur des Organs körnig, streifig u. s. w. Im weitern Verlauf entfärben sie sich vom Centrum aus (oder dieses war von Haus aus blass), und können durch Fettmetamorphose mit Hinterlassung einer Narbe resorbirt werden. Seltner gehen sie durchaus oder stellenweise in Vereiterung, oder in Verjauchung, oder in Brand über (s. u.).

Die hämorrhagischen Infarcte wurden bis vor Kurzem für Hämorrhagien in Folge hochgradiger collateraler arterieller Hyperämie gehalten: man glaubte, durch die plötzliche Verstopfung zahlreicher Capillaren eines Arteriengebiets und der zuführenden kleinsten Arterien komme es zu starker Hyperämie und zu Zerreissung der rückwärts und peripherisch liegenden capillaren, der venösen und der kleinsten arteriellen Gefässe (besonders in nachgiebigen Geweben, wie Lungen, Milz, Gehirn) und zu Gerinnung des Extravasats. Cohnheim wies nach, dass sie durch eine rückläufige Blutbewegung in der früher stromlosen Vene und durch Hämorrhagie in deren Capillargebiet entstehen. Dafür spricht vor Allem die directe Beobachtung (s. p. 284); ferner dass die Infarcte nicht unmittelbar nach der Embolie, sondern erst eine Zeit hinterher eintreten; dann dass beim hämorrhagischen Lungeninfarct der arterielle Embolus nicht genau in der Spitze des Infarctes, sondern etwas seitlich sitzt. Weiter spricht dafür die Häufigkeit der Infarcte in den genannten Organen: die Emboli werden, wenn sie aus dem Herzen stammen und nicht zu gross sind, überall hin transportirt, aber an allen andern Stellen, ausser den genannten Organen, sind Anastomosen im Arteriensystem und nicht Endarterien vorhanden. — Das Fehlen hämorrhagischer Infarcte in der Leber hat nur darin seinen Grund, dass es für einfache mechanische Emboli der Pfortader fast keine Quellen gibt. — Das Ausbleiben einer Hämorrhagie in andern Fällen lässt sich an verschiednen Orten in verschiedner Weise erklären. Es kann hinter der Embolie einer grössern Endarterie das Blut in den entsprechenden grössern Venen gerinnen: so bei grössern Aesten der Lungen- und Nierenvenen. Ferner kann Sitz und Lage

des betroffenen Organs von Einfluss sein: am Gehirn z. B. wird der rückläufige Venenstrom viel leichter vor sich gehen, wenn er durch die Schwere begünstigt wird. Weiter ist die Energie der Herzcontractionen von Einfluss: z. B. bei Entzündung der Aortenklappen mit linksseitiger Herzhypertrophie, wo der positive Druck auch in den Venen beträchtlicher ist, ist eine Infarcirung rascher möglich. Bei partieller Embolie, sowie beim Vorhandensein zu kleiner Anastomosen ist in dem embolisirten Gefässbezirk noch eine nach Menge, Geschwindigkeit und Druck sehr schwache Circulation vorhanden, welche den rückläufigen Venenstrom zwar erschweren, aber die Ernährung nicht erhalten kann. (Cohnheim.) — Im Gehirn kommen hämorrhagische Infarcte, welche Folge von Embolie sind, selten vor. Heubner (l. c. p. 200) sieht manche Fälle von gelber Erweichung für modificirte Infarcte an.

Nach Zielonko's (Virch. Arch. 1873. LVII, p. 436) Experimenten am Frosch steht die Stärke der Hämorrhagien in directem Verhältniss zur Drucksteigerung in den kleinen Gefässen, wahrscheinlich ist letztere die einzige Ursache derselben. — Zahn (Virch. Arch. LXII, p. 121. Anm.) sah hämorrhagische Infarcte von Milz und Nieren durch locale Thrombose, nicht durch Embolie veranlasst.

Oder endlich es entstehn sog. metastatische Abscesse. Diese kommen durch Embolie stärker mechanisch, besonders aber chemisch wirkender, namentlich mit fauligen Stoffen imprägnirter Körper zustande. Meist zeigen sie auf dem Durchschnitt drei Schichten: ein eitrig oder necrotisch zerfallnes Centrum, zu welchem die verstopfte Arterie und die mit Gerinnseln von der Peripherie her gefüllte Vene führt; eine infarcirte, mit Blutkörperchen und Faserstoff durchsetzte Gewebsmasse; eine äusserste Zone der collateralen Hyperämie. — Die embolischen Abscesse sind von verschiedner Grösse und Gestalt. Die grössern kommen nur in der Lunge und Leber vor; in andern Organen sind sie meist gegen hirsekorngross. Sie sind meist kugelförmig, seltner länglich streifig u. s. w. Sie kommen sowohl im Innern als (gleich den Infarcten) an der Oberfläche der Organe vor.

Nach Cohnheim sind die embolischen Abscesse entweder bedingt durch Verstopfung von Capillaren oder kleinsten Arterien; oder aber, wie in Lunge und Leber, durch Pfröpfe in Arterien, welche hinter diesen noch mit reichlichen Anastomosen ausgestattet sind. In beiderlei Fällen entsteht keine eigentliche Circulationsstörung, aber eine eitrige Entzündung, welche eben Folge des schädlichen Fremdkörpers ist. Die Grösse des Abscesses, sein Verlauf u. s. w. sind nur von der Grösse und der Schädlichkeit des Embolus, der Verletzlichkeit des Organs abhängig.

Verstopft der Embolus das Gefässlumen nicht vollständig, wie dies besonders bei festern Emboli der Fall ist, welche sich dem Gefässlumen nicht adaptiren können, so wie bei gewöhnlichen, auf einer Theilungsstelle der Arterie reitenden Emboli, so wird der betreffende Arterienbezirk nur vorübergehend anämisch, und zwar nur so lange, bis ein genügender Collateralkreislauf eingetreten ist. Die frei gebliebenen Lücken bleiben entweder immer bestehen, oder sie werden durch nachträgliche Faserstoffanlagerung verschlossen.

Die capillären Embolien sind, wenn ihre Zahl in demselben Capillargebiet nicht zu gross ist, häufig ganz bedeutungslos, indem die betreffende Capillare einfach ausgeschaltet wird; seltner entstehen durch

sie punktförmige Extravasate. Letztere erklären sich aus den Veränderungen der Gefässwand, welche während der Verstopfung entstanden, die aber erst, nachdem der Embolus wieder entfernt ist, zum Vorschein kommen.

Die Structur des Organs hat in verschiedner Weise Einfluss bei dessen Veränderungen durch Embolie seiner Gefässe. Unter allen Umständen entstehn acute oder chronische Ernährungsstörungen. Je fester das Gewebe ist, um so mehr wird das Zustandekommen von Blutungen, die ausgiebige Entwicklung eines Collateralkreislaufs verhindert; je weicher es ist, um so leichter sind Blutungen und genügende collaterale Ströme möglich. Je blutreicher es ist, desto eher tritt Brand bei Abwesenheit collateraler Circulation ein. — Am ausgedehntesten und schnellsten erfolgt der Zerfall der Gewebe bei Capillarembolie derselben in weichen Texturen, besonders wenn gleichzeitig die Luft mit ihren Schädlichkeiten freien Zutritt hat: so erklären sich die häufigen fauligen Erweichungen der hämorrhagischen Lungeninfarcte, vielleicht auch manche Magengeschwüre; ferner, auch ohne Luftzutritt, die Erweichungen des Gehirns, die metastatischen Abscesse in Leber, Milz u. s. w. Langsamer zerfällt das Gewebe in den Nieren und noch mehr in der Haut: hier bilden sich feste, weissgelbliche, eiterdurchtränkte Pfröpfe, sog. Furunkel. In den Knochen entstehen erst nach langer Zeit necrotische, sich allmälig lösende Stellen, sog. Sequester.

In Organen mit doppeltem (functionellem und nutritivem) Gefässsystem leidet bei Embolie der nutritiven Gefässe Textur und Function gleichzeitig, weil die Function nur bei normaler Ernährung möglich ist. Bei Embolie der functionellen Gefässe bleibt die Ernährung normal; aber das unthätige Parenchym wird häufig atrophisch, nicht selten mit Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes. Das nutritive Blut kann vicariirend für das functionelle eintreten, aber nicht umgekehrt.

Der Collateralkreislauf embolisch verstopfter Stellen ist, wie erwähnt, von grösster Wichtigkeit für das weitere Schicksal des betreffenden Organtheils. Je rascher er sich herstellt und je kräftiger er ist, um so geringer ist die anatomische und functionelle Störung. Er entsteht entweder von andern Aesten des embolisch verstopften Gefässes, oder von andern, aber gleichartigen Gefässen, oder endlich von Gefässen ganz andrer Art: die erstern beiden Vorgänge finden sich selten im Gehirn, wo nur grosse und kleinste, aber keine mittelgrossen Gefässanastomosen vorkommen; der letztere Vorgang kommt in der Lunge bei Verstopfung der Pulmonalarterie von Seite der Bronchialarterien vor. In kranken Gefässen bildet sich ein Collateralkreislauf meist weniger vollständig. — Der schon eingeleitete Collateralkreislauf kann dadurch wieder gestört werden, dass das primäre Gerinnsel allmälig in der Richtung nach dem Herzen zu wächst.

In einem Fall Virchow's war durch Injection grösserer Pfröpfe in die Jugularis eines Hundes der Hauptstamm eines ganzen Lappens total embolisch obturirt. Als das Thier nach einem halben Jahr starb, ergab die Section, dass, während vom rechten Herzen aus injicirte Masse nicht in den betreffenden Lappen einzutreiben war, man von der sehr erweiterten Bronchialarterie aus die zarteste Injection der Lungengefässe erzielen konnte. Die Lunge selbst war normal.

Die Zeit, in welcher sich die Circulationsstörungen bei Embolie ausgleichen, hängt ab von der Grösse und Zahl der embolisirten Gefässe, von der Grösse und Zahl der anastomotischen Bahnen, von der Kräftigkeit der Circulation (Beschaffenheit des Herzens, der Gefässwände, der Respirationsorgane), von der Blutbeschaffenheit.

Zur Entstehung einer hämorrhagischen Infarcirung bei Kaninchen und Meerschweinchen ist an der Ohrmuschel eine 24stündige, am Hoden eine 4—6-, am Darm eine 2—$2^1/_2$-, an der Niere eine $1^1/_2$—2stündige Unterbrechung der Circulation nöthig. — Bei Unterbindung der Carotis entsteht meist keine Circulationsstörung in der Peripherie, bei der der Art. cruralis wird die Extremität kühl und pulslos: dort ist der Druck im peripherischen Theil nur c. $^1/_5$, hier $^4/_5$ geringer als im centralen Theil. — Vergl. Cohnheim und Litten.

Der Einfluss der Embolie auf den Gesammtorganismus hängt ab: von der Hemmung oder Aufhebung bestimmter, für den Organismus wesentlicher Functionen (Embolie der Lungenarterie, der Pfortader, der Gehirnarterien); von der Reizung sensibler Nerven in dem betroffenen Organ und deren reflectorischen Beziehungen zu andern Bezirken und Functionen (Frostanfall, Fieber, Convulsionen, Neuralgien); von der plötzlichen Verminderung der Strombahn und der dadurch rückwärts bedingten Stauung und Plethora (Congestionen, Syncope, Asphyxie); von der Erweichung, Gangränescenz des Organs; von den Folgen der Resorption (Septicämie); u. s. w.

Symptome der Embolie.

Die autochthonen Thrombosen unterscheiden sich von den Embolien dadurch, dass die Folgeerscheinungen langsam entstehen, während bei grössern embolischen Verstopfungen mit einem Schlag die Folgen der abgeschnittnen Blutzufuhr zu Tage treten. Betrifft z. B. die Embolie eine grössere Hirnarterie (Art. fossae Sylvii), so tritt sofort eine Lähmung des betreffenden Hirntheils ein; — betrifft sie einen grossen Ast der Lungenarterie, so tritt plötzlich Erstickungsgefahr ein; — betrifft sie eine Art. coronaria des Herzens, so entsteht acute Lähmung der Herzbewegung, Schmerz, Vernichtungsgefühl bei erhaltenem Bewusstsein. Ein grosser Theil der plötzlichen Amaurosen bei Pyämie, Puerperalfieber, acutem Gelenkrheumatismus ist embolischer Natur: ihre nächste Ursache ist die mit jenen Processen sich häufig complicirende acute Endocarditis. Bei embolischer Verstopfung an einer Extremität tritt daselbst mit einem Mal heftiger Schmerz, ein Gefühl von Taubheit oder Eingeschlafensein, bisweilen ein Schüttelfrost, bald Unempfindlichkeit gegen Tasteindrücke neben allgemeinen Schmerzen, Erbleichung und ein Gefühl von Kälte, Schwere und Lähmung der

Muskeln ein. Unterhalb der verstopften Stelle fühlt man keinen Puls mehr, oberhalb derselben desto stärkeres Klopfen.

Für die Beurtheilung des Falls wichtig ist die schon erwähnte Häufigkeit der linkseitigen Embolien. Die embolischen Lähmungen des Gehirns betreffen daher, weil gewöhnlich die linke Hemisphäre afficirt ist, meist die rechte Körperhälfte; die embolischen Lähmungen einer untern Extremität sind meist linkseitige.

Erfolgt der Tod durch die Embolie nicht sogleich, so kann nach den ersten schweren Erscheinungen, welche häufig auch ein Schüttelfrost begleitet, eine Erholung eintreten. Selbst die schwersten und auffälligsten Erscheinungen (Paraplegie, Hemiplegie, motorisch-sensible Lähmungen einer Extremität, Anfälle von Dyspnoë, Erscheinungen von Angina pectoris u. s. w.) können nach minuten- und stundenlanger Dauer vollkommen schwinden, wenn nicht Endarterien verstopft sind und wenn sich entsprechend rasch ein Collateralkreislauf herstellt. — Im einzelnen Fall lässt sich dies im Leben selten genau übersehen. Die Störungen, welche als äussere Erscheinungen an dem verstopften Gebiet sich zeigen, sind danach sehr verschieden. Oft ist die Ischämie so bedeutend, dass sofort auch die Venen die Kraft verlieren, das Blut weiter vorwärts zu bewegen. Es entstehen namentlich an den Extremitäten bald nach der ersten Erbleichung eine bläuliche Röthung, auch etwas Oedem, kleine Blutungen, sogar Blasenbildungen; bisweilen wirkliche Venenthrombose. Auch kann umgekehrt durch Verstopfung eines kleinen Zweigs in die Gefässe daneben so viel Blut einströmen, dass entzündliche Erscheinungen zustandekommen.

Es kann z. B. die eine Carotis im Canalis caroticus embolisch verstopft und dadurch eine halbseitige Lähmung hervorgerufen werden; sie wird aber ebenso rasch schwinden, da durch den Circulus arteriosus Willisii bald Blut von der andern Seite und auch von der Vertebralis und Basilaris her zugeführt wird. Kommt aber der Embolus über das Gebiet des Circulus Willisii hinaus, z. B. in die Art. fossae Sylvii, so entsteht Hemiplegie.

Der gewöhnliche Ausgang aber ist bei den grössern und vollständigen Arterienverstopfungen namentlich des Gehirns und der Extremitäten Erweichung oder Brand, welcher unaufhaltsam bis zur Obturationsstelle binnen Wochen und Monaten vorwärts schreitet.

Duret (Arch. de phys. norm. et path. 1874. p. 919) gibt nach zahlreichen Sectionen eine übersichtliche Aufstellung der Gefässe, in welchen bei einer bestimmten Gehirnerweichung der Thrombus liegt.

In nervenarmen Theilen (Leber, Milz, Nieren, die meisten Schleimhäute) fehlen bedeutendere Erscheinungen, oder die Embolien sind vollkommen symptomlos. An den Lungen tritt in Folge der collateralen Hyperämie um den Embolus öfter blutiger Auswurf, an den Nieren zeitweise Hämaturie ein. An Lungen, Leber und Milz kommen bei peripherischer Lage der Infarcte häufig Erscheinungen von partieller Pleuritis, resp. Peritonitis vor.

Bei Embolie der Artt. mesentericae findet sich reichliche, selbst erschöpfende Darmblutung, Bauchschmerz (bisweilen colikartig und sehr heftig),

zuletzt Spannung und tympanitische Auftreibung des Bauchs und Peritonäalexsudat (Cohn, Oppolzer, Gerhardt, Kussmaul, Hegar).

Bohn (Jahrb. f. Kderheilk. 1868. I, p. 391) hält Willan's Erythema nodosum und Schönlein's Peliosis rheumatica, Hueter (Klin. d. Gelenkkrkh. 1870. p. 98 ff.) die Polyarthritis synovialis acuta (den acuten Gelenkrheumatismus) für embolischer Natur. (?)

Nach Bastian (Brit. med. j. Jan. 1869) ist die Verstopfung der kleinen Arterien und Capillaren durch weisse Blutkörperchen in der grauen Hirnsubstanz bei heftigen febrilen Krankheiten die Ursache des Delirium und des Stupor und andrer Erscheinungen des typhoiden Zustandes.

Weitere wichtige Differenzen der Symptome entstehen, je nachdem die Embolie nutritive oder functionelle Gefässe betrifft. In letzterer Beziehung ist vorzugsweise die Lungenarterie von Interesse.

Embolische Verstopfungen kleinerer Zweige derselben sind unter allen Embolien die häufigsten, aber fast stets vollkommen symptomlos. Auch wenn grössere Aeste der Lungenarterie durch reitende Emboli verstopft werden, finden sich keine Symptome. In der Leiche sind die betreffenden Lungentheile bald nicht wesentlich verändert, weil die Bronchialgefässe sich vicariirend erweitern, bald anämisch, collabirt und in der Umgebung etwas emphysematös; bald finden sich hämorrhagische Infarcte, umgeben von collateral-hyperämischem Gewebe. — Nur wenn zahlreiche kleine Aeste der Lungenarterie zugleich oder bald nach einander, oder wenn ein sehr grosser Ast verstopft wird, wenn also einem grossen Theil der Lunge das Blut plötzlich entzogen wird und dafür nach den andern Theilen desto mehr Blut fliesst, treten deutliche Symptome ein. Es zeigt sich plötzliche Athemnoth und bei längerer Dauer in Folge collateraler Hyperämie acutes Oedem. Dabei ist die Percussion normal; die Auscultation lässt höchstens feines Rasseln erkennen, wenn sich Oedem ausbildet. Die Inspiration geht frei vor sich. Der Puls wird bald klein, Haut und Schleimhäute sind sehr blass; der zweite Pulmonalton (und der Herzimpuls) sind verstärkt; die Extremitäten werden kalt, die Muskeln schwach. Der Tod erfolgt durch die Anämie des verlängerten Marks. Bei der Section findet man beide Herzhälften im Zustande der Diastole, das linke Herz und die Pulmonalvenen leer, im rechten reichliches Blut, die Herzvenen stark erweitert.

Der plötzliche Tod bei hochgradiger Embolie der Lungenarterie wird durch den Mangel arterieller Blutzufuhr zum Hirn und zur Medulla oblongata bedingt. Die Erscheinungen des Sterbens durch die mittelbare Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren sind ganz identisch. Bei umfassender Embolie der Lungenarterie ist das erste constante Phänomen die höchste Blässe aller dem Auge zugänglichen Körpertheile (Conjunctiva, Zahnfleisch, Lippen). Die weisse Hirnsubstanz ist ganz blutleer; die Venen und venösen Sinus des Hirns sind mit Blut gefüllt. Auf diese Blässe folgen auf der Stelle und constant tetanische Streckung der Glieder, unwillkürliche Entleerung des Harns und der Excremente, und sehr tiefe convulsivische Inspirationsbewegungen (Panum nach Experimenten).

Ueber den plötzlichen Tod durch Embolie der Lungenarterie bei Thrombose varicöser Venen der untern Extremitäten sonst gesunder Individuen vergl. die Zusammenstellung von M. Chabenat (in Schm. Jb. 1875. 4. Hft.).

Die Symptome der Capillarembolie sind bis jetzt fast nur ophthalmoscopischen Untersuchungen zugänglich gewesen.

Die Embolie der Lungencapillaren mit grossen Mengen von Luft oder von flüssigem Fett liegt auch einer Anzahl von Fällen plötzlichen Todes zu Grunde. Die Ursachen hierzu sind für die Luftembolie Verletzungen (gewöhnliche Wunden, selten Verschwärungen etc.) grösserer Venen des untern Halses, des obern Thorax, der Achselhöhle, selten der obern, fast nie der untern Extremitäten, mit Aspiration äusserer Luft; für die Fettembolie ausgedehnte Zerreissungen oder Quetschungen des Unterhautfettgewebes und besonders des Knochenmarks. Durch die Embolie entsteht eine mangelhafte Decarbonisation des Blutes und besonders Aufhören der Zufuhr arteriellen Blutes zum verlängerten Mark. Kleine Mengen von Luft und von Fett werden wahrscheinlich durch Diffusion, resp. Oxydation u. s. w. meist unschädlich.

Vergl. Amussat (Rech. l'introduct. accid. de l'air dans les veines. 1838); Poiseuille; Mercier; Beck; O. Weber (Handb. p. 95); — Vf. Arch. d. Heilk. III, p. 241; VI, p. 146, 369 u. 481); Busch (Virch. Arch. XXXV, p. 321); Egli (l. c.).

Nach Kowalewsky (Arch. f. d. ges. Phys. 1874. VIII, p. 607) kann man Hunden und Katzen grosse Luftmengen (dem Hund 200 Cc. und mehr) in die äussere Jugularvene einspritzen, wenn es in kleinen Mengen, nicht auf einmal geschieht. Es tritt zuerst ein Sinken des arteriellen Blutdrucks bei beschleunigter Herzaction ein (zeitweilig erschwerter Uebergang des Blutes aus dem venösen System in das arterielle); dann folgt eine Reihe wellenförmiger Schwankungen des Blutdrucks mit periodischer Pulsverlangsamung auf der Höhe jeder Welle (gestörter Gasaustausch im Blut: Reizung des vasomotorischen Nervensystems — Vagusreizung); schliesslich Rückkehr der Circulation zur Norm. — Spritzt man eine grosse Luftmenge auf einmal ein, so fällt der arterielle Druck bis zur Druckhöhe der ruhenden Blutsäule und bedingt den Tod. Die Circulationserscheinungen gleichen den Folgen der Unterbindung der Vena cava inferior. Die Todesursache ist eine arterielle Anämie.

Weiteres über die Symptome der Embolie fauliger und brandiger Stoffe, über die sog. Metastasen s. bei Brand, Pyämie u. s. w.

Die Symptome der Lymphgefässembolie sind noch nicht bekannt. Uebrigens kann die Embolie nur in untergeordnetem Maasse stattfinden, weil jene Gefässe vor ihrer Einmündung in grössere Stämme in Lymphdrüsen hineingehen.

Vergl. dagegen die gegentheiligen Erfahrungen Schweigger-Seidel's (Stud. d. phys. Inst. zu Breslau. 1861. 1. H. p. 67).

Die Diagnostik der Embolie beruht 1) auf Erkennung der Quelle, aus welcher eine Embolie entstehen kann; 2) auf dem Nachweis der localen Verkleinerung oder des plötzlichen totalen Schwundes der Quellenthrombose; 3) auf dem Auftreten atypischer Schüttelfröste ohne oder mit Milztumor, mit vollkommner Fieberremission; 4) auf dem plötzlichen Auftreten einer Reihe von Störungen in der Function eines Organs, welche durch die Embolie ihre volle, wenn auch nicht ausschliessliche Erklärung finden, gewöhnlich von vorn herein mit aller

Intensität auftreten und entweder rasch zu einem ungünstigen Ausgang führen, oder sich rasch oder langsam im weitern Verlauf etwas günstiger gestalten.

4. Blutung, Hämorrhagie.

(Blutfluss, Haematorrhoea s. Profluvium sanguinis.)

C. J. Meyer, System. Handb. zur Erkenntniss und Heilung der Blutflüsse. 2 Bde. 1804 u. 1805. — Virchow, Dessen Arch. 1847. I, p. 379. — Würzb. Verh. VII. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. I, p. 227. — Die krankh. Geschwülste. I, p. 128. — Pestalozzi, Ueb. Aneur. spuria der kleinen Gehirnarterien und deren Zusammenhang mit Apoplexie. Würzburg. 1849. — Paget, Lond. med. gaz. 1850. — Stich, Ann. d. Berl. Char. 1852. III, p. 192. — Moosherr, Ueb. d. path. Verh. d. kl. Hirngeff. 1855. — Beckmann, Virch. Arch. 1861. XX, p. 227. — Rindfleisch, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 347. — Experimentalstud. üb. d. Histol. d. Blutes. 1863. — O. Weber, Handb. d. allg. u. spec. Chir. 1865. I, p. 119. — Arnold, Virch. Arch. 1874. LVIII, p. 218. — Vergl. ausserdem die Handb. d. Chir. von Bell, Boyer, Velpeau, Billroth.

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. IV, Fig. 6. Taf. VIII, Fig. 1 u. 2. Taf. IX, Fig. 1—3. Taf. XI, Fig. 6.

Unter Blutung versteht man das durch verschiedne pathologische Verhältnisse bedingte Austreten von Blut aus seinen natürlichen Behältern (Extravasation). Dies kann sowohl im Herzen, als in den Arterien, Venen und Capillaren geschehen: man unterscheidet daher cardiale, arterielle, venöse und capillare Blutungen. — Parenchymatöse Blutungen heissen solche, welche gleichzeitig aus zahlreichen kleinen Arterien- und Venenstämmchen und aus Capillaren herrühren.

Jede grössere Extravasation von Blut, d. h. von Serum und Blutkörperchen, also jedes Auftreten einer grössern Menge von rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe setzt eine Zerreissung der Gefässhäute voraus: sog. Hämorrhagia per rhexin. Da diese häufig nicht nachweisbar ist, besonders fast nie an Capillaren, selten an kleinen Arterien und Venen, so begnügt man sich in zweifelhaften Fällen mit dem Nachweis einer reichlichen Menge von rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe. — Kleinere und kleinste Blutungen, besonders aus den Capillaren und kleinsten Venen, können auch ohne sichtbare Verletzung der Gefässwand stattfinden. Die Blutkörperchen verlassen das Gefäss nach den Einen mittelst einer Art Durchsickerung: Hämorrhagie per diapedesin; nach Andern durch feinste präformirte Oeffnungen in der Gefässwand (sog. stomata): Blutung per anastomosin.

Die Entstehungsweise und Art der physiologischen Blutungen ist noch nicht sicher bekannt: bei der Menstruationsblutung findet wahrscheinlich normaler Weise eine Diapedese, bei der Eierstocksblutung eine Rhexis statt.

Demetrius nahm ausser den genannten drei Arten von Blutung noch die per diabrosin (Anfressung durch Ulceration etc.) und die per diaeresin (Spaltung durch Verwundung etc.) an.

Ueber die Art und Weise des Zustandekommens von Blutungen durch die unversehrte Gefässwand sind die Ansichten noch getheilt. Nach Stricker (s. p. 206) ist der Vorgang ein activer: die Capillarwand nimmt die Blutkörperchen in sich auf und drückt sie dann nach aussen. Nach Cohnheim (s. Entzündung) ist der Vorgang ein passiver: der gesteigerte Blutdruck erweitert die von ihm angenommenen präformirten Oeffnungen der Capillarwand und drängt die Blutkörperchen durch dieselben hindurch. — Nach Arnold's Untersuchungen an Mesenterium, Zunge und Harnblase des Frosches treten die rothen Blutkörperchen durch die erweiterten Stigmata der Capillarwand. Die mit Leim und Zinnober ausgespritzten Gefässe sind mit kleinen buckelförmigen Erhebungen besetzt, welche aus der Injectionsmasse und den ausgetretnen rothen Blutkörperchen bestehen. Die in die Wand eingeklemmten rothen Blutkörper stecken mit dem innerhalb des Gefässes gelegnen Abschnitt in dem das Gefässlumen erfüllenden Leimcylinder, während der durch die Gefässwand getretne Theil von einer Leimschicht eingehüllt wird, welche mit dem erstern continuirlich ist.

Die Zerreissung des Herzens und der Blutgefässe betrifft in den meisten Fällen sämmtliche Schichten oder Häute. Nur an den Arterien, besonders der Aorta und an den Hirnarterien, kommt es vor, dass blos die (unter diesen Verhältnissen stets degenerirte) Innen- und Mittelhaut zerreissen, während die Aussenhaut unversehrt bleibt, und dass sich das Blut in dem Raum zwischen letzterer und der Mittelhaut ansammelt (sog. Aneurysma dissecans).

Da die Aussenfläche der Gefässe an fast allen Stellen continuirlich mit den umgebenden Theilen zusammenhängt, so ist eine grössere Hämorrhagie — wenn wir von denen auf der Oberfläche des Körpers und in Hohlräumen zunächst absehen — nur dann möglich, wenn sich entweder das Blut zwischen Umgebung und Gefässwand ansammeln kann, wie in den harten Theilen, oder wenn gleichzeitig die umgebenden Theile zerrissen werden, wie dies fast bei allen weichern Organen geschieht. — Bei den kleinern und kleinsten Hämorrhagien brauchen derartige Zerreissungen nicht stattzufinden, indem die Blutkörperchen in die umliegenden Lymphgefässe (sog. Lymphgefässscheiden), in die präformirten Hohlräume des Bindegewebes und in die Lymphgefässanfänge, unter Umständen auch zwischen und in Epithel- und Drüsenzellen gelangen.

Nach dem Sitz der Extravasation unterscheidet man äussere und innere Blutungen. Aeussere Blutungen sind diejenigen, welche an der Oberfläche des Körpers oder an dieser nahe liegenden und ohne Weiteres sichtbar zu machenden Schleimhautoberflächen (Nase, Mund, Vagina, Mastdarmende) stattfinden. Für die nach aussen, auf Oberflächen sich ergiessenden Blutungen, namentlich wenn sie langsam geschehen und öfters wiederkehren, gebraucht man auch den Namen Blutflüsse. Sie kommen auf der Oberfläche der Haut, sowohl der normalen (sog. blutiger Schweiss), als aus Wunden und Geschwüren derselben, besonders aber auf Schleimhäuten, selten aus Drüsengängen

vor. — Innere Blutungen sind diejenigen, welche bald in präexistirende Höhlen und Canäle, bald in das Parenchym der Theile stattfinden und von denen gewöhnlich nichts oder wenig oder erst nach einiger Zeit nach aussen gelangt. Wie hieraus ersichtlich, findet keine scharfe Grenze zwischen äusserer und innerer Blutung statt.

Das ausgetretne Blut ist entweder rein, oder es ist — und zwar in allen Proportionen — gemischt mit Secreten und Excreten (blutiger Harn, blutiger Stuhl, blutige Thränen, blutiger Schweiss) oder mit Exsudaten (sog. hämorrhagische Exsudate).

Nach dem Verhältniss des Extravasats zu dem Gewebe unterscheidet man folgende Arten der Blutung. Ist die Blutung klein, mehr flächenhaft, und verdrängt oder zerreisst sie wenig Gewebe, so nennt man sie Blutunterlaufung, Suffusion, hämorrhagische Infiltration, und wenn sie punktförmig ist, Ecchymose. Ist der Bluterguss reichlicher und mit stärkerer Auseinanderdrängung, keiner oder geringer Zertrümmerung der Gewebe verbunden, so spricht man von Blutknoten, hämorrhagischem (hämoptoischem) Infarct; oder, wenn das ergossene Blut eine Geschwulst an einer Oberfläche bildet, von Blutgeschwulst, Blutbeule, Hämatom. Ist das Blut reichlich ergossen und hat es die Gewebe stärker zertrümmert, so spricht man von hämorrhagischem (oder apoplectischem) Heerd, Blutlache.

Die Blutungen verschiedner Körpertheile benennt man durch Zusammensetzung entweder von Haemo- oder Haemato-, oder von -rhagie (Zerreissung) mit dem Namen des Theils: z. B. beim Uterus als Haematometra (Blutansammlung im Uterus) oder Metrorrhagia (Blutausfluss aus dem Uterus); mit Haematothorax bezeichnet man Blutungen in die Pleurahöhle, mit Haematocele solche in die Scheidenhaut des Hodens, mit Pneumorrhagia Blutungen in die Lungen. Ferner sind gebräuchlich die Worte Haematuria, Blutharnen, Haematemesis, Blutbrechen, Haemoptysis oder Haemoptoë, Blutspucken u. s. w. — Unter Purpura oder Petechien (von pediculae, flohstichähnliche Flecke) versteht man kleine, purpurrothe, rundliche Blutergiessungen in der Haut; unter Melaena die Entleerungen von schwarzem Blut durch Erbrechen (oder Stuhl); unter Haemorrhoides Mastdarmblutungen, unter Sedes cruentae blutigen Stuhl, unter Epistaxis Nasenbluten. — Grössere Blutungen äusserer Theile, besonders der Extremitäten, heissen, wenn sie mit einer übrigens normalen Arterie zusammenhängen, falsche oder traumatische Aneurysmen.

Viele brauchen für den hämorrhagischen Heerd oder für alle Arten der Blutung das Wort Apoplexie, Schlag. Dasselbe bedeutet aber nur die plötzliche Aufhebung der Function eines Organs, und da diese beim Hirn wohl häufig, aber nicht immer von Blutergüssen abhängt, so wird das Wort besser in seinem wörtlichen Sinn gebraucht.

In der Menge des entleerten Blutes kommen alle erdenkbaren Grade vor. In manchen Fällen wird in kürzester Zeit so viel Blut entleert, dass binnen weniger Secunden der Tod eintritt: z. B. bei Berstungen des Herzens, grösserer, meist arterieller, selten venöser Gefässe (Berstung von Aneurysmen, Arrosion von Magenarterien durch

Geschwüre u. s. w.) — Apoplexie im alten Sinne. Oder es findet nur ein tropfenweiser Blutaustritt statt: sog. Stillicidium sanguinis s. Staxis, wie in der Nase, im Darm u. s. w. Oder nur einzelne Blutkörperchen treten auf dem Wege der Diapedese oder durch präformirte feinste Oeffnungen durch die Capillarwand oder die Wand kleinster Venen, so dass die Blutung schliesslich nur durch das Microscop erkennbar wird: dies geschieht bei der congestiven und bei der mechanischen Hyperämie (s. p. 251 u. 260), bei der Hyperämie der Entzündung, beim primär hämorrhagischen Exsudat.

Hämorrhagien mit tropfenweisem Blutaustritt werden an der Oberfläche von Granulationen und zottigen gefässreichen Neubildungen (z. B. Blumenkohlgewächsen der Vaginalportion) bisweilen für das blosse Auge sichtbar. Sie kommen nach Virchow zuweilen auch an der Oberfläche grosser Aneurysmen, z. B. des Aneurysma arcus aortae vor, wenn dasselbe das Brustbein durchbohrt hat.

Die Ursachen der Hämorrhagien.

Dieselben betreffen sowohl normale als neugebildete Gewebe.

1) Von aussen auf die Gefässe wirkende Momente. Hierher gehören die verschiedenartigen Verwundungen von Gefässen durch Schnitt, Stich und Traumen aller Art (die meisten zufälligen oder absichtlichen Verletzungen der Weichtheile des Stammes und der Extremitäten, die sog. Contusionen, Brausen u. s. w.; die gleichen Verletzungen der Knochen: Fracturen u. s. w. derselben, das Kephalhämatom; das Hämatom der Muskeln, z. B. des Sternocleidomastoideus; das am äussern Ohr, sog. Othämatom, besonders Geisteskranker; — die Verletzungen durch verschluckte scharfe oder spitze Gegenstände; — die durch Reiben, Excoriirtwerden etc. der Haut und der Schleimhäute, besonders in den Harnwegen (Katheter, Harnsteine), in den untern Darmtheilen (harte Fäces), in den obern (durch Eingeweidewürmer: Ankylostomum duodenale — s. p. 176), an den Genitalien (sowohl die subcutanen Hämorrhagien als das sog. Aufreiben beim Coitus — das Hämatom der Vulva durch Druck des Kindskopfs während der Geburt); — durch Spannung und Zerrung, besonders an den Granulationsflächen bei Geschwüren, namentlich des untern Mastdarmendes, an den sog. Rhagaden der Lippen und Hände; beim Aufbrechen der Krebse an der Oberfläche der äussern Haut und der Schleimhäute.

Durch traumatische Ursachen erklärt sich auch die Entstehung der Hämatocele aus der Hydrocele, des Haematoma patellare aus einem Hygrom, sowie die Blutbeimischung zu manchen Strumen, zu serösen, zu Schleim- und Colloidcysten (sog. Blutcysten).

Häufig haben auch starke Muskelbewegungen, wie das Drängen beim Stuhl, das Niesen, Husten, z. B. beim Keuchhusten, eine Zerreissung von Gefässen zur Folge. Bisweilen sind letztere dann schon selbst krank, oder die Organe waren schon früher afficirt (z. B. machen heftige Körperbewegungen Hämaturie bei Nieren- und Blasen-

steinen). Nach allgemeinen Convulsionen sieht man häufig kleine Haut-, subseröse und andre, beim Starrkrampf häufig musculäre Hämorrhagien.

Hierher gehört auch die Abnahme des Luftdrucks, wie man unter den Schröpfköpfen, unter dem Schröpfstiefel und bisweilen bei dem Bergbesteigen sehen kann.

Durch chemische Substanzen geschieht eine Arrosion der Gefässe: in der Haut durch manche Aetzmittel, in den veränderten Magenhäuten durch den sauren Magensaft, vielleicht in manchen Wunden durch veränderte Wundsecrete.

Vergl. Ebstein (Arch. f. exp. Path. 1874. II. 2. u. 3. H.).

2) Verminderte Widerstandsfähigkeit der Wand des Herzens und der Gefässe, bedingt durch ursprüngliche oder erworbene Texturveränderungen derselben. Hierher gehört zunächst die längere Absperrung des Blutes von einem Gefässgebiet und die dadurch hervorgerufene Erweichung der Gefässwand bei embolischen Processen u. s. w. (s. p. 283). — Ferner kommen hier die entzündlichen und brandigen Erweichungen und die Fettmetamorphose des Circulationsapparats in Betracht. So entstehen Zerreissungen des Herzens durch acute und chronische Myocarditis und durch Fettmetamorphose des Herzfleisches; Zerreissungen von Arterien jeden Calibers durch die chronische Endarteriitis und die Fettmetamorphose der Innen- und Mittelhaut, bald mit vorausgegangner aneurysmatischer Erweiterung (so im Gehirn, in den sog. Lungencavernen u. s. w.), bald ohne diese (wie beim hämorrhagischen Lungeninfarct bei Herzfehlern u. s. w.); Zerreissungen von Venen in Jaucheheerden u. s. w; Zerreissungen von Capillaren durch deren Fettmetamorphose. — Ferner sind alle jungen Gefässe sehr zartwandig: daher die häufigen Blutungen bei Neugebornen; die Blutungen aus den rasch wuchernden Gefässen bei Entzündungen (bei der Pachymeningitis als Ursache der sog. Intermeningealapoplexie oder des Hämatoms der Dura mater, bei der chronischen hämorrhagischen Peritonitis), bei der Pleuritis, Pericarditis u. s. w. (hämorrhagische Exsudate), bei der Haematocele retro- s. periuterina, bei Granulationen. — Endlich können Blutungen eintreten durch verminderte Widerstandsfähigkeit der die Gefässe umgebenden Gewebe, z. B. der Muskeln bei wachsiger Entartung derselben (sog. Muskelhämatome im Rectus abdominis bei Abdominaltyphus), des Gehirns bei Erweichungen desselben, der Schilddrüse bei Gallertkropf.

Rokitansky und Virchow sahen die Gefässe bei jungen Mädchen sehr eng und dünnwandig und in Folge davon wiederholte Blutungen. (S. Chlorose.)

Friedreich (Virch. Arch. 1873. LVIII. p. 35) beschreibt eine besondre Form chronischer hämorrhagischer Peritonitis und das Hämatom des Bauchfells, — vielfach analog der chronischen hämorrhagischen Pachymeningitis.

Die sog. parenchymatösen Nachblutungen hängen theils von grösserer Brüchigkeit der Granulationsgefässe, theils von ausgebreiteteren Thrombosen in den umliegenden Venen ab.

Die sog. spontanen Gehirnblutungen sind fast stets bedingt durch kleinste bis nadelkopf- und darüber grosse echte Aneurysmen der Gehirnarterien (Charcot und Bouchard), welche ihren Grund in der chronischen Arteriitis haben (Zenker).

3) Stärkerer Druck des Blutes auf die Gefässwand in Folge von activer oder passiver Hyperämie.

Sog. passive, d. h. Blutungen in Folge von Blutstauung finden sich sehr häufig; sie entstehen in Folge gesteigerten Seitendrucks des Blutes in den Venen und Capillaren. Das gröbste Beispiel hierzu geben die Stauungen im Gebiet des kleinen Kreislaufs durch Fehler am Ostium venosum sinistrum oder an der Valvula mitralis; dabei sind namentlich Lungenblutungen sehr häufig. Ferner gehören hierher die Magen- und Darmblutungen bei Verengerungen der Vena portae; die Magen- und Darmblutungen Neugeborner durch Störungen der Lungen- und Lebercirculation; die Blutungen von Ovariencysten, welche sich um ihre Axe gedreht und die Gefässe dadurch strangulirt hatten. (S. p. 260.)

Spiegelberg (Mon. f. Geburtsk. 1865. XXVI, p. 10) hält die Kopfblutgeschwulst der Neugebornen für eine Theilerscheinung der durch Störung des fötalen Gasaustausches und besonders der durch vorzeitige Athembewegungen bedingten Stauungen. Sie entsteht an den Schädelknochen, weil deren diploëartige Substanz locker vom Periost bedeckt ist und weil die Gefässe des letztern fast ohne jegliche Scheide in jene eintreten. Daraus erklärt sich, dass sich der Bluterguss auch nach relativ ganz leichten Geburten findet, sowie dass das Blut fast immer durchaus flüssig ist (denn es ist Blut, welches bei drohender oder eingetretner Asphyxie ergossen wurde).

Sog. active Blutungen kommen in geringern oder höhern Graden bei allen Arten der activen Hyperämie, am häufigsten als Nasenbluten, vor. Auf gleicher Ursache beruhen auch die häufigen Blutungen des Gehirns, die schweren Nasenblutungen u. s. w. bei Hypertrophie des linken Ventrikels. (S. p. 251.)

Die Néuropathie stigmatique der Louise Lateau de Bois-d'Haine (Warlomont. L. Lateau. 1875), sowie die interessanten Fälle von blutigem Schweiss gehören gleichfalls hierher. Vergl. auch den Fall bei Tittel (Arch. d. Heilk. 1876. XVII. 2. H.). — Ferner die von Wernich (Berl. klin. Wschr. 1873. Nr. 9) beschriebnen sog. „Cohabitationsblutungen“, welche beim Beischlaf aus dem eigenthümlich construirten Gefässapparat des Uteruscervix stattfinden.

Gerhardt (D. Z. f. pract. Med. 1874. Nr. 43) macht auf die zur Zeit von Entfieberungsvorgängen auftretenden Blutungen der Lunge (bei Phthisikern) u. s. w. aufmerksam: der Blutdruck steigt in dieser Periode, die Arterien verengern sich, die überschüssige Wassermenge wird z. B. in Form profuser Schweisse ausgeschieden.

Auch die sog. vicariirenden Blutungen besonders aus der Nasenschleimhaut, seltner aus Geschwüren u. s. w., welche bisweilen bei fehlender Menstruation bald unregelmässig, bald regelmässig vorkommen, können hierher gerechnet werden.

Endlich gehören hierher die meisten im Verlauf der Entzündung eintretenden Blutungen, sowohl die bei gewöhnlichen acuten Entzündungen, namentlich aller Schleimhäute, der Lungen, der Nervencentren, — als die Blutungen bei capillaren und bei grössern Emboli (namentlich

durch Endocarditis), sowie überhaupt bei metastatischen Abscessen: collaterale Blutungen.

4) Veränderungen in den Gefässwänden und im Blut zugleich: sog. hämorrhagische Diathese, d. h. ein Zustand, wo Blutungen ohne stärkere Wallungen oder Stockungen in den verschiedensten Gefässprovinzen eintreten.

Die hämorrhagische Diathese bildet das Hauptmoment beim eigentlichen Scorbut, bei der Blutfleckenkrankheit (Purpura simplex, Peliosis rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii), bei der Bluterkrankheit (Hämophilie). Sie kommt ferner bisweilen im Typhus abdominalis, bei Pocken, Scharlach, Masern, selten bei allen andern, mit hohen Temperaturen verlaufenden Krankheiten vor, welche dann meist sehr gefährlich sind; in einigen contagiös-miasmatischen Krankheiten, wie dem gelben Fieber, der Cholera, der Pest; bei der Septicämie; bei den schweren Formen der Gelbsucht, mögen sie von Lebererkrankungen abhängen oder nicht; bei der acuten Vergiftung mit Phosphor und mit Mineralsäuren, bei schweren Quecksilbercuren, beim Alcoholismus; in manchen Fällen von sog. Morbus Brightii; bei manchen Milzkrankheiten, insbesondre der Leukämie; bisweilen bei Chlorose mit Amenorrhöe; u. s. w.

Die letzte Ursache der Blutungen bei der sog. hämorrhagischen Diathese ist noch unbekannt. Die Experimente von Gaspard, Stich, Virchow, O. Weber u. A. über die putride Infection des Blutes zeigen, dass hier wirklich chemische Substanzen Ursache der Hämorrhagien sind, nach Weber wahrscheinlich Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium. — Prussak (-Stricker, Wiener Sitzgsb. 1867. LVI) beobachtete einen reichlichen Austritt von rothen Blutkörperchen durch die unversehrte Capillarwand bei Fröschen, vielleicht auch bei Kaninchen, denen grössere Mengen von Kochsalzlösung eingespritzt wurden. Dies wäre der erste sichere Nachweis solcher Blutungen unabhängig vom Blutdruck, durch chemische Veränderungen des Blutes (oder der Gefässwand?). Cohnheim (Die embol. Proc. 1872. p. 26) konnte diese Versuche nicht bestätigen. — S. mehrere Fälle Vf.'s (Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 337). (Vergl. auch die sog. acute Fettdegeneration.)

Nach längerem Gebrauch von Mineralsäuren soll eine hämorrhagische Diathese entstehen. Eigenthümlich ist die Wirkung des Jod bei einzelnen Menschen, indem es schon in sehr kleiner Menge bald Exantheme, bald Blutungen hervorruft.

In einem Fall von Purpura simplex fand Griesinger an den Stellen, wo die festanliegenden Strumpfbänder einen Druck ausgeübt hatten, fast keine Purpuraflecken, und gründete darauf eine erfolgreiche, in Einwickelungen u. s. w. bestehende Therapie (Arch. d. Heilk. IV, p. 383).

Zülzer (D. Z. f. pract. Med. 1874. Nr. 43) sah bei Variola haemorrhagica Bacteriencolonien auch in der Musculatur der Gefässe, besonders der grossen.

Nicht selten werden die Blutungen durch zwei oder selbst noch mehr der genannten Ursachen zugleich veranlasst. So z. B. die Bronchialblutungen durch Veränderungen der Gefässwand und durch Erweiterungen der Gefässe activer (Wallungen) oder passiver Natur (Stauungen durch Tuberkelablagerungen u. s. w.).

Die Meläna der Neugebornen hat noch zahlreichere Ursachen als die der Erwachsenen. Vergl. die neuere Zusammenstellung von Landau (Ueb. Meläna der Neugeb. u. s. w. 1874).

Prädisposition zu Blutungen zeigen manche Organe stärker als andre, weil ihre Umgebung besonders nachgiebig ist: z. B. manche Stellen des Unterhautzellgewebes, des submukösen Gewebes. Dasselbe gilt vom Gehirn, von den Lungen, von der Milz, in welchen Organen jede intensivere Entzündung sehr zahlreiche Extravasate zur Folge hat: die rothe Hirnerweichung, die rothe Hepatisation der Lungen verdanken Farbe und Namen dieser Prädisposition. Andre Stellen werden nur deshalb häufiger der Sitz von Blutungen, weil sie schädlichen Einwirkungen stärker ausgesetzt sind, wie die Schleimhaut der Nase (mechanische Einwirkungen, häufiger Wechsel der Temperatur der Luft), des untern Mastdarmendes (mechanische Einwirkungen), der Conjunctiva u. s. w.

Je nachdem die genannten Ursachen den verschiednen Altersstufen ungleich zukommen, kann man mit Recht den alten Satz aufrecht erhalten, dass bei Kindern der Kopf, im Jünglingsalter die Brust, im spätern Alter der Unterleib am häufigsten Ursache zu Blutungen abgibt.

Die anatomischen Veränderungen

der blutenden Gefässe selbst, sowie der Gewebe und Organe an der Stelle der Blutung verhalten sich verschieden, besonders nach dem Charakter der blutenden Gefässe, nach der Grösse der Blutung, nach der Zeit, seit welcher dieselbe stattfand, und nach der Art des Gewebes und Organs, welches Sitz der Blutung ist.

Was zunächst die blutenden Gefässe selbst betrifft, so hört die grosse Mehrzahl der Blutungen von selbst auf. Die hauptsächlichsten Ursachen dieser spontanen Blutstillung sind zunächst die Gerinnung des Blutes, welche eintritt, sobald dasselbe die Gefässe verlässt. Die Einwirkung des Bindegewebes, besonders des jungen neugebildeten, die Anwesenheit fremder Körper, worunter auch schon geronnenes Blut gehört, die Wirkung gewisser Secrete (Synovia, Speichel), des Eiters beschleunigt die Gerinnung. — Ferner die spontane Retraction und Verengerung des Gefässlumens, welche bei den kleinern muskelreichern Arterien der Länge wie der Quere nach eintritt und Folge theils der aufgehobenen Spannung, theils des traumatischen Reizes ist; die dabei stattfindende feine Fältelung der Intima vermehrt die Ansatzpunkte für die Blutgerinnung. — Die umgebenden Gewebe bewirken anfangs durch ihre seröse oder kleinzellige Infiltration, später durch ihre Zusammenziehung Verschluss der blutenden Gefässe und so Blutstillung, namentlich wenn sie, wie Haut, Hodensack, Schamlippen, Mamma, Uterus, reich an contractilem Gewebe, besonders an organischen Muskeln sind, während starrwandige Gewebe, wie spongiöse Knochen, straff gespannte Fascien u. s. w. die Fortdauer der Blutung begünstigen. — Die bei grössern Blutverlusten stets eintretende Abnahme des Blutdrucks steigert die Resorption, bewirkt raschern Zufluss von Lymphe durch den Ductus

thoracicus und damit reichlichern Uebertritt farbloser Blutkörperchen ins Blut und trägt so wohl zur Steigerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei. — Endlich erhöhen wiederholte Blutverluste die Gerinnungsfähigkeit des Blutes: die letzten bei Verblutungen ausfliessenden Partien gerinnen fast augenblicklich nach der Entleerung.

Einzelne Momente erschweren oder verhindern die Blutstillung. So Längswunden und unvollständige Querwunden der Gefässe, weil die Contraction der Gefässmusculatur nur die Wunde erweitert, die Retraction des Gefässes aber unmöglich macht. Blutungen in abhängigen Theilen hören schwerer auf als in anders gelegenen (Hämorrhagien der Beine, des Mastdarms); Muskelbewegungen steigern die Blutung (bekanntes Hilfsmittel beim Aderlass). In gleicher Weise wirkt ein auf eine oder mehrere derselben Gefässprovinz angehörende Venen angebrachter Druck; ferner heftige Exspirationen, besonders beim Schreien, Husten, Niesen. Ebenso wirkt die Wärme, indem sie die Gefässe erschlafft.

Der definitive Verschluss blutender Gefässe erfolgt dadurch, dass das Blutgerinnsel, welches das verletzte Gefäss bis zum nächsten Collateralast erfüllt, binnen weniger Wochen sich organisirt. Dies geschieht in derselben Weise wie bei Thromben andrer Art (s. p. 267): es entstehen Bindegewebsfasern und Gefässe, welch letztere zuerst mit den Gefässen der Wand, später mit dem Lumen des verletzten Gefässes in Communication treten.

Die Art der Heilung blutender Stellen des Gefässsystems ist von hohem theoretischem und besonders praktischem Interesse. Blutungen aus dem Herzen, aus grossen Arterien und aus grossen Venen haben meist sehr raschen Tod zur Folge: in sehr seltnen Fällen trat eine dauernde Heilung nach kleinen Herzrupturen bei vorausgegangner adhäsiver Pericarditis und bei Zerreissungen der innern und mittlern Aortenhaut mit Bluterguss unter der Adventitia ein. — Die Heilung der Wunden der übrigen Arterien verhält sich verschieden, je nach der Weite der Arterie, der Grösse und der Beschaffenheit der Wunde. Sind gesunde kleine oder mittelgrosse Arterien vollständig zerschnitten oder zerrissen, so zieht sich die mittlere Haut, welcher die innere, fest damit zusammenhängende folgt, stark in der Quere zusammen und weicht innerhalb der locker damit zusammenhängenden Aussenhaut zurück; es entsteht von der Trennungsstelle an bis zum nächsten oberhalb und unterhalb abgehenden Ast ein sich organisirender, mit der Gefässwand verwachsener Thrombus. Zerschnittne grössere Arterien contrahiren sich ebenfalls, doch meist nicht so vollständig, dass die Blutung stillsteht; dies tritt bisweilen wenigstens vorübergehend dadurch ein, dass eine Schwächung der Herzcontractionen durch den Blutverlust und selbst Ohnmacht entsteht. — Wunden der Arterien, welche nicht den ganzen Umfang derselben treffen, verhalten sich verschieden, besonders nach der Grösse der Wunde. Kleine Stichwunden bewirken meist eine kleine Thrombose an der Wundstelle, sowie in deren nächster Umgebung und dadurch Heilung. Grössere Wunden, welche nur einen Theil des Gefässrohrs treffen, bewirken eine starke Contraction der Wandungen, besonders der Mittelhaut, nach Quere und Länge und dadurch eine Vergrösserung der Wunde, welche schliesslich nur durch Thrombose der Umgebung und der Arterie selbst bis zu den nächsten Collateralen heilen kann. — Blu-

tungen aus mitteldicken und kleinen Venen hören gewöhnlich dadurch auf, dass das centrale und das peripherische Venenende nach der Gerinnung des Blutes bis zur nächsten Klappe oder bis zum nächsten Collateralast zusammenfällt und dass die Venenwände untereinander verwachsen; der Druck der umliegenden Theile wirkt dabei befördernd, ausser wenn letztere starr oder schwielig sind. — Blutungen aus Capillaren stillen sich theils durch die Blutgerinnung, theils durch den Druck der sich zusammenziehenden umliegenden Theile.

Die Heilung grösserer physiologischer Blutungen ist noch nicht genau bekannt: die Obliteration der Nabelvene erfolgt nach Henle u. A. durch ein organisirendes Gerinnsel, nach Virchow ist dies pathologisch. Landau nimmt eine endotheliale Verklebung an.

Vergl. auch Biesiadezki (Tagebl. d. Naturf.-Vers. 1872. p. 217).

Besonderes chirurgisches Interesse hat die Heilung von Gefässwunden da, wo ein Faden um das Gefäss gelegt wurde, bei der sog. Gefässunterbindung. An der Stelle der Ligatur findet eitrige Schmelzung oder Necrose der Adventitia (Intima und Media werden durch die Ligatur durchschnitten und ziehen sich zurück) und etwaiger gleichzeitig gefasst gewesener umliegender Gewebe statt: danach fällt die Ligatur ab, „hat durchschnitten", „ist gelöst". Dies tritt je nach der Grösse der Gefässe am 3. — 26. Tage ein. Geschieht dies zu frühzeitig, bevor der Thrombus sich organisirt hat und schrumpft, wie bei kranken Arterienhäuten, oder trat im Thrombus selbst Eiterung ein, oder war der Thrombus zu kurz (wenn unmittelbar über der Unterbindungsstelle grössere Aeste abgehen), so entstehen die sog. Nachblutungen.

Als sog. septische Warnungs- oder tertiäre Blutungen beschreibt Klebs die durch das Eindringen seines Microsporon in Arterien oder Venen bedingten. (S. Pyämie.)

Die Schicksale der Ligatur nach Unterbindung der Arterien in der Continuität sind im Wesentlichen dieselben, wie nach der Unterbindung jener an Amputationsstümpfen. Nur bildet sich sowohl oberhalb als unterhalb der Ligatur bis zum nächsten Collateralast ein Gerinnsel. Unmittelbar darauf erweitern sich die oberhalb und unterhalb der unterbundnen Arterie liegenden Gefässe und leiten den sog. Collateralkreislauf ein. Derselbe hat bei kleinen Arterien stets, bei mittlern fast stets, und häufig selbst bei grossen Arterien (Carotis, Cruralis, Subclavia) eine ausreichende Versorgung des betreffenden Theils mit Blut zur Folge: die Temperatur desselben bleibt normal oder wird nur für einige Stunden vermindert; alle Functionen sind unverändert. Verhältnissmässig selten treten Störungen ein: bald sog. ischämische; bald venöse Stauungen in Folge mangelnder Vis a tergo, bald collaterale Hyperämien, wenn sich die Collateralcirculation zu rasch und zu ausgiebig herstellt.

Die Raschheit der Herstellung des Collateralkreislaufs nach der Unterbindung der Arterien in der Continuität zeigt folgendes Experiment O. Weber's, an einem grossen Fleischerhund angestellt:

Blutdruck der Cruralis bei freier Circulation	62—75 Mm.
„ „ „ nach Unterbdg. im centr. Ende . .	72—85 „
„ „ „ „ „ „ periph. Ende sofort	30—33 „
½ Stunde später	bis 44 „

Szuman (In Mem. d. Vereins Warsch. Aerzte 1874. — Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 49) hat Untersuchungen über den temporären und dauernden Verschluss der Gefässlumina nach Unterbindung und Acupressur gemacht.

Die frischen Blutungen in Geweben

verhalten sich verschieden nach der Grösse der Blutung, der Art des Gewebes u. s. w.

Sind die Blutungen sehr klein, so finden sich in den Geweben entweder innerhalb der natürlichen Hohlräume des Bindegewebes, besonders auch in den Lymphgefässanfängen, oder zwischen den auseinander gedrängten Bestandtheilen der Gewebe (Epithelzellen, Drüsenzellen, Bindegewebsfasern) zahlreiche rothe und einzelne weisse Blutkörperchen, allein oder gleichzeitig mit Faserstoff in Molecular- oder Netzform. In derartigen Fällen können die Blutkörperchen, wenigstens die rothen, auch ins Innere von Zellen hineingelangen, wodurch die sog. blutkörperchenhaltigen Zellen, sowohl von contractilen Zellen des Bindegewebes u. s. w., als von Epithelien (Mundhöhle, Oesophagus, Harnblase, Darm, Lungen), von Drüsenzellen (Milz, Leber), von zelligen Neubildungen (Carcinome) entstehen. Die Grenze zwischen normalen und pathologischen blutkörperchenhaltigen Zellen ist kaum zu ziehen: in der Milz, dem Knochenmark, dem Ependym der Hirnventrikel kommen sie eben so häufig vor als sie fehlen.

Nach der Unterbindung der Schenkelvene beim Frosch und nach den in deren Folge auftretenden Erscheinungen der venösen Hyperämie, des Oedems und der Diapedesis erfolgt eine Erweiterung der Stigmata der Blutgefässe, durch diese treten rothe Blutkörperchen und Flüssigkeitsströme ins Gewebe aus und rücken passiv in bestimmten Bahnen des Gewebes vor. Diese Bahnen sind mit dem Saftcanalsystem identisch und lassen sich vom Blutgefäss aus durch die erweiterten Stigmata mit Injectionsmasse füllen. (Arnold, Virch. Arch. 1875. LXII, p. 157.)

Vf. (Arch. d. Heilk. IX, p. 497. X, p. 337) hat mehrere Arten solcher kleiner, namentlich epithelialer Blutungen beim Menschen beschrieben. Weiteres darüber s. bei Pigmentmetamorphose.

Sind die Blutungen grösser und betreffen sie weiche Gewebe, so sind die Bestandtheile dieser häufig gleichfalls nur auseinandergedrängt: man nennt dann eine Blutung an der Oberfläche besonders häutiger Organe Hämatom oder Blutbeule; eine solche im Innern besonders parenchymatöser Organe entweder Blutung schlechthin (wie in dem Zwischenraum zerrissener Muskeln, gebrochener Knochen) oder hämorrhagischen Infarct. Oder aber es sind die Gewebe, besonders bei arteriellen Blutungen, zerrissen: sog. hämorrhagischer Heerd.

Das Hämatom, die Blutgeschwulst oder Blutbeule, bildet eine verschieden grosse, geschwulstförmige, bald mehr kuglige, bald mehr flache Ansammlung von extravasirtem flüssigem oder geronnenem Blut, welche aus verschiednen Ursachen (Traumen, Congestionen etc.) entsteht und am häufigsten an der Oberfläche hautähnlich ausgebreiteter Organe liegt. Hierzu gehören: die sog. Blutblase der äussern Haut, welche namentlich an den Fingern durch Quetschung entsteht und im sog. Stratum lucidum liegt; ähnliche Blutungen ebenda oder im geschichteten Epithel der Schleimhäute bei Morbus maculosus u. s. w.; ferner die sog. Blutbeule im subcutanen Bindegewebe, das Hämatom der Vulva in dem Gewebe der Schamlippen, das polypöse Hämatom des Uterus an der Placentarinsertionsstelle, das Cephalhämatom zwischen

Schädelknochen und Pericranium, das Othämatom zwischen Ohrknorpel und Perichondrium, das Hämatom der Dura mater zwischen den neugebildeten Lagen an deren innerer Fläche. — Zu den Hämatomen gehören auch die sog. falschen oder traumatischen Aneurysmen: man kann sie als diffuses und als abgekapseltes oder umschriebnes arterielles Hämatom unterscheiden.

Die Kopfblutgeschwulst Neugeborner (Naegele's Kephalaematoma) besteht in einem Blutaustritt zwischen Periost und Schädelknochen (Keph. epicraniale), viel seltner zwischen Periost und Kopfschwarte (Keph. subaponeuroticum), noch seltner zwischen Knochen und Dura mater. Die geringsten Grade finden sich häufig gleichzeitig mit der gewöhnlichen Kopfgeschwulst. Die Ursachen sind wesentlich traumatischer Natur. Auffallend ist das Wochen lange Flüssigbleiben des ergossenen Blutes. — Die Entstehung des Othämatoms erklärt sich nach L. Meyer (Med. Ctrlbl. 1864. Nr. 55) leicht daraus, dass der Netzknorpel des Ohrs in allen Lebensaltern stets Gefässe enthält. Andre, besonders Gudden (Virch. Arch. LI, p. 457), bestreiten dies. — Die sog. Fleischmole entsteht durch zahlreiche Blutergüsse im Gewebe der Placenta. — Die Hämatome der Placenta gehen nach Gierse und H. Meckel sämmtlich aus Blutgerinnseln hervor. Die jüngsten Hämatome scheinen nur im mütterlichen Theil der Placenta zu entstehen. Nach Klebs findet der Bluterguss zuerst allein in die Lymphräume der Placenta statt.

Der hämorrhagische Infarct bildet eine verschieden grosse, rundliche oder keilförmige, nicht geschwulstförmige, centrale oder peripherische, umschriebne, dunkel- oder schwarzrothe, derbe, auf dem Durchschnitt gleichmässige oder granulirte, Blut ergiessende Masse. Unter dem Microscop finden sich Blutkörperchen und Faserstoff, nicht nur in den normalen Höhlungen des Organs (Lungenalveolen, Harncanälchen u. s. w.), sondern auch zwischen den Gewebstheilen; letztere selbst sind gewöhnlich nicht oder nur zum Theil zerrissen, meist blos auseinandergedrängt. (S. auch p. 295.)

Der hämorrhagische Heerd zeigt eine beliebig grosse Stelle eines Gewebes oder Organs, am häufigsten des Gehirns, zerrissen und an den Rissstellen Blut; letzteres ist selten flüssig, meist geronnen und peripherisch noch mit Gewebstrümmern durchsetzt. In seltnen Fällen gerinnt der Faserstoff in der Peripherie und bildet eine Art Kapsel um das übrige Extravasat.

Der hämorrhagische Infarct, das Hämatom und der hämorrhagische Heerd gehen vielfach ineinander über.

Das Gewebe in der Umgebung frischer Blutungen ist selten normal, meist gelblich oder röthlich gefärbt durch Diffusion des Blutfarbstoffes, oder durch Erfüllung der Lymphgefässe mit Blut, oder durch wirkliche Hyperämie; häufig ist es auch ödematös. Die Umgebung selbst ist bei grössern Extravasaten, namentlich in geschlossenen Höhlen, bisweilen in weiter Ausdehnung, comprimirt.

In allen diesen Fällen findet man das zerrissene Gefäss selbst fast niemals. Am häufigsten gelingt dies, abgesehen von den Fällen, wo mittelgrosse Gefässe oder Aneurysmen kleiner Gefässe bersten, bei den

sog. capillären Gehirnhämorrhagien, wo das kleine weisse Pünktchen im Centrum des Extravasats das zerrissene (arterielle) Gefäss ist.

Hat eine Blutung in Geweben stattgefunden, so wird in lymphgefässreichen Organen wohl meist ein Theil des ergossenen Blutes von den Lymphgefässen, in welche es im Moment der Blutung gelangte, weiter geführt — ein Vorgang, welcher namentlich in den Lungen und Nieren leicht zu beobachten ist. Bei sehr kleinen Blutungen, wie bei solchen per diapedesin u. s. w., können wohl alle extravasirten Blutkörperchen in dieser Weise vom Heerd der Blutung weggeführt werden. In den übrigen Fällen aber bleibt das Blut ganz oder zum grössten Theil an dem Heerd der Blutung zurück und verändert sich hier weiter.

Orth (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 269) fand in einem Fall traumatischer Blutung der Unterextremität eine pflaumengrosse, dunkelrothe, feste Leistendrüse: die Lymphwege derselben waren ganz mit Blutkörperchen erfüllt, ebenso das Drüsenparenchym, dessen Lymphkörperchen ganz fehlten.

Die Veränderungen des Blutextravasats sind:

am häufigsten Resorption zuerst des Serums, dann der übrigen Bestandtheile. Letztere werden selten vor Eintritt der Gerinnung aufgesaugt, wie beim Cephalhämatom Neugeborner u. s. w. Meist tritt erst nach der Gerinnung Resorption ein. Diese wird dadurch möglich, dass der Faserstoff sich einfach auflöst, während die weissen Blutkörperchen sich in albuminösen und fettigen Detritus umwandeln. Dazu kommt vielleicht auch eine seröse Ausschwitzung der umliegenden durchgängigen Gefässe. Die Resorption der rothen Blutkörperchen findet nach den Einen so statt, dass dieselben in toto ins Innere umliegender Zellen eintreten und sich hier weiter verändern, nach Andern hingegen so, dass ihr Pigment am Ort des Extravasats sich in körniges oder krystallinisches Hämatoïdin umwandelt (s. Pigmentmetamorphose). — Bei den meisten grössern Blutungen mit geringer oder ausgebreiteter Zerreissung der Gewebe tritt nie wieder eine vollständige Restitution letzterer ein.

Eine Vertrocknung und schliessliche Abstossung oder Abschilferung des Blutergusses findet an den kleinen Hämatomen statt, welche zwischen den Epithelien der äussern Haut (sog. Blutblasen) oder der Schleimhäute mit geschichtetem Epithel (Oesophagus, Harnblase) liegen.

Eine käsige Umwandlung des Blutgerinnsels kommt bisweilen im Innern normaler Gewebe, besonders der Lungen und Milz, sowie innerhalb grosser gefässreicher Neubildungen (manche Krebse, besonders der Nieren) vor.

Seltner tritt eine Verkalkung, sowie eine Amyloidentartung des Blutgerinnsels ein.

Ebenso selten sind Erweichungen desselben, bisweilen mit consecutiver Eiterung. Sie kommen an offnen grossen Wundflächen,

aber auch (nach bedeutenden Quetschungen) im Innern besonders der Extremitäten, selten in Gelenkhöhlen, in Schleimhäuten und im Lungengewebe (bei hämorrhagischen Infarcten) vor.

Manche Fälle von sog. brauner Erweichung des Oesophagus und des Magens beruhen auf hämorrhagischer Infarcirung mit consecutiver Auflösung durch den Mageninhalt (Vf., Arch. d. Heilk. 1867. VIII, p. 464. Hoffmann, Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 352).

Bisweilen fault das ergossene Blut in Folge des Zutritts von Luft bei Blutungen der äussern Körperoberfläche und der Lungen oder bei Zutritt von Secreten (Harn, Fäces). Es kann dann die gleiche Umwandlung den umliegenden Geweben mittheilen und Ursache zu Brand der Umgebung oder zu Septicämie werden.

Dauert das Leben noch Wochen und mehr nach Zustandekommen des Extravasats, so treten in letzterem selbst und in seiner nächsten Umgebung noch weitere Veränderungen ein. Diese bestehen in der Organisation des ausgetretnen Blutes selbst und in einer analogen Gewebsbildung der umliegenden Theile. Beispiele hierzu liefern Gewebe fast jeder Art, besonders das Unterhautzellgewebe, die Körpermusculatur, die Knochen, Lungen, das Gehirn. Die Organisation der ganzen Masse des ergossnen Blutes ist verhältnissmässig selten und nur für wenige Stellen mit Sicherheit bekannt: bei der Sehnendurchschneidung, bei Schnitt- und Quetschwunden von Muskeln, bei sog. fibrinösen Uteruspolypen, manchen Gehirnhämorrhagien entsteht so Bindegewebe, während bei Knochenbrüchen, beim Cephalhämatom u. s. w. Knochengewebe entsteht. Viel häufiger organisirt sich nur der peripherische Theil des ergossenen Blutes, während der centrale sich verflüssigt und ganz oder theilweise resorbirt wird: sog. apoplectische Cysten und Narben. Nicht selten bleiben die dem Extravasat zunächst liegenden Gewebstheile zum Theil erhalten, zum Theil werden auch sie resorbirt, so dass allmälig ein regelmässiger rundlicher Raum entsteht, dessen Innenfläche durch die genannte Organisation glatt und derb wird: sog. apoplectische Cyste. Dieselbe ist anfangs mit emulsivem Brei, später mit Serum gefüllt. Ihre Innenfläche ist häufig durch umgewandeltes Pigment gelb, roth oder schwärzlich gefärbt, aber wohl stets ohne Epithelauskleidung. Derartige Cysten bleiben meist immer bestehen. — Meist unmittelbar, selten nach Vorausgehen der Cystenbildung entsteht die apoplectische Narbe. Dieselbe stellt einen unregelmässig gestalteten, spaltförmigen Raum dar, dessen Wände indurirt sind und entweder unmittelbar aufeinander liegen oder durch Pigment von einander getrennt sind.

Die in der Umgebung älterer hämorrhagischer Heerde eintretenden Veränderungen sind ausser der schon genannten Pigmentirung, Bindegewebs- oder Knochen-Neubildung und der Anämie und Hyperämie: Entzündung, Eiterung (abscès hématiques), Brand, Atrophie der wesentlichen Gewebselemente.

Die Blutungen in präexistirende Höhlen und Canäle verhalten sich ziemlich einfach.

Bei Blutungen in serösen Höhlen wird das Blut nicht selten vollständig resorbirt: so beim traumatischen Hämatothorax, der Hämatocele. Andremal geht es die obengenannten Veränderungen, besonders die Pigmentmetamorphose der Körperchen und die Vertrocknung oder Erweichung des Faserstoffs, ein. — Das bei der Hämatocele peri- oder retrouterina frei in die Beckenhöhle sich ergiessende Blut wird resorbirt, oder durch eine reactive Peritonitis abgekapselt, oder es verjaucht.

Das auf Schleimhäuten ergossene Blut bleibt meist an der Stelle des Extravasats nicht lange liegen, sondern wird auf verschiedne Weise entfernt. Die Schleimhaut selbst zeigt oft keine bemerkenswerthen Veränderungen. Daher ist zu beachten, dass die Stelle, an welcher in der Leiche das Blut gefunden wird, nicht immer dem Sitz der Blutung entspricht: bei Magenblutungen ist der Magen bisweilen leer, während Dünn- und Dickdarm reichliches Blut enthalten; bei Blutungen aus der einen Lunge findet sich nicht selten Blut in den übrigen Bronchien und Alveolen derselben, sowie der andern Lunge, oder Blut im Magen; u. s. w. — Wird das Blut aber nicht entfernt, so erleidet es dieselben Veränderungen, wie in Parenchymen und serösen Höhlen. Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Blutungen aus Bronchien und Bronchiectasien in andre normale Bronchien und Lungenalveolen desselben Lungenlappens oder der andern Lunge: das durch verschiedne Umstände an der Entfernung gehinderte Blut vertrocknet hier und macht die Stellen nicht nur luftleer, sondern bewirkt auch neue Catarrhe und Infiltrationen; oder es fault namentlich in ulcerösen Bronchiectasien und kann so Gangrän der Umgebung zur Folge haben.

Perl und Lipmann (Virch. Arch. LI, p. 552) fanden bei künstlichen Lungenblutungen von Kaninchen und Hunden, dass das bei einer Bronchialblutung ergossne Blut in die feinsten Bronchien und in die Lungenalveolen gelangt, dass in den grössern Bronchien schon nach 12 Stunden keine Gerinnsel mehr nachzuweisen sind, sowie dass das in die sonst gesunden Luftwege hinabgeflossene Blut hier nicht als Entzündungsreiz wirkt, sondern allmälig resorbirt wird, ohne andre Veränderungen der Lungen als mässiges Emphysem zu hinterlassen.

Sommerbrodt (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 43) injicirte Hunden Blut, resp. Lösung von Liq. Ferr. sesquichlor., in die Luftwege und tödtete sie 1—12 Stunden, resp. 2—12 Tage danach. Das in die Alveolen gelangte Blut verursacht constant catarrhalische Pneumonie. Schon nach 4—6, besonders aber nach 24 Stunden treten die charakteristischen „grossen Zellen“ (Colberg) neben den Blutzellen auf und sind am 4., 5. Tag in enormer Menge vorhanden. Die Zellen entstehen aus den Epithelien der Alveolen: diese vergrössern und trüben sich und heben sich mit Hinterlassung von Lücken aus der Epithelfläche heraus. Die grossen Zellen nehmen rothe Blutzellen, bisweilen 3—5, in sich auf. Am 11., 12. Tag haben die grossen Zellen braune Färbung angenommen und gleichen denen bei Herzfehlern.

Das aus Bronchiectasien oder andersartigen Cavernen in andre Lungentheile gelangte, zum Theil aspirirte Blut fand ich in einigen Fällen ganz faserstofflos.

Dass Blut, welches sich frei in Höhlen ergiesst und hier längere Zeit liegen

bleibt, sich schliesslich organisirt, wurde schon lange für den sog. Blut- oder fibrinösen Polypen (polypöses Hämatom) des Uterus behauptet. Dieser Polyp ist stets ein Product von Schwangerschaft. Entweder liefern zurückgehaltne Hüllen eines Abortiveies oder zurückgehaltne Placentarreste den Stock, an dem sich die weitern hervorquellenden Blutmassen niederschlagen und gerinnen. Oder sie entstehen nach vollständiger Ablösung der Nachgeburt durch Apposition von Faserstoffgerinnseln an die vorragenden Thromben der Placentarinsertionsstelle, welch letztere bisweilen bei sonst ziemlicher Involution des Uterus als runder Tumor in die Uterushöhle hereinragt. (Kiwisch, Scanzoni, Virchow, Rokitansky, Klob, Fränkel.)

Die Blutungen in grössere Drüsengänge verhalten sich im Ganzen ähnlich denen auf Schleimhäuten; die in kleinere Drüsengänge, z. B. Schweissdrüsen, dehnen dieselben aus und bewirken kleine hämatomähnliche Geschwülste.

Symptome und Folgen der Blutungen.

Die Symptome der Blutungen werden bedingt theils durch die Art der Blutung, theils durch die Grösse, theils durch die Stelle derselben, theils durch die Veränderungen des Extravasats.

Aeussere Blutungen sind leicht zu erkennen. Bei Verletzungen äusserer Theile (des Stamms und der Glieder) fliesst das Blut mit Ausnahme seltner Fälle (Aneurysma spurium und Aneur. varicosum) unmittelbar nach der Körperoberfläche. Von den Schleimhäuten, aus den Drüsen und Ausführungsgängen geht das Blut, theilweise oder ganz, unmittelbar nach aussen ab, z. B. aus Nase, Mund, Scheide, Harnröhre. Oder es werden durch den Reiz des ergossenen Blutes selbst besondre Thätigkeiten angeregt, welche das Blut entfernen: Bluthusten, Blutbrechen, Blutharnen, Blutwehen, Stuhldrang.

Das entleerte Blut ist entweder rein; oder es ist mit dem Inhalt der Canäle gemischt, durch welche es nach aussen gelangte, mit Koth, Harn, Schleim, Magensaft, Luft. Im Allgemeinen ist es um so reiner, je näher der Oeffnung der Höhle die Blutung ist. Durch den Harn wird es sehr verdünnt, besonders wenn es sich schon in den Nieren demselben beimischte; durch den Magensaft wird es bräunlich oder schwärzlich gefärbt; durch das Secret der Vagina wird es am Gerinnen gehindert. — Selten kommt es noch flüssig nach aussen, meist schon geronnen, in grössern Klumpen oder (im Darm) in kleinen krümligen Massen, oder in eigenthümlichen, dem Ort der Blutung entsprechenden Gestalten (z. B. aus dem Uterus, den Ureteren).

Der sog. Charakter der Blutung, d. h. die Frage, ob eine Blutung aus einer Arterie oder Vene oder aus Capillaren herrührt, ist in manchen Fällen selbst äusserer Blutungen schwierig und bisweilen gar nicht zu entscheiden. Darüber, ob eine Arterie oder Vene Ursache der Blutung ist, sind bei frischen äussern Verletzungen folgende Momente maassgebend: die anatomische Lage der Gefässe; — die Dicke der Gefässwand (aber Arterien sind besonders wegen der Anomalien des Verlaufs nicht immer gleich dick;

die Venenwand kann durch chronische Entzündung sich verdicken); — die Farbe des Blutes (aber bei tiefer Chloroformnarkose wird arterielles Blut venenähnlich; bei gleichzeitiger Verwundung von nebeneinander liegender Arterie und Vene vermischen sich beide Blutarten); — die Beschaffenheit des Blutstrahls: der Strahl hebt sich bei Verletzungen grosser und mittelgrosser Arterien entsprechend dem Herzstoss und besonders der Exspiration, während er bei kleinen Arterien ziemlich gleichmässig ist; aus Venen fliesst das Blut ziemlich gleichmässig, an den Halsvenen stärker während der Exspiration (aber bei starkem Fieber, sowie wenn die Vene an Stelle der Verletzung unmittelbar an einer Arterie anliegt, zeigt auch der Venenstrahl, freilich schwache, Pulsation). Bei tiefen engen Wunden sind aber alle die vorgenannten Zeichen, sowie die Richtung der Wunde nicht zuverlässig. Man wendet zur Stellung der Diagnose die Compression der grössern Gefässe dicht oberhalb der Wunde an: im Allgemeinen hört danach die Blutung aus einer Arterie auf, während die Blutung aus Venen sich dadurch verstärkt. Auch ist die Menge des in einem bestimmten Zeitraum aus Arterien entleerten Blutes viel grösser als die aus Venen. — Bei den sog. parenchymatösen Blutungen entleeren sich in verhältnissmässig kurzer Zeit ziemlich grosse Mengen gemischten, d. h. arteriellen und venösen Blutes; das Blut strömt aus unzähligen Oeffnungen wie aus einem Schwamm oder aus einer Giesskanne hervor. Sie finden sich sowohl an normalen Geweben (Corpora cavernosa, spongiöse Knochen, Augenlider, Zunge nach Schnitt-, Riss- und Quetschwunden), als an Neubildungen (Gefässgeschwülste, gefässreiche Sarcome und Krebse, fungöse Granulationen). — Bei den capillaren Blutungen entleeren sich verhältnissmässig spärliche Mengen von dunklem Blut.

Die Blutungen in das Gewebe flächenartiger Organe sind nur auf der Haut und den benachbarten Schleimhäuten (Conjunctiva, Nase, Mund, Rachen u. s. w.) zu erkennen: das Blut schimmert je nach der Menge des Extravasats mit heller oder dunkler rother Farbe durch die Oberfläche hindurch. Die Haut oder Schleimhaut ist dabei nicht erhaben; oder sie bildet eine diffuse oder umschriebne Geschwulst (Hämatom). Grössere Blutungen unter das Periost bedingen eine unzureichende Ernährung der Knochenrinde. Stärkere Blutungen in die Decidua serotina haben stets Abortus zur Folge. U. s. w.

Bei innern Blutungen ist die Frage, aus welcher Gefässart sich das Blut ergiesst, meist von geringem Belang. Die Farbe des ergossenen Blutes müsste bei arteriellem Blut hellroth, bei venösem dunkelroth sein; allein das im Körper stagnirende arterielle Blut, sowie das Blut bei Asphyxie, bei starker Chloroformnarkose wird bald dunkelroth, das venöse Blut wird an der Luft hellroth, und so kann man sich auf die Farbe nicht verlassen. Ueberdies gehören die meisten Blutungen nicht so rein einer Blutart an, sondern sind, da sie häufig aus den Capil-

laren der Parenchyme kommen, gemischt. Das aus den Luftwegen und Lungen herrührende Blut reagirt alkalisch, das aus dem Magen meist sauer.

Bisweilen wird die Höhle, in welche die Blutung stattfindet, durch Ansammlung des Blutes in verschieden hohem Grade ausgedehnt, am häufigsten der Uterus, der Magen, die Harnblase.

Durch Versperrungen von Canälen können weitere Functionsstörungen entstehen: durch Versperrung der Urethra Anurie, durch Versperrung des Kehlkopfs und Ansaugung des Blutes in die feinen Bronchien und Lungenalveolen Dyspnoë u. s. w. Seltner bleiben derartige Blutungen latent, indem sich die Blutmassen in den genannten Höhlen (Magen, Uterus) ansammeln. Kleine Blutergüsse sind dann ganz latent; grössere nur aus den Functionsstörungen (Uebelkeit, Brechreiz u. s. w.) zu erkennen.

Wie die äussern, so haben zum Theil auch die innern Blutungen, deren Blut nach aussen abfliesst, meist nur durch die Menge des Blutes Interesse.

Die Blutungen in Parenchymen sind im Ganzen gefährlicher als die auf freien Flächen, weil in erstern das am Abfluss verhinderte Blut durch Druck u. s. w. wirkt; die Blutungen in Parenchymen, welche sich nicht oder wenig ausdehnen können, wie das Gehirn und Rückenmark, sind gefährlicher und symptomreicher als die in Organen, wo eine Ausdehnung möglich ist, wie in Lungen, Leber und Milz. Die Blutungen im Gehirn und Rückenmark verhalten sich weiter in Betreff der Symptome sehr verschieden je nach der Stelle, in welche die Blutung erfolgte (Wandungen der Seitenventrikel, Mitte der Brücke, Corticalsubstanz u. s. w.): es entstehen dadurch häufig Lähmungen von Muskeln, Gefühlslähmungen u. s. w.

Nach der Menge des entleerten Blutes, welche bald sehr gering ist, bald mehrere Pfunde beträgt, und nach der Zeit, in welcher die einmalige oder die wiederholten Blutungen stattfanden, richtet sich zum grössern Theil die Grösse der Gefahr für den Gesammtorganismus. Entweder erfolgt plötzlicher oder doch sehr rascher Tod (Zerreissung des Herzens, grosser Aneurysmen u. s. w.): bei Erwachsenen, wenn mehrere bis fünf Pfund Blut, bei Neugebornen, wenn wenige Unzen Blut verloren werden. Oder Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Spitzwerden der Nase, Schwäche, matte Stimme, kleiner weicher Puls, Uebelkeiten, kalte Schweisse, Schwarzsehen, Schwindel, Zittern oder Convulsionen, Ohnmachten, sind die nächsten Erscheinungen, welche binnen wenigen Stunden zum Tod führen (äussere Blutungen, Blutungen im Puerperium, Magen- und Darmblutungen u. s. w.), verhältnissmässig selten Heilung zur Folge haben. Bei Erwachsenen entstehen Ohnmachten, wenn der Blutverlust plötzlich oder rasch erfolgt und circa ein Pfund beträgt. — Langdauernde oder öfter wiederkehrende geringe Blutungen bewirken neben den letztgenannten Symptomen, besonders den Ohn-

machten, Hydrämie und Wassersucht (Blutungen aus der Nase, aus den weiblichen Genitalien, der Harnblase, dem Mastdarm u. s. w., besonders bei Krebs dieser Theile; Blutungen in verschiedne Gewebe bei Scorbut, u. s. w.; die Darmblutungen durch das Ankylostomum duodenale). — Innere beträchtliche Blutungen sind meist nur aus den genannten Symptomen zu diagnosticiren. (S. allgemeine Anämie.)

Einen günstigen Einfluss haben nur geringe oder mässig grosse örtliche Blutungen bei vorhandnen Wallungen; so Nasenbluten bei Hyperämie des Kopfs, ferner bei manchen fieberhaften Krankheiten; oder bei bestehenden Blutstauungen: so die sog. Hämorrhoidalblutungen. Im Allgemeinen günstig wirken gewöhnlich auch die sog. vicariirenden Blutungen, z. B. der Nase, eines Fussgeschwürs bei Ausbleiben der Menstruation.

Die Diagnose der Blutungen ist in den allermeisten Fällen, wo das Blut nicht äusserlich zum Vorschein kommt, z. B. bei hämorrhagischen Infarcten der Lungen, sehr schwierig oder selbst gar nicht sicher zu stellen, ausser wenn in kürzester Zeit ein sehr grosses Extravasat erfolgt. In den meisten Fällen muss man zur Diagnose die Raschheit des Eintritts von Symptomen, die vorausgegangenen und die noch bestehenden Störungen andrer Organe (Herz, Gefässe), den Einfluss auf den Allgemeinzustand (Anämie u. s. w.) zu Hilfe nehmen.

Auch die Diagnose äusserer Blutungen ist nicht selten ohne Zuhilfenahme microscopischer oder chemischer Untersuchungsmethoden nicht sicher zu machen, besonders da das Blut häufig mit andern Substanzen gemischt ist und da seitens der Kranken Selbsttäuschung oder absichtliche Simulation stattfindet.

Ist die zu untersuchende Substanz flüssig, so bringt man dieselbe, am besten einen vom Boden des Gefässes heraufgeholten Theil, ohne Weiteres zur microscopischen Untersuchung. Ist die Substanz eingetrocknet oder fest (Blutflecke), so setzt man zu derselben einen oder zwei Tropfen Wasser und lässt sie damit $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in Berührung. Darauf durchsucht man das microscopische Object nach rothen und farblosen Blutkörperchen und nach Faserstoffgerinnseln. Die rothen Blutkörperchen erhalten sich in nichtalkalischen Flüssigkeiten meistens lange. Im eingetrockneten Zustand gehen sie bei der Aufweichung des Blutflecks leicht zu Grunde, kommen aber in concentrirter Kalilösung wieder zum Vorschein. Das Suchen nach farblosen Blutkörperchen und Fibringerinnseln hat in zur Untersuchung vorliegenden Flüssigkeiten meist keinen, in Blutflecken aber meist einen hohen Werth.

Erst dann, wenn die microscopische Untersuchung die Blutkörperchen nicht oder nicht deutlich nachweist, greift man zu chemischen Hilfsmitteln. Enthält die fragliche Masse reichliches Fett, so entfernt man dieses durch Alkohol oder Aether. Darauf erhitzt man die Masse, wodurch sich die fast stets gleichzeitig vorhandnen Eiweisssubstanzen coaguliren und mit dem Hämatin zugleich abscheiden. Den getrockneten Rückstand behandelt man mit Alkohol, welcher einige Tropfen Schwefelsäure oder Salzsäure enthält. Ist Hämatin vorhanden, so entsteht eine röthliche Lösung, welche nach dem Trocknen eine bräunliche Masse hinterlässt. Diese ist löslich in ätzendem und kohlensaurem Kali, Natron und Ammoniak, unlöslich in verdünnten Säuren, und gibt eingeäschert eine gelbbräunliche, eisenreiche Asche. — Oder man kocht einen kleinen Theil der fraglichen Substanz mit der 3- bis 10fachen Menge conc. Essigsäure und einer kleinen Messerspitze Kochsalz $^1/_2$—1 Minute. Die Flüssigkeit ist zuerst schwarzgrau gefärbt, trübe, wird aber bald klar und am Boden des Reagensglases setzt sich eine sehr geringe Menge unlöslicher Substanz (Hämin) ab. Diese zeigt unter dem Microscop dunkelbraune oder schwarze rhombische

Tafeln (Häminkrystalle), welche durch die verschiednen Reagentien nicht oder wenig verändert werden.

Ob das Blut von Menschen oder Säugethieren herrührt, ist nicht oder sehr schwer zu entscheiden. Finden sich ovale rothe Blutkörperchen, z. B. in manchen simulirten Fällen von Bluthusten und Blutbrechen, so können diese von Vögeln oder Amphibien kommen.

Anhang.

Lymphorrhagie.

Lymphorrhagie heisst der Austritt von Lymphe aus ihren natürlichen Behältern, den Lymphgefässen, durch Verletzungen oder Krankheiten derselben. Die extravasirte Lymphe ergiesst sich entweder in die umliegenden Gewebe, oder auf eine freie Oberfläche. Letzteres geschieht entweder nach aussen (sog. Lymphfisteln), oder in innere Canäle. In dieser Beziehung kommt vorzugsweise der sog. Chylusharn in Betracht, welcher durch einen Erguss von Lymphe in die Harnwege entsteht.

Ueber Chylusharn vergl. bes. Gubler und Carter. — In einem Fall meiner Beobachtung entleert der Kranke ausser dem chylösen Harn zeitweilig bis fingergliedlange und ebenso dicke, ganz aus Faserstoff und farblosen Blutkörperchen bestehende Gerinnsel. — Nach Lewis (On a Haematozoon, inhabiting human blood: its relation to Chyluria etc. Calcutta 1872) ist die Ursache der Chylurie eine Filaria von 0,35 Mm. Länge und 0,0075 Mm. Breite.

5. Wassersucht.

Oedem und Hydrops.

Lower, Tract. de corde. 1669. — Willis, Opera omnia. 1681. — Hales, Statik des Geblüts. 1748. — Bouillaud, Journ. de physiol. 1823. III, p. 89. — Bright, Rep. on med. cas. 1827. — Guy's hosp. rep. 1836. — Magendie, Leç. sur les phénom. phys. de la vie. 1837. — Henle, Hufel. Journ. 1840. — Ztschr. f. rat. Med. I. — Hdb. d. rat. Path. II. — Virchow, Dessen Arch. 1847. I, p. 572. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854, I, p. 46 u. 182. — C. Schmidt, Ann. d. Chemie. 1848. LXVI, p. 342. Characteristik d. epid. Cholera. 1850. p. 140. — Bernard, Compt. rend. de la soc. de biol. 1849. I. — Abeille, Traité des hydropsies et des cystes. 1852. — Becquerel et Rodier, Gaz. méd. 1852. — Mialhe, Union méd. 1852. — Hoppe, Virch. Arch. 1856. IX, p. 245. XVI, p. 391. — A. Schmidt, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1861. p. 545 u. 675. 1862. p. 428 u. 533. — Tomsa, Sitzsber. d. Wien. Acad. 1862. p. 185. — Ludwig, Oesterr. Jahrb. 1863. p. 35. — O. Weber, Hdb. d. Chir. 1865. I, p. 192. — Emminghaus, Arch. d. Heilk. 1874. XV, p. 307 u. 369.

Wassersucht nennt man die krankhafte, vorzugsweise durch Circulationsstörungen vermittelte Anhäufung einer mehr oder weniger

dem Blutserum und der Lymphe gleichenden Flüssigkeit im Parenchym der Gewebe und Organe oder in geschlossenen, serösen Höhlen.

Wenn die Wassersucht Parenchyme betrifft, so heisst sie: Oedem (ödematöse oder hydropische Infiltration), Anasarca oder Hyposarca (scil. Hydrops), Aqua intercus. Wenn sie geschlossene Höhlen betrifft: Hydrops, freier Hydrops, Hydropsie, Höhlenwassersucht, — und je nach den Höhlen: Hydrops Ascites, Ascites schlechtweg, Bauchwassersucht; Hydrothorax, Brustwassersucht; Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht; Hydrocephalus externus und Hydr. internus, Hydr. centralis, Hydrops ventriculorum, äusserer und innerer Wasserkopf; Hydrocele, Wasserbruch; Hydrarthrus, Gelenkwassersucht; Hydrophthalmus, Augenwassersucht.

Abweichend vom gewöhnlichen Sprachgebrauch nennt man nach alter Tradition Lungenödem den Flüssigkeitserguss in die Höhle der Lungenalveolen. — Das sog. Glottisödem ist seltner eine ödematöse, häufiger eine seröseitrige Infiltration; es betrifft nicht die Glottis, sondern die Schleimhautfalten am Larynxeingang.

Die Wassersucht ist entweder eine örtliche (Hydrops irgend einer Höhle, Oedem einer Extremität), oder sie betrifft mehr oder weniger den ganzen Körper (Hydrops universalis).

Das Oedem besteht in einer pathologischen Anhäufung von quantitativ und qualitativ veränderter Lymphe in den Lymphgefässanfängen, weiterhin auch in andern Gewebsspalten und innerhalb mancher zelliger und fasriger Elemente. Dies beweist sowohl das Experiment, als auch zum Theil die pathologisch-anatomische Untersuchung und für die meisten Fälle die Aetiologie.

Experimentell ist nachgewiesen, dass zwischen dem gewöhnlichen Verhalten der Gewebe und dem Oedem Uebergänge stattfinden. Ferner dass man am Thier durch Umschnürung der Lippe u. s. w. Oedem hervorrufen und die Flüssigkeit desselben durch die Lymphgefässe entleeren kann.

Dass sich zwischen den Gewebselementen Räume befinden, welche mit wechselnden Mengen von Flüssigkeit erfüllt sind, gibt einen Erklärungsgrund nicht blos für den sog. Tonus der muskelfreien Gewebe, sondern auch für die geringsten, kaum als solche diagnosticirbaren Grade des Oedems: sog. Gedunsensein des Gesichts nach Nachtwachen u. s. w. (im Gegensatz zu dem sog. Spitzigaussehen, Collabirtsein des Gesichts).

Am lebenden Thier lässt sich das Oedem bis zum Verschwinden durch die Lymphgefässe entleeren. Legt man Hunden eine Schnur um die Oberlippe, so wird diese bedeutend ödematös; entfernt man die Schnur, so strömt die Lymphe sehr reichlich aus dem geöffneten Halsgefäss, während das Oedem zusehends abnimmt. Presst man die Lippe zwischen den Fingern, so kann man gleichzeitig das Sinken des Oedems und den Strom der Lymphe beschleunigen.

Vergl. die bezüglichen Experimente von Ludwig und dessen Schülern.

Die in den verschiednen Theilen ganz ungleiche Neigung zur Entstehung von Oedemen hängt zum Theil ab von der Verschiedenheit der Umstände, welche den Uebertritt der Lymphe aus den Wurzeln in die Stämme bedingen. Dieser wird bedingt durch die Elasticität der Wandungen der Lymphräume, ihre musculöse Beschaffenheit und den Füllungsgrad der sie begrenzenden Zellen und

Drüsen; ferner aber auch von den Widerständen, welche die Lymphe auf diesem Wege findet, also von den Dimensionen der Spalten, der Höhe der Lymphsäule, den zu durchsetzenden Lymphdrüsen. Die Gesichtshaut steht unter dem Einfluss von Muskeln und von hier fliesst die Lymphe nach unten; die Haut der Unterextremitäten besitzt nur wenig Muskeln und die Lymphe muss nach oben und durch mehrere Lymphdrüsen gehen. (Ludwig.)

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt den gleichen Zusammenhang zwischen Oedem und Lymphstauung.

Die ödematöse Infiltration betrifft vor Allem das Bindegewebe, am frühesten und stärksten das sog. lockre oder areoläre (zwischen Gefässen, Muskeln, Eingeweiden), das Gewebe der Pia mater, das Unterhautbindegewebe, das submucöse Gewebe, vorzugsweise das der Knöchel, der Augenlider, der männlichen Genitalien, unter Umständen auch das der Uvula, der Ligg. ary-epiglottica u. s. w.; erst später das feste Bindegewebe und die daraus bestehenden Theile, z. B. die Schleimhäute. Ferner das Gewebe der glatten und quergestreiften Muskeln, das Nervengewebe, besonders das Gehirn, drüsige Organe, wie Lymphdrüsen, Leber, Nieren. An den festen, nicht oder wenig ausdehnungsfähigen Theilen (compacte Knochensubstanz, Knorpel, Sehnen) kommt kein Oedem vor.

Die microscopische Untersuchung ödematöser, ganz oder vorzugsweise aus Bindegewebe bestehender Theile zeigt die Bindegewebsfasern durch eine bald an Lymphkörperchen sehr arme, bald daran reichere, klare oder durch Alcohol u. s. w. moleculär geronnene (schleimhaltige) Flüssigkeit in sehr verschiednem Grade auseinandergedrängt. Die fixen Bindegewebskörperchen sind häufig grösser, kuglig oder mehr platt. Nur selten sieht man Bilder, welche auf eine zweifellose Anfüllung der Lymphgefässcapillaren schliessen lassen. Meist ist nur die Adventitia der Gefässe stark ausgedehnt und von der eigentlichen Gefässwand abgehoben, besonders in Schleimhäuten und im Gehirn. Dabei sind die Bindegewebsfasern häufig etwas getrübt. — Die histologischen Verhältnisse der übrigen ödematösen, vorzugsweise aus Zellen bestehenden Gewebe sind noch nicht hinreichend bekannt. Die Epithelien widerstehen lange der Ausdehnung u. s. w. ihrer Unterlage, bis sie schliesslich meist einfach atrophiren, selten selbst ödematös werden. Eine ähnliche einfache Atrophie zeigen die Drüsenzellen der Leber und Nieren. An Fettzellen sieht man das Fett immer spärlicher werden, in kleinere Tropfen zerfallen, bis schliesslich die Zellmembran nur den Kern und Serum enthält.

W. Young (Wien. Sitzgsber. Mai 1868) untersuchte die ödematöse Haut des Scrotums, der Finger, des Knies, deren Lymphbahnen er mit Berliner Blau oder Höllenstein injicirt hatte. Danach bilden die Lymphgefässe im Corium mehrfache Lagen eines dichten Netzwerks und werden im obern Corium von Endothelzellen allein, im untern von diesen und einem elastischen Netzwerk begrenzt. Im obern Corium werden sie hier und da von einem, im untern von zwei Blutgefässen begleitet. In Lymphgefässe eingescheidete Blutgefässe sah Vf. nicht. Die ödematöse Flüssigkeit befindet sich hauptsächlich in Räumen, welche von Bindegewebsbündeln, isolirten Bindegewebszellen und Fasern durch-

zogen und nicht von einer besondern, etwa von Epithel gebildeten Membran begrenzt werden. Die in den Räumen freiliegenden, runden, ovalen oder etwas spindelförmigen Zellen (Wander- oder Exsudatzellen) liegen am reichlichsten in der Nähe der Blutgefässe.

Nach Ranvier (Compt. rend. 10. Juli 1871) sind die Bündel des ödematösen Bindegewebes nach 15—20 Stunden durch klares Serum von einander getrennt; darin schwimmen zahlreiche weisse Blutkörperchen mit amöboiden Bewegungen. Die fixen Bindegewebszellen, im Normalzustand platt, hyalin u. s. w., sind kuglig und mit stark lichtbrechenden Körnchen angefüllt. Die Fettzellen zeigen um ihren grossen characteristischen Fetttropfen herum ähnliche stark lichtbrechende Körnchen nach Art einer Perlenschnur. Die Capillaren wie die kleinen Venen und Arterien sind durch Blut ausgedehnt, ihre innere Fläche mit zahlreichen weissen Blutkörperchen bedeckt. — Die Körnchen der fixen Bindegewebszellen wie der Fettzellen sind rund; sie brechen das Licht stärker als die Eiweiss-, geringer als die Fettkörnchen. Nach Essigsäure u. s. w. werden sie kleiner, stärker lichtbrechend und gleichen feinzertheiltem Fett.

Die microscopische Untersuchung ödematöser Theile gibt uns vielfache Aufschlüsse über die Histologie besonders der bindegewebigen Substanzen und rechtfertigt im Wesentlichen die Ansicht Löwe's (Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 10), dass alle Spalten im Bindegewebe seröse Höhlen sind.

Am Gehirn findet sich eine Erweiterung der Lymphscheide (s. auch Adler, Arch. f. Psych. 1874. V, 1. H. p. 77); erst später entstehen eigenthümliche blasige Räume in der Hirnsubstanz selbst. — Ueber die Histologie ödematöser Pacini'scher Körperchen vergl. Przewoski (Virch. Arch. 1875. LXIII, p. 363). — Die Ranvier'schen Untersuchungen über die Nervenscheide lassen sich an feinen Querschnitten gehärteter ödematöser Nerven leicht constatiren. Ebenso die Angaben von Obersteiner (Wien. ac. Sitzgsber. 1870. LXI), dass im Gehirn um die Nervenzellen herum sog. pericelluläre Räume liegen, welche sich in unmittelbarer Verbindung mit den perivasculären lymphatischen Räumen befinden.

Nach Arnold (Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 1) lässt sich beim Frosch bei venöser Stase und Oedemen der Zunge und der Schwimmhaut von den Blut- und Lymphgefässen aus ein System feinster im Parenchym gelegner Canäle injiciren. S. auch Virch. Arch. LXII, p. 160.

Der Hydrops seröser Höhlen ist gleichfalls eine pathologische Ansammlung von quantitativ und qualitativ veränderter Flüssigkeit. An den meisten dieser Höhlen ist ihre Communication mit dem Lymphgefässnetz und die Aufnahme flüssiger und fester Substanzen in letzteres experimentell nachgewiesen (s. p. 210).

Vergl. besonders Recklinghausen, Dybkowsky, Ludwig und Schweigger-Seidel (Ber. d. S. Acad. 1866).

Die serösen Häute sind bei Wassersucht, wenn keine Complication (Entzündung etc.) besteht, blass, blutarm, trübe, verdünnt oder etwas verdickt, weniger elastisch. Ihre Endothelien sind leichter ablösbar, oft vergrössert, von weniger regelmässiger Gestalt, feinkörnig getrübt. Die Lymphgefässe sind nicht selten deutlich erweitert. Das Gewebe der serösen Häute zeigt bisweilen Fettmetamorphose der zelligen Bestandtheile, sonst keine Abnormität. Die sie umgebende Musculatur ist blass; bei längerer Dauer wird sie einfach atrophisch oder entartet fettig.

Die Veränderungen der Hirnsubstanz um die Hirnhöhlen beim sog. acuten Hydrocephalus sind meist nicht Folge der Wassersucht, sondern Coeffecte der Entzündung. Beim chronischen Hydrocephalus, sowohl dem äussern (Oedem

der Pia mater) als dem innern, findet sich eine Verkleinerung der Gehirnmasse, in den höchsten Graden des letztern so, dass dieselbe nur papierblattdünn ist. Sie ist dabei nicht selten derber. Bisweilen aber kommt eine Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz vor, welche vielleicht vorzugsweise cadaveröser Natur ist.

Vielfach ähnlich mit der Wassersucht, aber davon zu trennen sind: 1) die sog. falschen oder Sackwassersuchten, welche durch Verschluss des Ausführungsganges einzelner Drüsenorgane, Schleimhäute oder normaler Schleimhautdivertikel entstehen und welche nach längerem Bestand nur eine seröse oder serös-schleimige Flüssigkeit mit oder ohne Spuren des frühern normalen Contentums enthalten: der sog. Hydrops renum s. Hydronephrosis; der Hydrops cystidis felleae, tubarum, uteri, proc. vermiformis, sacci lacrymalis; die durch Verschluss der Ausführungsgänge der Schleimhautdrüsen entstehenden Cysten; — 2) die wässrigen Ausscheidungen an den freien Oberflächen besonders der Schleimhäute, z. B. des Darms bei manchen Darmcatarrhen, bei Cholera u. s. w., sowie mancher Drüsen (z. B. der Speicheldrüsen bei der Salivation). — In nicht wenigen Fällen ist aber im Leben wie an der Leiche die Entscheidung unmöglich, ob man eine Flüssigkeit, z. B. eines Parenchyms oder einer serösen Höhle, Transsudat (hydropische Flüssigkeit) oder Exsudat (s. Entzündung) nennen soll. Zwischen beiden bestehen keine scharfen Grenzen. Die aus Vesicatorblasen sich entleerende Flüssigkeit z. B. ist bald nur dem Blutserum analog, d. h. relativ reich an Salzen, mässig eiweisshaltig, aber sehr arm an fibrinogener Substanz; bald dagegen ist sie sehr reich an Eiweiss und verhältnissmässig auch an Faserstoff. Die Neigung der Flüssigkeit zu gerinnen steigt, wenn man rasch hinter einander dieselbe Stelle mit einer spanischen Fliege bedeckt: denn die wiederholte Reizung führt ausgedehntere Störungen des Kreislaufs mit sich als die einfache (O. Weber).

Die Flüssigkeit bei Wassersucht, das ödematöse oder hydropische Transsudat,
ist farblos oder schwach gelblich, klar und durchsichtig, von fadem oder schwach salzigem Geschmack, von alkalischer, sehr selten von saurer Reaction und von geringerem specifischem Gewicht als Blutserum.

Ihre chemischen Bestandtheile sind:

Wasser, c. 95%, also in grösserer Menge als im Blutserum (welches c. 91% Wasser enthält), weniger in ältern Flüssigkeiten.

Eiweiss: in den meisten wassersüchtigen Flüssigkeiten nächst dem Wasser Hauptbestandtheil; in sehr geringer Menge in der hydropischen Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit. Seine Menge steht im Allgemeinen zum Salzgehalt in umgekehrtem, zum Gehalt an fibrinogener Substanz in fast directem Verhältniss. Grössere Mengen davon bedingen Klebrigkeit oder Schäumen der Flüssigkeit.

C. Schmidt fand in einem Fall von Morb. Brightii in der Flüssigkeit der Pleura 2,85, in der des Peritonäum 1,13, der Hirnhäute 0,6—0,8, des Unterhautzellgewebes 0,36% Eiweiss. Wenn diese Mengen in verschiednen Fällen auch schwanken, so bleibt doch immer bei demselben Individuum das Verhältniss des Eiweissgehalts der Transsudate von verschiednen Oertlichkeiten so stehen (Hoppe l. c. IX, p. 245). Ausserdem fand Hoppe (Deutsche Kl. 1853, p. 44. Virch. Arch. XVI, p. 391) bei rasch wiederholten Punctionen meist albuminärmere Transsudate; seltner (l. c. IX, p. 240) albuminreicheres bei der 2. Punction, wenn die Menge des Transsudats und der Druck gewachsen war. —

Hoppe fand in blutkörperchenfreiem Oedem der Füsse nur 1,7% feste Bestandtheile und nur 0,3% Albumin.

Die Eiweissmenge ist abhängig: 1) von dem System von Capillaren, durch welche die Transsudation geschieht (C. Schmidt); — 2) von der Schnelligkeit des Blutlaufs, so dass das Transsudat um so reicher an Eiweiss ist, je langsamer der Blutlauf in den Capillaren (Lehmann): wird durch bedeutende Geschwülste die Circulation in den Bauchvenen erheblich gehemmt, der Druck erhöht, so findet man mehr Eiweiss im Transsudat, als wenn geringere mechanische Hindernisse, z. B. Leberleiden mit Contraction des Parenchyms etc. eine langsamere Venencirculation (geringere Drucksteigerung) bedingen; bei acutem Hydrocephalus ist die Eiweissmenge grösser als bei chronischem; — 3) von der Blutbeschaffenheit: je ärmer das Blut an Eiweiss wird, namentlich also bei Morb. Brightii, desto weniger finden wir auch im Transsudat; — 4) von der Dauer der Wassersucht, indem bei längerer Dauer und von dem Moment an, wo die Druckdifferenz zwischen Transsudat und Blut ausgeglichen ist, Salze und Wasser ins Blut zurück diffundiren, während das Eiweiss, welches nur unter positivem Druck durch die Membranen dringen kann, zurückbleibt und relativ zunimmt (Hoppe).

Die schleimige Consistenz, welche die Flüssigkeit bei Hydrovarium oft zeigt, ist nicht durch Mucin, sondern durch eigenthümliche Eiweisskörper (Metalbumin und Paralbumin Scherer's) bedingt.

Faserstoff als solcher, d. h. als Verbindung von fibrinoplastischer mit fibrinogener Substanz, in Form von Flocken oder als gleichmässig gallertig gerinnende Substanz, kommt selten in hydropischen Flüssigkeiten vor. Bisweilen scheidet sich derselbe erst nach längerem Stehen aus. Aber alle Transsudate enthalten, meist proportional dem Eiweissgehalt, demnach in sehr geringer Menge, fibrinogene Substanz. Am reichlichsten ist das Fibrinogen in der Flüssigkeit des Pericardium und der Hydrocele. Es scheidet sich nur deshalb nicht in fester Form aus, weil die fibrinoplastische Substanz nicht gleichzeitig in den Transsudaten vorhanden ist. Letztere können durch Zusatz von solcher, z. B. Blut, fast augenblicklich zur Gerinnung gebracht werden.

Schmidt hat im Ganzen 93 Transsudate auf ihre Fibrinosität untersucht: 12 Hydroceleflüssigkeiten, 42 aus dem Pericardium, 15 aus der Pleura, 16 aus dem Peritonäum, 1 aus den Hirnhöhlen, 1 aus verhärtetem Zellgewebe eines Neugebornen, 3 aus Vesicatorblasen, 1 aus einer hygromatösen Cyste, 1 aus Frostblasen, 1mal Synovia aus einem entzündeten Kniegelenk. In 81 dieser Fälle entstand durch Blutzusatz Gerinnung. In 11 Fällen blieb letztere aus. Hier hatten aber schon innerhalb des Körpers erschöpfende Blutausscheidungen stattgefunden (im lebenden Körper, oder in der Leiche dadurch, dass Serum durch die abgestorbnen Gefässwände gedrungen war), oder es war bei der Entleerung während des Lebens oder bei der Section nachweisbar Blut hinzugetreten und hatte Gerinnung verursacht. Die Mehrzahl der erwähnten Ausnahmsfälle betraf ferner keineswegs fibrin- oder eiweissarme Flüssigkeiten: diese waren im Gegentheil concentrirt, stammten aber aus Organen, welche vor dem Tode entzündlich afficirt waren. — Sehr häufig gerinnen die Flüssigkeiten spontan nach der Entleerung aus der Leiche, gewöhnlich nachdem schon im Körper Ausscheidungen stattgefunden hatten: sie treten nicht vor 1—1½ Stunden, manchmal erst nach 8—10 Tagen ein.

In Leichenflüssigkeiten fehlen Gerinnungen, wenigstens leichte Trübungen, nie, während man von Lebenden oft vollkommen klare fibrinöse Flüssigkeiten erhält, welche bis zum Beginn der Fäulniss von jeder spontanen Gerinnung frei bleiben. Man muss demnach annehmen, dass in der Leiche die Gerinnung wegen geringer Transsudation fibrinoplastischer Substanz durch die todte

Gefässwand zustandekommt. — Die Gerinnung innerhalb des Körpers wird bewirkt durch das Blutserum, welches die Gefässwandungen durchsickert, bei den von Virchow sog. lymphatischen Wassersuchten durch den bei der Operation oder schon im Körper erfolgten Blutzutritt.

Rasch nach einander gemachte Punctionen hydropischer seröser Höhlen haben im Allgemeinen eine Zunahme nicht nur des Eiweiss-, sondern auch des Faserstoffgehalts des Transsudats zur Folge. — (S. auch p. 316.)

Nach Naunyn (Dorp. med. Ztschr. 1870. I, p. 174) sind die Transsudate in Ovariencysten, bei Amyloidentartung auch die des Peritonäums häufig ganz klar oder nur leicht opalescirend und nicht klebrig, von sehr geringem specifischem Gewicht, gerinnen weder spontan noch auf Zusatz fibrinoplastischer Substanz und scheiden nach dem Ansäuern gekocht wenig oder gar kein Eiweiss aus, reduciren aber alkalische Kupferlösung.

Henle (Hdb. d. Anat. 1871. III. B. p. 312) bezeichnet die subarachnoidealen Bindegewebsbalken und Maschenräume als ein physiologisch wassersüchtiges Bindegewebe. Der Liquor cerebro-spinalis steht auch chemisch der Flüssigkeit ödematösen Bindegewebes am nächsten: er enthält im Gegensatz zu den Flüssigkeiten der serösen Höhlen (Pleura und Peritonäum) wenig feste Bestandtheile, namentlich wenig Eiweiss und kein Fibrinogen.

Extractivstoffe: in wechselnder, meist verhältnissmässig grosser Menge, um so mehr, je älter die hydropischen Flüssigkeiten sind, bisweilen 4—8,6 % des Albumins. Es sind Farbstoffe unbekannter Natur, welche Ursache der verschiednen Färbung der Flüssigkeiten sind; — bisweilen Blut- und Gallenfarbstoffe.

Fette, in geringer Menge in frischen, in grösserer bei ältern Wassersuchten; fast constant in kleinen, bei Hydrops der Scheidenhaut oft in sehr grossen Mengen.

Harnstoff, regelmässig vorhanden, in grösserer Menge bei Morbus Brightii.

Milchsäure (bei Puerperalfieber), Harnsäure, Xanthin, Kreatin, Kreatinin kommen nicht selten vor.

Gallensäuren, sowie Gallenfarbstoff, bei Hydrops durch Leberkrankheiten und durch Krankheiten mit Icterus.

Zucker, constant bei Diabetes mellitus, sonst selten.

C. Bock (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1873. p. 620) fand in Oedemflüssigkeiten und in serösen Pleuraexsudaten 0,04 bis 0,07 % Zucker.

Lösliche Salze, namentlich Chlornatrium, ferner Kohlensäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure, meist an Natron, in geringerer Menge an Kali, Kalk und Magnesia gebunden, finden sich stets, ungefähr in derselben Proportion wie im Blutserum, in um so grösserer Menge, je wässriger das Blut, je eiweissreicher das Transsudat ist.

Bei Morbus Brightii kann im festen Rückstand des Transsudats die Menge der Salze die der organischen Stoffe überwiegen. Bei Hydrocephalus prävaliren Phosphate und Kaliumverbindungen (C. Schmidt).

Ammoniak kommt in den Transsudaten wie überhaupt in den Körperflüssigkeiten höchstens in äusserst geringer Menge vor.

Gase, und zwar Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff, in geringen Mengen.

Planer (Z. d. Wien. Aerzte 1859) fand bei Bauchhöhlenwassersucht durch granulirte Leber in 100 CC. 8,9 % freies, 3,7 % gebundnes Gas; das

erstere bestand aus 7,1 CO_2, 1,6 N, 0,1 O, letzteres aus 3,7 CO_2; Strassburg (Pflüger's Arch. VI, p. 65) fand in einer Hydrocelenflüssigkeit 24,7 lockere und gleichviel feste CO_2, 1,6 N, 0,1 O.

Die folgende Tabelle zeigt die Zusammensetzung einiger Transsudate, zugleich im Vergleich zu Blutplasma u. s. w. (O. Weber, l. c. p. 215).

	Wasser.	Feste Bestandth.	Eiweiss.	Fibrin.	Salze.
Blutplasma	901,51	98,49	81,92	8,06	8,51
Blutserum	907,60	93,40	77,62	—	9,45
Eiter	871,5	128,58	68,66	—	10,5
Wundsecret	939,20	60,80	45,0	Spuren	8,9
Vesicatorblasenflüssigkeit	932,98	70,35	61,85	Spuren	8,39
Hydroceleflüssigkeit . .	940,08	59,92	49,88	—	—
Pleuratranssudat	945,15	54,85	26,74	0,60	8,17
Pericardialtranssudat . .	965,11	34,89	20,15	—	—
Peritonäaltranssudat . .	962,67	37,33	17,91	—	8,11
Anasarcatranssudat . .	930,97	19,03	18,37	—	8,22
Cerebrospinalflüssigkeit .	986,36	13,64	3,16	—	8,35

Die Flüssigkeit aus dem Hüftgelenk in einem Fall von Arthritis deformans enthielt 23,2 Mucin, 20,9 Albuminstoffe, 8,8 anorganische Stoffe, 942,7 Wasser (Hoppe-Seyler. Virch. Arch. LV, p. 253).

Ueber den Wassergehalt des Gehirns vergl. Buhl, Z. f. rat. Med. 1858. IV, p. 294. — Marcé, J. de phys. 1860. III. — Addison, J. of ment. sc. Juli 1866. — Bernhardt, Virch. Arch. 1875. LXIV, p. 297.

Die microscopischen Bestandtheile der Transsudate sind sehr spärlich. Wesentlich und constant, aber in verschiedner Anzahl finden sich nur die Lymphkörperchen. Nach den neuern Erfahrungen über deren Circulation (s. p. 211) und nach der oben gegebnen Pathogenese der Wassersucht ist ihr constantes Vorkommen sowohl bei Oedem als bei Hydrops leicht erklärlich. — Zufällig kommen Endothelzellen der betreffenden Serosa, bei längerer Dauer bisweilen Cholestearinkrystalle u. s. w. vor.

Bisweilen hat die hydropische Flüssigkeit eine dünnmilchige Beschaffenheit, besonders in der Bauchhöhle; sie rührt entweder von Fettbeimischung oder von einer eigenthümlichen Eiweissverbindung (A. Schmidt's moleculäres Fibrin) her. — Bisweilen ist das Transsudat dünnschleimig.

Ursachen der Wassersucht.

Was im Allgemeinen die Ursachen der Wassersucht anbelangt, so sind stets entweder gewisse Organe, oder das Blut, oder beide gleichzeitig verändert. Die betreffenden Organe sind vorzugsweise das Herz nebst Venen und Lymphgefässen, die Nieren, die Lungen und die Leber. Die Blutveränderung besteht in einer Abnahme des Eiweisses und Zunahme des Wassers. In vielen Fällen von Wassersucht bedingt die Blutveränderung die Disposition, ein mechanisches Verhältniss bestimmt den Ausbruch. Das mechanische Verhältniss besteht entweder in einer vermehrten Absonderung von Flüssigkeiten aus dem Blut, oder in einer absolut oder relativ verminderten Resorption der ausgeschiednen und nicht von den Zellen

verarbeiteten Flüssigkeiten. Die vermehrte Absonderung von Flüssigkeiten hängt ab: entweder von der Erhöhung des örtlichen Blutdrucks durch arterielle, besonders aber durch venöse Hyperämie; oder von einer Verminderung der Spannung in der Umgebung der Capillaren (z. B. durch den Schröpfkopf oder Schröpfstiefel); oder von einer Erschlaffung und dadurch bedingten grössern Porosität der Gefässwände. Die verminderte Resorption hat in einer Vermehrung des örtlichen Blutdrucks, sowie in der Beschaffenheit der Flüssigkeiten ihren Grund.

Schwanda fand experimentell, dass die aufgefangne Lymphmenge auch von der Constitution der Versuchsthiere abhängt: alte Hunde lieferten geringere Mengen als junge, fette weniger als gewöhnlich genährte. Aehnliche Verhältnisse finden wohl auch beim Menschen statt. Bei Menschen von sog. lymphatischer Constitution sind wahrscheinlich die Resorptionsverhältnisse der Lymphe erschwert.

Die Transsudation ist eine unter Verstärkung des Drucks im Gefässsystem zu Stande kommende Filtration von Blutserum durch die Capillaren. Alle eigentlich gelösten Stoffe des Blutes, wie Salze, Fette, Harnstoff gehen in denselben Verhältnissen durch, wie sie im Blut vorkommen. Die nicht in eigentlicher Lösung im Blut enthaltnen Stoffe, das Eiweiss und die fibrinogene Substanz, sowie die körperlichen Bestandtheile desselben treten in geringerer Menge durch. — Ausser der Filtration kommen auch die Gesetze der Diffusion, des Austausches von Flüssigkeiten durch Membranen hindurch, in Betracht. Aus dem Blut diffundiren viel eher Salze als Albuminate in die Gewebsflüssigkeiten. War die umgebende Flüssigkeit leicht angesäuert, so trat unter gleichen Umständen und in gleicher Zeit constant weniger Eiweiss durch die Membranen hindurch, als wenn jene neutral oder alkalisch war (Heynsius).

Bei der oben genannten Blutveränderung muss man die sog. hydropische oder seröse Krase, welche die Folge der Wassersucht ist, von der primären Blutveränderung scheiden, welche Ursache der Wassersucht wird.

1. Mechanische Wassersuchten.

Sie entstehen meist durch gehemmten Rückfluss des Venenblutes oder der Lymphe, seltner durch active Hyperämie. Ihr Ausgangspunkt sind die Blut- und die Lymphcapillaren. Der Austritt des Wassers ist Folge des erhöhten Drucks, welchen der vermehrte Gefässinhalt auf die Gefässwände ausübt.

Durch venöse oder mechanische Hyperämie (s. p. 255) entsteht am häufigsten Oedem, sowohl locales als allgemeines. Zahlreiche experimentelle und klinische Untersuchungen beweisen diese zuerst von Lower begründete Genese. Das Oedem tritt ein, wenn die Hyperämie und Gefässerweiterung hinreichend gross ist. Eine gleichzeitige Lähmung der Gefässnerven begünstigt allerdings dessen Entstehung; sie ist aber nicht nothwendig dazu.

Ludwig und Tomsa zeigten, dass nach mässiger Verengerung der Venen des Plexus pampiniformis mehr Lymphe ausfloss, als während des ungehinderten Venenstroms: die Vermehrung betrug im Mittel aus drei Thieren 59 % der Lymphmenge, welche vor oder nach der genannten Umschnürung bei vollkommen freiem Plexus abgeflossen war. Wurden die im Plexus verlaufenden Venen ganz geschlossen, so dass der aus dem Hoden zurückkehrende Blutstrom nur auf kleine abführende Zweige angewiesen war, so betrug der Zuwachs bei fünf

Thieren im Mittel das 3,7fache des bei unverengertem Venenstrom Abgeflossenen. — Nasse (l. c.) fand nach zeitweiser Compression der Vena jugularis externa Verstärkung des Lymphstroms um 10—31 %.

Aus Emminghaus' Versuchen an der hintern Extremität des Hundes geht hervor, dass in der Cutis und ihrem Fettpolster während einer Lage, bei welcher ihr Venenblut ungehindert abfliessen kann, nur sehr wenig, vielleicht gar keine Lymphe erzeugt wird, mag der arterielle Strom stark oder schwach sein. Dagegen hebt die Lymphbildung sofort an, wenn entweder das elastische Gleichgewicht der Gewebstheile zu einander gestört oder wenn der Abfluss des Venenblutes irgendwie gehemmt ist. Letzteres wird am auffälligsten, wenn der Nerveneinfluss auf die arteriellen Gefässwände aufgehoben ist.

Leitet man einen künstlichen Blutstrom durch die ausgeschnittne Hundeniere, so entsteht bisweilen Oedem derselben: Ausdehnung der Lymphgefässe und starke Aufblähung des Epithels der gewundnen Harncanälchen. Innerhalb der gespannten Nierenkapsel beengen letztere den Raum für die Blutgefässe, der Blutstrom verlangsamt sich. Das Oedem tritt um so sicherer ein, wenn harnstoffhaltiges Blut durch die Niere geleitet wird. (Mosso: s. p. 230.)

Ranvier (Compt. rend. 1869. LXIX, Nr. 25) hat die auf das Lower'sche Experiment gegründete Ansicht über die Entstehung des Oedems von Neuem experimentell geprüft: die Unterbindung der Vena cava inf. innerhalb des Thorax ist ein zu grosser operativer Eingriff; die der Jugularvenen gab R. negative Resultate. R. fand bei Hunden, denen er die V. cava inf. unterbunden hatte, dass Oedem der untern Extremitäten nur dann eintrat, wenn gleichzeitig der N. ischiadicus durchschnitten war. Wurde dieser Nerv an einer Seite durchschnitten, so trat nur an dieser Oedem auf, und zwar schon binnen 1—2 Stunden, während die andre Seite frei blieb: 1 Stunde nach der Durchschneidung zeigte sich Anschwellung um die Achillessehne; noch 1 Stunde später war das Unterhautbindegewebe leicht infiltrirt; 20 Stunden darnach war das ganze Glied cylindrisch, stark serös infiltrirt. Bei einem Hund, der nicht getödtet wurde, dauerte das Oedem 3 Tage, am 4. nahm es ab, am 5. war es verschwunden. Durchschneidung der letzten Lenden- und der Sacralnerven im Wirbelcanal, oder des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung hatte diesen Erfolg nicht. R. schliesst daher, dass eine Lähmung der vasomotorischen Nerven (die vom Sympathicus her in die Bahn des Ischiadicus einlenken) zu der venösen Stase hinzukommen müsse, um Hydrops zu bewirken. — Hehn (Med. Ctrbl. 1873. Nr. 40) kam zu ähnlichen Resultaten.

Neuere Untersucher haben dagegen gezeigt, dass die einfache Venenunterbindung Oedem verursacht, wenn eine hinlängliche Anzahl von Venen unterbunden wird. Die Mitbetheiligung der Gefässnerven begünstigt allerdings die Entstehung von Oedem. — Schiff (De l'inflamm. et de la circulat. Trad. de l'Italien. 1873) fand bei Hunden, Katzen, Fröschen, dass nach Totalligaturen mit Ausschaltung der Hauptarterie und der Hauptnervenstämme gewöhnlich Oedem eintritt. Wenn aber die Hauptvene und ein Theil der kleinen Nebenvenen unterbunden wurde, so trat stets da Oedem ein, wo der Druck in der Hauptvene durch die Ligatur der kleinen Venen bis auf $^{6}/_{10}$ des Arteriendrucks (an der andern Extremität) stieg. Aehnlich wie die Unterbindung der kleinen Venen wirkt die Nervendurchschneidung, indem sie durch eine Paralyse der Gefässnerven Erweiterung der kleinen Gefässe und Erhöhung des Venendrucks zur Folge hat. — Auch Cohnheim (Entz. p. 68) hat sich gegen Ranvier ausgesprochen. — Ebenso Rott (Berl. kl. Wschr. 1874. Nr. 9).

Goltz (Arch. f. d. ges. Phys. 1871. V, p. 53) fand, dass es bei einem des Hirns und Rückenmarks beraubten Frosch nicht gelingt, auf die Dauer durch Transfusion den Kreislauf herzustellen, weil die Flüssigkeit wie durch ein Sieb aus den erweiterten Gefässwandungen heraussickert: die Venen sind sehr weit, alle Organe sind mit freier blutig gefärbter Flüssigkeit bedeckt. Ob diese vermehrte Transsudation sich nur aus den dünnern Wandungen, oder aus dem Verlust des directen Nerveneinflusses erklärt, ist fraglich.

Ueber den Einfluss des Nervensystems auf Erzeugung und Localisation von Wassersucht s. Laycock, Edinb. med. j. 1866. March. p. 775.

Pathologische Beweise für die fragliche Genese der Wassersucht finden sich in grosser Zahl und an fast allen Organen. Locale Oedeme durch venöse Hyperämie, meist mit Erweiterung der Venen, sind sehr häufig und betreffen vorzugsweise das Gebiet der Cava inferior. Sie entstehen nach Verengerung der Venen durch äussern Druck (s. p. 257), oder durch Zug (Narbenbildung der Umgebung), durch Gerinnsel der Venen, durch Gewebsveränderungen der Venenhäute (Krebs) u. s. w. Die genannten Verhältnisse bewirken Oedeme entweder ohne Beihilfe weiterer Ursachen, oder erst nach Hinzutreten solcher: stehende Lebensweise, unzweckmässige Kleidung, Reconvalescenz, Hydrämie überhaupt. — Die Kopfgeschwulst der Neugebornen (Vorkopf, Caput succedaneum) ist ein Oedem der Kopfschwarte, bedingt durch Druck des Uterus oder der Schamspalte u. s. w. auf deren nächste Umgebung. Sie sitzt bei den gewöhnlichen Geburten (1. Schädellage) am hintern obern Theil des rechten Scheitelbeins. Grösse, Gestalt, Sitz zeigen aus verschiednen Ursachen grosse Verschiedenheiten. — Manche, besonders grössere und gefässreiche Geschwülste wirken nicht blos mechanisch durch Druck, sondern auch durch Vergrösserung der Blutbahn (Einschaltung eines zweiten Capillarsystems).

Wassersuchten seröser Höhlen entstehen seltner durch passive Hyperämie: Hydrocele durch Phlebectasie der betreffenden Gefässe, Ascites durch Verengerung des Stamms oder vieler Zweige der Pfortader, Hydrocephalus internus durch Tumoren an der Hirnbasis, welche die Vena magna Galeni oder die Sinus recti comprimiren, etc. Auch das sog. Bruch- oder Bruchsackwasser hat diese Entstehung.

In vielen hierher gehörenden Fällen wird das Eintreten der Wassersucht verhindert oder verzögert durch Entstehung collateraler Ströme. Bei stark gehemmtem Durchgang des Pfortaderblutes durch die Leber, z. B. bei der sog. Lebercirrhose, tritt zunächst Erweiterung der Pfortader und ihrer Unterleibswurzeln ein; weiterhin erweitern sich zahlreiche kleine Gefässe, mittelst deren das Pfortadersystem mit dem Hohladersystem zusammenhängt, so dass das Pfortaderblut mit Umgehung der Leber in die Hohlader gelangt.

Allgemeine Wassersucht durch venöse Hyperämie findet sich namentlich bei vielen Herzkrankheiten durch gehinderten Rückfluss des Venenblutes in das rechte Herz. Vorzugsweise kommen hier in Betracht die chronischen Peri-, Myo- und Endocarditen, namentlich Insufficienzen und Stenosen. Die Wassersucht entsteht direct durch die Insufficienz der Tricuspidalis, welche die Entleerung des rechten Herzens und somit das Einfliessen des Blutes aus den grossen Körpervenen hindert; indirect durch die Insufficienz der Mitralklappe, welche erst Stauungen im kleinen Kreislauf und durch Vermittlung der Lungenarterie auch im rechten Herzen und in den Körpervenen hervorruft. Noch indirecter wirken die Fehler der Aortenklappen: hier entsteht der Hydrops ziemlich spät und wahrscheinlich nur durch die mangelnde Vis a tergo.

Durch arterielle Hyperämie entsteht das diagnostisch wichtige sog. collaterale Oedem, welches Folge verstärkten Seitendrucks in den Capillargefässen ist (s. p. 243). Dasselbe kommt am häufigsten in der Umgebung entzündeter Stellen vor: z. B. das Oedem in der Umgebung von Erysipel und Pseudoerysipel; das Oedem an der Oberfläche des Stamms und der Extremitäten, wenn Abscesse in der Tiefe liegen; das Oedem des Präputium bei Schankern daselbst; die Oedeme in Gesicht und Mundhöhle bei Eiterungen daselbst; das sog. Glottisödem bei Catarrhen und Geschwüren der benachbarten Larynxstellen; das subcutane Oedem einer Brusthälfte bei eitrigem Pleuraexsudat u. s. w.

Der Einfluss arterieller Hyperämie auf den Erguss von Lymphe ist nicht so constant als der der Stauungshyperämie. Er beruht darauf, dass durch die erweiterten Arterien ein breiterer und rascherer Blutstrom zu den Capillaren gelangt. Als Ludwig nach Durchschneidung des Halssympathicus die aufgefangenen Lymphmengen mit den zuvor abgesonderten verglich, fand sich in einigen Fällen die Absonderung nicht unbeträchtlich beschleunigt, in andern blieb dieser Erfolg aus. — Hautröthung und vermehrte Lymphbildung treffen oft zusammen. Taucht man die Pfote eines Frosches in eine starke Kochsalzlösung, so schwillt das Bein an (Nothnagel).

Reibt man ein Kaninchenohr mit verdünntem Krotonöl ein, so entsteht in 5—6 Stunden eine ansehnliche rosige Schwellung. Microscopisch findet sich jetzt ein fast reines Flüssigkeitsödem mit nur wenigen Eiterkörperchen, letztere wesentlich auf die Umgebung der Haarbälge beschränkt. Hierdurch wird das Auftreten des sog. collateralen oder entzündlichen Oedems um entzündliche Geschwülste und Abscesse, sowie als Vorbote des Weiterschreitens eines Erysipel, einer Phlegmone, Pneumonie verständlich. Die Alteration der Gefässwandungen ist in der Tiefe, im eigentlichen Heerd der Entzündung, schon so intensiv geworden, um alle Erscheinungen der Entzündung hervorzurufen; sie hat aber in der Nähe und Peripherie des Heerdes erst so geringe Grade erreicht, dass die Transsudation von Flüssigkeit noch weitaus die Extravasation der Körperchen überwiegt. (Cohnheim.)

Nach Rindfleisch (Lehrb. d. path. Gew. 1873. p. 583) rühren die Ergüsse beim innern Hydrocephalus nicht von Veränderungen des Ependyms her, sondern von der starken Hyperämie der normalen oder der vermehrten Papillen der Plexus chorioidei.

Durch gehemmten Rückfluss der Lymphe, z. B. durch Thrombose der Lymphgefässe, durch eitrige oder carcinomatöse Infiltration ihrer Wand oder der zugehörigen Lymphdrüsen entstehen selten Wassersuchten: theils wegen der vielfachen Anastomosen der Lymphgefässanfänge, theils weil eine Steigerung des Drucks, unter welchem die Parenchymflüssigkeiten stehen, eine vermehrte Resorption durch die Lymphgefässe zur Folge hat, theils weil die Venen bei behindertem Lymphrückfluss für die Lymphgefässe eintreten.

Nach Meder (Z. f. rat. Med. 1860. X, p. 323) resorbiren die Lymphgefässe nach Unterbindung der Aorta nicht; sondern überall da, wo Resorption erfolgt, wird diese durch Blutgefässe möglich gemacht, welche oberhalb der Unterbindungsstelle abgehen und so weit nach unten reichen, dass sie mit der nach oben mechanisch sich ausbreitenden Flüssigkeit in Berührung kommen.

Volkmann (Berl. kl. Wschr. 1870. Nr. 30 u. 32) sah bei Kranken, welche wegen traumatischer und andrer Leiden eine untre Extremität Wochen oder Monate lang in gestreckter Stellung unbeweglich halten mussten, häufig acuten oder chronischen Hydrarthrus unmittelbar nach dem ersten Bewegungsversuche.

Ziemlich selten wird eine locale Wassersucht durch die Lymphgefässe allein bedingt. In einer Anzahl hierher gerechneter Fälle fand sich gleichzeitig eine Behinderung des venösen Kreislaufs, oder eine Veränderung der Lymphdrüsen, wie aus dem nahen Zusammenliegen von Venen und grossen Lymphgefässen an den Beugestellen der Glieder schon a priori wahrscheinlich ist (Inguinalgegend, Achselhöhle etc.). Andre Fälle werden ohne sichere anatomische Gründe von einer Verengerung oder Entzündung der Lymphgefässe abgeleitet: so die Elephantiasis, die Phlegmasia alba dolens, die epidemische Parotidengeschwulst, die Bindegewebsverhärtung der Neugebornen. — Im Gegentheil findet man die Lymphgefässe, besonders die retroperitonäalen und inguinalen, bei den meisten Oedemen auffallend erweitert und mit klarer Flüssigkeit strotzend erfüllt: dies beweist aber wohl weniger eine gesteigerte Thätigkeit

derselben, als das Gegentheil (Folge der verminderten Elasticität und Tonicität ihrer eignen Wände, der verminderten Muskelbewegung an Extremitäten, Respirationsorganen, Herz).

Die ophthalmologisch und unter Umständen auch klinisch wichtige sog. Stauungspapille hat am häufigsten ihren Grund in einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung in dem sog. subvaginalen Raum, d. h. in dem direct in den Arachnoidealraum des Gehirns mündenden Raum zwischen äusserer und innerer Opticusscheide. (Experimentelle und klinische Untersuchungen von Graefe, Manz u. A.)

Nur in sehr seltnen Fällen von allgemeiner Wassersucht war letztere von einer Verstopfung des Ductus thoracicus abhängig. Wrisberg, Scherb, Fr. Nasse beobachteten dies beim Menschen, Virchow bei einem neugebornen Kalb. Vielmehr fehlt nicht selten die Wassersucht bei Verengerung oder Verstopfung des Ductus thoracicus vollkommen (Virchow, Oppolzer u. A.), — wohl deshalb, weil noch andre Einmündungen der Lymphgefässe in den Blutstrom vorhanden sind.

Durch Krankheiten der serösen Häute, insbesondre Verdickung derselben nach Entzündung, Tuberculose, Krebs entstehen verhältnissmässig selten, am häufigsten noch in der Scheidenhaut und im Kniegelenk, Wassersuchten derselben. Sie gehen meist ohne bestimmbare Grenze in die Entzündungen mit serösem Exsudat über. — Die Erklärung für diese Wassersuchten ergiebt sich nach unsern heutigen Kenntnissen über die Structur der serösen Häute (s. p. 210) leicht.

Bei den durch Erkrankungen der Drüsen, sowohl der Leber, Milz und Nieren, als vieler Lymphdrüsen entstehenden Wassersuchten kommt zu dem rein mechanischen Moment der Gefässverengerung nach längerer Dauer meist das dyscrasische, die Hydrämie. Das mechanische Moment besteht in der Verengerung der Capillargefässe, der kleinen Arterien und Venen. Diese ist bedingt vor Allem durch Entartung der Blutgefässe, namentlich die speckige, sowie durch Hypertrophie und Narbencontraction des Bindegewebstheils dieser Drüsen mit gleichzeitiger Atrophie der Gefässe und Drüsenelemente (granulirte Leber, granulirte Nieren).

Wassersuchten und Oedeme ex vacuo finden sich als Oedeme der weichen Hirnhäute und Hydrops der Hirnventrikel bei allgemeiner und partieller Gehirnatrophie, als rasche Wiederansammlung von Flüssigkeit in einer serösen Höhle, welche hydropisch war, nach Entleerung jener Flüssigkeit, als Hydropericardium bei Verkleinerung einer oder beider Lungen.

2. Cachectische Wassersuchten.

Sie entstehen in Folge einer Cachexie, der Hydrämie, d. h. einer Abnahme des Eiweissgehalts und Zunahme des Wassergehalts des Blutes: ohne Vermehrung des Blutdrucks, ohne Veränderung der Gefässwände tritt mehr Flüssigkeit durch letztere hindurch, als von den Lymphgefässen zurückgeführt werden kann. Sie kommen in Wirklichkeit aber selten für sich vor, indem in den meisten Fällen entweder

gleichzeitig und aus gleicher Ursache ein mechanisches Moment vorhanden ist, oder indem letzteres in Folge der Cachexie entsteht und die eigentliche Ursache der serösen Ausscheidungen wird. Ebendarum sind fast alle sog. cachectischen Wassersuchten im Grunde cachectisch-mechanische. (S. Hydrämie.)

Noll fand, dass starke Verdünnung des Blutgefässinhalts (durch Wasserinjection in die Arterie) und gleichzeitige Drucksteigerung im Arterienrohr ein starkes Oedem hervorbringt und dass die rückführenden Lymphgefässe strotzend gefüllt sind. — Nach Emminghaus finden ähnliche Verhältnisse bei der Urämie statt.

Die reinsten cachectischen Wassersuchten sind diejenigen, welche aus länger anhaltenden, mit ungenügender Nahrungszufuhr und Verdauung, oder mit grossen Blutungen oder andersartigen albuminösen Verlusten verbundnen Zuständen entstehen.

Die Wassersucht in Folge ungenügender Nahrungszufuhr (Inanition) ist sehr selten. Vielleicht gehört dazu auch diejenige, welche in Hungerjahren epidemisch auftreten soll, z. B. 1771 im Eichsfeld (Aran). Virchow sah diesen Hydrops weder bei der oberschlesischen Epidemie, noch in der Noth im Spessart. — In den Leichen von Individuen, welche an Carcinom des Oesophagus oder Magens mit beträchtlicher Stenose gestorben sind, findet sich meist kein Oedem, höchstens geringes der Knöchel, starkes nur bei Complicationen.

In der Reconvalescenz, besonders längerer acuter Krankheiten, tritt sehr häufig Oedem der untern Extremitäten ein, wenn gleichzeitig die Nahrungszufuhr eine ungenügende ist oder wenn bei voller Nahrung mechanische Momente, namentlich Sitzen und Stehen, hinzutreten (sog. Hydrops gravitativus).

Blutungen und Blutflüsse aller Gewebe, wenn sie bei einmaligem Eintritt sehr profus sind, und noch mehr, wenn sie in grösserer oder geringerer Quantität häufig wiederkehren, sind nicht selten Ursache von Wassersucht.

Länger andauernde Eiterungen der Haut und der Knochen, Schleimflüsse von Nase, Darm, Genitalien, Eiterungen einfacher, dysenterischer, chronisch syphilitischer, tuberculöser und krebsiger Natur, namentlich auf Schleimhäuten, seltner in serösen Häuten (eitrige Pleuraexsudate etc.) und in Parenchymen sind gleichfalls nicht selten Ursache von Wassersucht, — häufig aber bei gleichzeitiger Speckerkrankung der Gefässe der grossen Drüsen.

Die Albuminurie ist eine der häufigsten Ursachen von Wassersucht. Ihre allgemeinen Ursachen sind noch nicht bekannt: es sind entweder solche Veränderungen der Membranen zwischen Blut und Harn, dass dieselben das Eiweiss des Blutes in den Harn übergehen lassen (s. Entzündung), oder Veränderungen der Diffusionseigenschaften des Bluteiweisses. Die Wassersucht bei Albuminurie ist Folge der Verdünnung des Blutserums, welche theils durch den Eiweissverlust, theils

durch die Wasseranhäufung im Blut bedingt ist, und der verminderten Ausscheidung von Wasser durch die Nieren, welche ihren Grund in der Verminderung des arteriellen Drucks (Herzschwäche u. s. w.) hat.

Die Nieren haben die doppelte Function: sie entfernen die specifischen Harnbestandtheile aus dem Blut und sie sind die Regulatoren für den Wassergehalt desselben. Durch die Störung der ersten Verrichtung entsteht Urämie (s. u.), durch die der andern Wassersucht. Letztere findet sich am regelmässigsten und grössten beim sog. 2. Stadium des Morbus Brightii, seltner und meist in geringerem Grade bei der granulirten Niere. Dort kann der Procentgehalt des Eiweisses 3 und mehr erreichen, was täglich 20 Grm. und darüber beträgt; hier ist er sehr viel geringer. Die Ursache der Albuminurie bei der granulirten Niere liegt vorzugsweise in dem sehr gesteigerten Blutdruck: thierische Membranen, welche bei einem mässigen Flüssigkeitsdruck für Eiweiss u. s. w. impermeabel sind, lassen bei Steigerung des Filtrationsdrucks kleine Mengen desselben durchtreten. Beim 2. Stadium des Morbus Brightii ist die Albuminurie wahrscheinlich durch die entzündlichen Veränderungen der Harncanälchen bedingt. (Bartels, Volkmann's klin. Vortr. 1871. Nr. 25.)

Der Ort des Eiweissüberganges in der Niere ist noch zweifelhaft: nach Bowman und Heidenhain filtriren die Glomeruli wesentlich nur Wasser, vorzüglich die Epithelien der gewundnen Harncanälchen sind die secretorischen; nach Ludwig treten in den Glomeruli ausserdem auch Salze, Harnstoff u. s. w. über, ein Theil des Wassers aber geht in den Harncanälchen ins Blut zurück. Eiweiss gelangt bei gewöhnlichem Blutdruck überhaupt nicht in den Harn, erst bei stärkerem Druck. Möglicherweise geht unter krankhaften Verhältnissen auch das den Epithelien der Harncanälchen angehörende Eiweiss in den Harn über (Senator, Virch. Arch. LX, p. 476).

Zu den cachectischen Wassersuchten gehören auch die bei Scorbut und scorbutähnlichen Zuständen, welche letztere vielen chronischen und einigen acuten Krankheiten secundär sind; ferner die bei Malariacachexie; sowie endlich die nach chronischen Vergiftungen mit Arsenik etc.

Wassersuchten aus unbekannten Ursachen

finden sich nach Erkältung, nach dem raschen Verschwinden von Hautausschlägen (acuten und chronischen), nach dem raschen Heilen von Hautgeschwüren, bei Ausbleiben der Menstruation. — Manche dieser Wassersuchten sind wohl congestiven Ursprunges.

In einer Anzahl dieser Fälle haben vielleicht die genannten Ursachen der Wassersucht und letztere selbst dieselbe Ursache, z. B. das rasche Heilen von Hautgeschwüren, die Unterdrückung von Menstruation und Hämorrhoiden (primäre Wassersucht). Andremal wird die Wassersucht durch die Nieren vermittelt, indem die Krankheitsursache, z. B. das Scharlachcontagium, nicht blos auf Haut und Rachen, sondern auch auf die Nieren wirkt.

Nicht näher bekannt ist die Pathogenie der nicht seltnen acuten, besonders in tropischen Gegenden auftretenden Wassersuchten (sog. atmosphärische Wassersucht). Wahrscheinlich sind auch diese zum grössten Theil congestiven Ursprungs und Folge directen oder reflectorischen Nerveneinflusses, vielleicht bisweilen auch unmittelbare Folge der gestörten Hautfunction, oder von einer selbständigen Contractionsfähigkeit der Capillaren abhängig.

Nach de Haën wurde fast das ganze Heer Carl's V. auf der Expedition gegen Tunis durch kaltes Trinken nach langer Enthaltung hydropisch. Bei den neuern Feldzügen der Franzosen in Algier traten nicht selten ganz plötzlich, meist an Gesicht, Hals, Vorderarmen, Händen, Beinen und Füssen, Oedeme auf, welche sich bei nachfolgender anhaltend warmer Temperatur nach und nach von selbst verminderten. Auch bei den Eingebornen Afrika's entstehen bisweilen plötzliche und sehr grosse Oedeme des Scrotums, wenn sie bei der Arbeit von Regen überfallen werden.

Andremal sind gleichzeitig Blutveränderungen vorhanden: bei Chlorose acute Oedeme von Theilen, welche der Luft ausgesetzt sind; Oedeme bei Scorbut; Oedem bei Schlangenbiss; Oedem bei Schwangern auch ohne Albuminurie.

Auch in unsern Gegenden zeigt sich, namentlich bei schon vorhandner Nierenkrankheit, ein Einfluss der Luft auf die Entstehung wassersüchtiger Anschwellungen: z. B. Oedem des Gesichts bei Bright'schen Kranken, welche sich gewöhnlicher oder kalter Luft aussetzen; ebenso Oedem des Gesichts, der Augenlider, des Halses und des obern Brusttheils bei Chlorotischen aus gleicher Ursache, mit meist raschem Verschwinden, bei Schwangern: Oedema fugax.

Die intermittirenden Oedeme bei Malariakranken entstehen entweder durch Verlangsamungen der venösen Circulation (Griesinger), oder durch Pigmentembolie (Emminghaus).

Ebenso unbekannt sind die Ursachen der folgenden Wassersuchten: des sog. Hydrops spasticus s. hystericus; des Hydrops paralyticus (Oedem in der gelähmten Körperhälfte); des Hydrops irritativus, als Folge geringer Hautreize, welche sonst nur partielle Röthung und Infiltration hervorbringen, bei Individuen mit sog. reizbarer Haut.

Wassersucht des Gesichts sah ich in einem Fall bei einem 4jährigen Kind nach zwei halbgränigen Morphiumpulvern: dieselbe schwand nach c. 12 Stunden. Tags darauf trat sie nach der halben Gabe pro dosi wieder ein und hatte gleiche Dauer.

Die Ursache der bei stärkerer Infection mit Trichinen fast constant vorkommenden Oedeme des Gesichts und der Extremitäten liegt nach Colberg in dem Untergang der Muskelcapillaren an Stelle der eingewanderten Trichinen und deren Umgebung; die Oedeme verschwinden mit der Herstellung des neuen Capillarnetzes. — Nach Klob (Oestr. Jahrb. 1866. 4. u. 5. H. p. 98) hängt dieses Oedem entweder von Lymphthrombose der feinern Gefässe, oder davon ab, dass die Trichinen die Lymphbahnen zu ihrer Wanderung benutzen. Ferner auch davon, dass die musculäre Mitwirkung an der Lymphbewegung durch die trichinöse Muskelaffection sistirt ist, gerade zu einer Zeit, wo in Folge der Gewebsirritation die Transsudation vermehrt ist.

Symptome der Wassersucht.

Symptome der hydropischen Infiltration. Die ödematösen Theile sind vergrössert, von blasser Farbe, mehr oder weniger durchscheinend, meist teigig (pastös) anzufühlen, selten härter. Die sie überziehende Haut oder Schleimhaut oder seröse Haut ist glatt, faltenlos, gefässarm, verdünnt. Die Eigenwärme der Theile ist in Folge der verlangsamten Hautcirculation vermindert. Beim Fingerdruck auf die ödematösen Theile, sowie bei Druck andrer Art, z. B. durch Kleidungsstücke, Betttuchfalten etc., bleibt eine Grube zurück, welche sich meist langsam wieder ausgleicht.

Bei allgemeinem Oedem sind die verschiednen Körperstellen stets in verschiednem Grade ödematös. Am schwächsten ist das Oedem bei

gewöhnlicher Rückenlage am Kopf und an der obern und vordern Rumpfhälfte; stärker ist es an den obern Extremitäten; am stärksten ist es gewöhnlich an der Hinterfläche des Bauches, an den Genitalien und untern Extremitäten. — Sowohl beim localen (mit Ausnahme des arteriellen) als beim allgemeinen Oedem sinkt die ödematöse Flüssigkeit nach den tiefsten Körperstellen: im Sitzen nach den Beinen, im Liegen je nach der Art der Lage nach Rücken oder Seitentheilen.

Bei längerer Dauer sind alle diese Symptome in erhöhtem Maasse vorhanden; es treten ausserdem noch deutliche Ernährungsstörungen der Theile selbst ein, wie Abnahme des Fettgewebes, Verkleinerung der Drüsenzellen, Zerreissungen von Gefässen, der Haut selbst (die sog. falschen Narben des Bauchs und der Oberschenkel).

Renaut (Arch. de phys. 1874. 2. u. 3. H.) beschreibt bei Oedemen isolirte oder confluirende weisse Vorsprünge ähnlich den Papeln bei Urticaria.

Durch das Oedem entstehen noch weitere Störungen, theils allgemeine (s. u.), theils und besonders locale. Letztere sind: Gefühl von Spannung, von Schwere, meist um so stärker, wenn das Oedem acut auftritt, die Umgebung wenig nachgiebig, die Individuen kräftig und empfindlich sind; — Gefühl von Schwäche in den Muskeln, besonders der Extremitäten, behinderte Contraction der quergestreiften und glatten Muskeln; — verminderte Absonderung der Drüsen der Haut und der Schleimhäute, in Folge des Drucks, der Anämie etc. (Trockenheit der Haut, der Schleimhäute); — Verengerungen von Ostien und Canälen: des Mundes, der Augenspalte, der Harnröhren- und Scheidenöffnung, des Rachens, des Larynxeinganges, der Glottis. — Ferner entstehen Ernährungsstörungen in Folge der Compression, der Imbibition, der Maceration (in der Umgebung der Hirnventrikel?). Bisweilen kommt es selbst zu Wassererguss durch die Poren der Haut, ferner zu Zerreissungen der Gewebe, besonders der Haut der untern Extremitäten, zuweilen nach vorgängiger Blasenbildung mit folgender Aussickerung des Wassers; selten mit folgendem Brand.

Die Symptome des Oedems von Parenchymen (Gehirn, Drüsen), sowie die des sog. Lungenödems bestehen in meist sehr geringer Vergrösserung derselben, da dies die Umgebung (Schädel, Leberkapsel u. s. w.) gewöhnlich hindert, vorzugsweise in verminderter oder ganz aufgehobner Function.

Die Symptome des freien Hydrops sind: Raumvergrösserung der Höhlen, um so mehr, je nachgiebiger die Wandungen sind (Hodensack, Bauch, Brustwandungen; Schädel nur in früher Jugend); — dabei bald geringe, meist starke Spannung der Wände, bisweilen bis zur sog. Steinhärte (Hodensack, Bauch, Gelenke); — Dämpfung oder Leerheit des Percussionstons, zuerst an den abhängigen Theilen, mit Veränderungen des Tones je nach der Lage der Kranken; — Fluctuation bei nachgiebigen und wenig gespannten Wandungen (durch grobe Orts-

veränderung der Flüssigkeitstheile bedingt); — Succussion bei gleichzeitigem Gehalt der Höhle an freier oder eingeschlossener Luft; — verminderte oder aufgehobene auscultatorische Erscheinungen (Lungen, Herz); bisweilen Einfluss von Lageveränderungen des Kranken auf grössere Deutlichkeit jener; — Ortsveränderungen der in den serösen Höhlen eingeschlossenen oder sie begrenzenden Organe (der Lungen, des Darms, des Herzens bei Hydrops ihrer Höhlen); Dislocationen des Zwerchfells, der Leber und Milz, des Beckenbodens, der Bauch- und Brustwandungen, der Mediastinen, des Herzbeutels und Herzens, des Schädelgewölbes. — Endlich Compression der betreffenden Organe, und dadurch meist verminderte oder ganz aufgehobene Ausdehnungsfähigkeit: Lungen, Herz, grosse Bauchdrüsen, Gehirn, Hoden; oder verminderte Contractionsfähigkeit: Herz, Bauch-, Zwischenrippenmuskeln; dadurch Anämie, selbst Atrophie.

Ferner bestehen die Symptome des freien Hydrops in Functionsstörungen der betreffenden Organe, verursacht durch die verminderte Bewegungsfähigkeit derselben, durch die Ortsveränderung, die Compression mit der consecutiven Anämie und Atrophie. Die Functionen der Organe sind im Allgemeinen erschwert: Dyspnöe, Verdauungsstörungen, Betäubung und Lähmung etc.

Tritt der Hydrops im Fötalleben ein, so entstehen noch schwerere Störungen: z. B. beim innern Hydrocephalus, wenn derselbe in der ersten Fötalzeit sich einstellt, Hemicephalie und Anencephalie.

Bei allgemeiner Wassersucht findet sich noch eine Reihe von Symptomen, welche von der Ursache der Wassersucht oder von deren Folgen abhängig sind. Die Absonderungen sind vermindert: die Haut ist trocken, spröde, bisweilen schuppig; die Schleimhäute sind meist trocken, ihr Secret meist zähe; der Harn ist sparsam, dunkel, trübe, der Stuhl verstopft, hart. — Nicht selten sind einzelne Secrete während der ganzen Dauer der Wassersucht oder zeitweise sehr reichlich: es finden sich z. B. Diarrhöen, auch wenn keine Darmkrankheit vorhanden ist; oder reichlicher heller Harn (bei Diabetes albuminosus); oder reichliche Sputa (Bronchitis).

Bisweilen, besonders bei primären, seltner bei secundären, in Folge der Wassersucht selbst entstandnen Blutveränderungen, sowohl bei Oedem als bei freiem Hydrops, finden sich Extravasate und Beimischung derselben zum angesammelten Wasser.

Die Veränderungen des Blutes bei Wassersucht sind sehr verschieden, je nachdem sie primär oder secundär sind. (S. u.) Bisweilen tritt bei Transsudaten, welche besonders reich an Wasser und Salzen sind, eine Inspissation des Blutes mit Vorwiegen der festen Bestandtheile ein.

Verlauf und Ausgänge der Wassersucht.

Wenn die Ursachen der Wassersucht fortbestehn, so geht die weitere Transsudation von Serum so lange fort, bis die Spannung der

ödematösen oder hydropischen Theile eben so gross geworden ist, wie die mittlere Spannung des Arteriensystems.

Die wassersüchtige Flüssigkeit bleibt selbst da, wo ihre Menge nicht abnimmt oder wo sie wächst, in continuirlicher Wechselbeziehung zu den Blut- und Lymphgefässen, d. h. es werden in Einem fort Bestandtheile derselben in die Circulation aufgenommen und dafür wiederum solche in geringerer, gleicher oder grösserer Menge abgesetzt. Dafür spricht nicht nur die nie vollkommen aufgehobene Circulation in der Umgebung des Wassers, sondern auch der Mangel gröberer Ernährungsstörungen in den ödematösen Geweben. In manchen Fällen kommt sogar eine Hypertrophie der Haut, des Bindegewebes etc., besonders an den untern Extremitäten (Elephantiasis Arabum), vor.

Nach Virchow ist beim Höhlenhydrops, besonders wenn die Höhlenwände sehr derb und dicht sind, die längere Persistenz der Flüssigkeit eher denkbar, da sie durch ihren Druck auf die Wände der Höhle die Resorption erschweren muss und da sich hier oft sehr vorgerückte Zersetzungsproducte, z. B. Cholestearin, in grosser Menge finden.

Die Wassersucht ist entweder acut, d. h. sie dauert nur einige Stunden, Tage oder Wochen, binnen welcher sie in Genesung übergeht oder mit dem Tod endet; — oder sie ist chronisch, von Monate und Jahre langer Dauer und, wenn allgemein, meist mit tödtlichem Ausgang.

In einzelnen Fällen ist die Wassersucht, besonders die auf congestiver Hyperämie beruhende, sowie die vicariirende intermittirend: ich sah eine solche im Kniegelenk Jahre lang alle 10 Tage wiederkehren und nach 2—3tägiger Dauer ohne weitere Folgen schwinden. Aehnliche Fälle haben Loewenthal und Bruns mitgetheilt.

Die Eintheilung der Wassersuchten in acute und chronische ist practisch wichtig. Die kürzeste Dauer haben manche Wassersuchten geringen Grades, wie das sog. Gedunsensein des Gesichts bei starken Hustenanfällen, z. B. im Keuchhusten. — Von geringerem practischem Belang und im Princip verfehlt ist die Eintheilung in active und passive, in sthenische und asthenische Wassersucht. — Die frühere Unterscheidung eines Hydrops calidus s. inflammatorius, und H. frigidus s. serosus s. torpidus (wozu die meisten Wassersuchten gehören) erlangt jetzt wieder Wichtigkeit.

Die Wassersucht endet in Heilung oder in Tod.

Der Ausgang in Heilung, die Entfernung der wässrigen Flüssigkeit, geschieht: selten plötzlich durch Perforation der Höhlenwände nach aussen (bei Ascites z. B. durch den Nabel, bei Spina bifida) oder in das umliegende Bindegewebe mit consecutiver Resorption, oder durch Perforation der ödematösen Haut und Entleerung der Flüssigkeit; — bisweilen durch vielfache Berstungen der Haut und allmäliges Aussickern der Flüssigkeit; — verhältnissmässig am häufigsten durch schnellere oder langsamere Resorption.

Die Genesung ist entweder eine wirkliche und dauernde; oder die Wassersucht kehrt nach kürzerer oder längerer Zeit wieder; oder mit der besonders raschen Resorption der Flüssigkeit treten Oedeme innerer Organe (Gehirn, Lungen), oder der Tod aus unbekannter Ursache ein.

Spontane rasche Abnahme des Hydrops wird als ungünstiges Zeichen betrachtet, weil sich das Wasser in edleren Theilen anhäufen kann. Gewöhnlich aber erscheint das Anasarca einige Zeit vor dem Tod wegen des Collapses der Agonie geringer, weil es bei der Schlaffheit der Gewebe mehr nach den tiefern Theilen sinkt.

Während die allgemeinen chronischen Wassersuchten eine ungünstige Prognose haben, sind manche locale, z. B. der untern Extremitäten, entweder ohne Einfluss auf die Gesundheit überhaupt, selbst bei vieljährigem Bestand, oder gestatten palliative, selten radicale Hilfen.

Der Ausgang der Wassersucht in den Tod erfolgt fast regelmässig bei allen allgemeinen chronischen Wassersuchten. Er hat seinen Grund entweder in der Wassersucht eines oder mehrerer sog. lebenswichtiger Organe (plötzlicher Tod bei Hirnödem; rascher Tod bei Lungenödem, bei Glottisödem; langsamer Tod bei denselben Zuständen, bei Hydrothorax, Hydropericardium). Oder er wird bedingt durch die Cachexie, welche entweder dieselbe Ursache hat wie die Wassersucht (Nieren-, Leberkrankheiten etc.), oder Folge der Wassersucht ist: Hydrothorax, Ascites, behinderte Resorption der Chylusgefässe und der Pfortaderwurzeln etc.; Erysipel, eitrige Entzündung und Gangrän hydropischer Theile; Entzündungen innerer Organe etc. Oder er tritt nach eingreifenden Operationen, besonders Punctionen und rascher Entleerung der Höhle, entweder ohne nachweisbare Ursache oder in Folge von grossen Hämorrhagien in die Höhle u. s. w. ein.

Erwähnenswerth ist die sog. Expectoration albumineuse, d. h. das acute Lungenödem, welches meist 10—30 Minuten nach schneller Entleerung grosser pleuritischer Exsudate auftritt und Folge der plötzlichen Aufhebung des auf der Lunge lastenden Druckes ist. (Vergl. Tévillon, De l'expect. album. après la thoracenthèse. Paris 1873.)

Anhang.

Luftansammlung oder Pneumatose.

Vergl. Demarquay, Versuch einer med. Pneumat. Uebers. von Reyher. 1867. Ferner die Handb. der pathol. Anat. und der allg. Pathol.

Pathologische Luftansammlungen kommen sowohl in Höhlen und Canälen vor, welche schon normaler Weise Luft enthalten, als in solchen, wo sich letztere im Normalzustande nicht findet. Viel seltner enthalten Gewebe und Organe Luft, welche im Normalzustande frei davon sind.

Die Luftansammlungen der verschiednen Körperstellen haben meist besondre Namen erhalten: die der Pleura heisst Pneumothorax, die im Pericardium Pneumopericardium u. s. w.; die in der Höhle des Magens und Darms Meteorismus oder Tympanites, in der des Uterus Physometra; die in den Höhlen der

Lungenbläschen Lungenemphysem; die im gewöhnlichen Bindegewebe Emphysem oder traumatisches Emphysem; die im interstitiellen oder subpleuralen Lungengewebe interstitielles resp. subpleurales Emphysem; die im Blut Pneumathämie.

I. Die abnormen Luftansammlungen in Körperstellen, welche normal lufthaltig sind, lassen keine allgemeine Betrachtung zu. Es gehören hierher: die Vermehrung der Gase des Magens und Darmcanals, besonders des Dickdarms (sog. Meteorismus oder Tympanites), die Zunahme des Luftgehalts in den Lungenbläschen mit Vergrösserung dieser und Atrophie ihrer Zwischenwände (sog. vesiculäres Lungenemphysem).

II. Die Luftansammlungen an Körperstellen (Höhlen und Parenchymen), welche im Normalzustande ohne Luft sind, entstehen auf verschiedne Weise.

1) Die Luft ist von aussen, oder aus den lufthaltigen Theilen des Organismus in die betreffenden Körperstellen eingedrungen. Sie kommt entweder in Höhlen, oder in Parenchyme.

Der Eintritt von Luft in Höhlen geschieht: von aussen her in die Pleura, das Peritonäum, das Pericardium, in die Vagina, in den puerperalen Uterus, in Cysten durch zufällige oder operative Verwundungen; der gleiche Lufteintritt in die Körpervenen, weiterhin in das rechte Herz und in die Lungencapillaren bei Verwundungen und Operationen, besonders am Hals und an den Oberextremitäten (s. p. 279); der Lufteintritt aus den Luftwegen oder den Lungen in die Pleurahöhlen bei Verwundungen beider; bei Perforation emphysematöser, tuberculöser, brandiger Stellen dieser; der Lufteintritt aus dem Magen und Darmcanal, selten aus den Lungen, dem Uterus u. s. w. in die Peritonäalhöhle.

In der Gynäkologie spielt die sog. Garrulitas vulvae, das Eindringen von Luft in die Scheide und das Entweichen derselben mit Geräusch, eine Rolle.

Laborde und Muron (Gaz. méd. de Par. 1873. Nr. 1) haben die Luftinjection in das Gefässsystem neuerdings experimentell untersucht. — Einen Fall von tödtlicher Luftembolie durch die Nabelvene in das Herz sah Schatz (Mon.-Schr. f. Geburtsk. 1869. XXXIV, p. 112).

Unter denjenigen Fällen, wo Emphysem in Parenchymen entsteht, ist besonders das Emphysem des Unterhautzellgewebes bemerkenswerth. Dasselbe entsteht: traumatisch durch absichtliches Lufteinblasen, durch penetrirende Brustwunden, Rippenbrüche, Verwundungen des Laryngotrachealcanals, durch complicirte Fracturen der Extremitäten, durch Fracturen in der Nasal-, Frontal-, Maxillar- und Mastoidealgegend; — nicht traumatisch: in Folge heftiger Bewegungen, anstrengenden langen Schreiens (bei Hydrophobie, während der Entbindung); durch Gasaustritt aus dem Digestionscanal nach Verlöthung desselben mit den Bauchwandungen; durch Gasaustritt aus Larynx, Trachea und den Bronchialstämmen nach Perforation dieser aus ver-

schiednen Ursachen; durch Gasaustritt aus den Lungen (Tuberculose, Emphysem, Gangrän u. s. w.).

Hierzu gehört auch das Emphysem des Mediastinum und der Haut, welches vorzugsweise bei Kindern durch Keuchhusten und Larynxcroup, oder, wie auch bei Erwachsenen, durch capilläre Bronchitis u. s. w. entsteht. Wenn viele kleine Bronchien verengt oder verstopft sind, werden die zugängigen Lungenpartien um so stärker ausgedehnt und einzelne Lungenalveolen zerrissen: die Luft gelangt zuerst in das interlobuläre oder subpleurale Bindegewebe, weiterhin längs der Bronchien in das Mediastinum und zuletzt in das Bindegewebe unter der Halshaut, zuerst stets ins Jugulum. Vergl. Laennec, Roger (Arch. gén. 1862. Aug. bis Oct.), Bartels (D. Arch. f. klin. Med. II, p. 367).

Das interlobuläre Emphysem sehr trockner Lungen, z. B. bei Cholera, ist nach Buhl (Lungenentz. u. s. w. 1872. p. 5) die in grosser Menge, in sichtbaren Bläschen in die Lymphgefässe eingedrungne atmosphärische Luft.

Das perlmutterglänzende Aussehn der Psoriasisschuppen rührt von der Luft her, welche beim Austrocknen derselben in sie eintritt (Rindfleisch).

Luftansammlungen unter dem Pericranium entstehen durch spontane oder traumatische Dehiscenz der Zellen des Proc. mastoideus. Vergl. den exquisiten Fall und die Zusammenstellung von Wernher (D. Z. f. Chir. 1873. III, p. 381). Die Pneumatocele cranii heisst der Zustand im Gegensatz zum Emphysem, wo die Luft in den Maschen des Zellgewebes vertheilt, nicht in einer einzigen, meist grossen Höhle unter dem Pericranium sich findet.

Fälle von Leberemphysem s. bei Stokes, Louis, Piorry, Henoch, Frerichs, Meigs (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 3).

2) Die Luft ist an Ort und Stelle durch Zersetzung der daselbst befindlichen Massen entstanden: im Bindegewebe der verschiedensten Körperstellen, besonders der Umgebung der Harnröhre, durch Verjauchung oder Brand von Abscessen, namentlich der durch Continuitätstrennung entstandnen; in den Bauchdecken; an verschiednen Körperstellen bei Carbunkeln; in Venenthromben, welche in seltnen Fällen ganz emphysematös sind; im Innern seröser Höhlen durch Zersetzung daselbst befindlicher Exsudate; in der Höhle von normaler Weise luftleeren Schleimhäuten (Harnblase, puerperaler Uterus) aus derselben Ursache oder aus faulenden Blutgerinnseln, resp. Fötalresten; in der Höhle mancher Cystengeschwülste.

Manche bei I. betrachtete Fälle gehören gleichfalls hierher: so der Meteorismus durch längeres Verweilen der Fäces im Darm. — Klebs (Hdb. d. path. Anat. 1869. p. 284) unterscheidet zwei Arten von Meteorismus: den fermentativen durch vermehrte Bildung der Darmgase und den mechanischen durch behinderte Entleerung derselben. Letzterer ist entweder durch Stenose des Darmrohrs oder durch Paralyse der Darmmusculatur bedingt (stenotischer und paralytischer Met.). — Zersetzungen von Nahrungsstoffen veranlassen im Magen und Darmcanal Bildung von $\dot{C}$ und H. So zerfällt z. B. 1 Atom Zucker = $C_6H_{12}O_6$ in

$$2 \text{ At. Milchsäure} = 2\,(C_3H_6O_3)$$

$$= C_6H_{12}O_6 \left\{ \begin{array}{ll} 1 \text{ Butters.} & C_4H_8O_2 \\ 2\,CO_2 & C_2 \quad O_4 \\ 4\,H & \quad H_4 \\ & C_6H_{12}O_6 \end{array} \right.$$

Ewald (Arch. f. Anat. Phys. u. s. w. 1874. p. 217) hat in einem Fall brennbare, aus Kohlenwasserstoffen bestehende Ructus beobachtet.

Ferner gehören wahrscheinlich manche Fälle von Luftentwicklung im

Blut hierher, bei denen die Luft wohl fast stets erst nach dem Tod entstand (Fälle von Durand-Fardel, Cless u. A.). Am häufigsten ist dies bei septischen Zuständen beobachtet. — In manchen hierzu gerechneten Fällen ist die Luft wahrscheinlich von aussen oder aus lufthaltigen Stellen des Organismus eingedrungen. Vergl. den Fall von Stoffella (Ztschr. d. G. d. Wien. Aerzte. 1862. Nr. 22, 23 u. 25).

3) Die Luft hat sich auf unbekannte Weise gebildet. Hierzu gehören die seltnen Luftansammlungen in den Höhlen mancher Schleim- und serösen Häute, die im Blutgefässsystem, in Abscessen, in manchen Neubildungen, — bei welchen keine der obigen Ursachen aufgefunden werden kann.

Die Art und Weise der Luftentwicklung in der letztgenannten Reihe ist noch unbekannt: wahrscheinlich beruht dieselbe in manchen Fällen auf einem Abscheiden, einer Art Secretion der Luft aus den Blutgefässen. Ein Analogon dazu liefert vielleicht das physiologische Vorkommen von Luft in der Rinden- und Marksubstanz des Haars, welches in seltnen Fällen (Karsch, Beigel, Spiess) so bedeutend wird, dass die Haare bersten und über dem Hautniveau abbrechen. — Das Grauwerden des Haars geschieht gewöhnlich durch eine Veränderung der Pigmentbildung, seltner ohne diese durch Erfüllung des Haars mit Luft. — Vielleicht lassen sich auch manche Fälle von sehr rasch und ohne vorheriges Luftschlucken eintretendem Meteorismus bei Hysterischen in dieser Weise erklären.

Andremal entsteht die Luft durch Zersetzung. In Abscessen, welche sehr wahrscheinlich nicht mit lufthaltigen Organen communicirten, habe ich zweimal Luftentwicklung gesehen: einmal sehr reichlich in einem grossen Abscess am Unterkiefer (der Kranke starb bald nach der künstlichen Eröffnung, wahrscheinlich an Septicämie); ein andres Mal in einem secundären pyämischen Abscess des linken Musc. temporalis (Thiersch), gleichfalls mit tödtlichem Ausgang.

Ueber die Beschaffenheit der Luft lassen sich wenig allgemeine Angaben machen. Die von aussen eingedrungne atmosphärische Luft geht bald ähnliche Veränderungen ein, wie die inspirirte Luft. Die durch Zersetzung entstandne Luft gleicht der bei emphysematösem Brand. Die Zusammensetzung der auf unbekannte Weise gebildeten Luft ist noch nicht bekannt.

Demarquay und Leconte hatten schon 1859 nachgewiesen, dass die ins Zellgewebe oder ins Peritonäum injicirte Luft ihre Zusammensetzung rasch ändert, den Sauerstoff grösstentheils verliert und kohlensäurehaltig wird, letzteres jedoch nicht in dem Grad, um das absorbirte Sauerstoffgas zu ersetzen, wogegen der Stickstoff sich bedeutend vermehrt. Dieses Verhalten besteht so lange, bis das Gas absorbirt ist. Dagegen wiesen die Verff. später (Compt. rend. 1862. LIV, p. 180) bei einem Menschen, der durch einen Rippenbruch ein Zellgewebsemphysem bekommen hatte, in 100 Vol. Gas nach:

nach dem 4. Tag der Verletzung	2,54 CO_2	6,35 O	und	91,11 N
„ „ 5. „ „ „	5,08 „	4,66 „	„	90,26 „
„ „ 7. „ „ „	6,07 „	3,73 „	„	90,20 „
„ „ 10. „ „ „	11,11 „	0,00 „	„	88,89 „

Die allgemeinen Folgen der Luftansammlung sind die eines fremden Körpers, welcher die Gewebe und Organhöhlen theils auseinander-, resp. zusammendrängt, theils Entzündung derselben bewirkt, theils endlich (in den Gefässen) raschen Tod (s. p. 292) zur Folge hat.

Nach Olshausen (Mon.-Schr. f. Geburtsk. XXIV, p. 350) ist das Eintreten von Luft in den puerperalen Uterus schädlich, selbst tödtlich.

Rasche Verdünnung der Luft unter der Luftpumpe hat Gasentwicklung aus dem Blut, Embolie der Lungen- und Herzcapillaren und raschen Tod zur Folge (Hoppe-Seyler). — Bei zu rascher Rückkehr aus der comprimirten in die gewöhnliche Luft ist tiefe Ohnmacht und plötzlicher Tod beobachtet worden. Das ist bedingt entweder durch Entstehen von Gas im Blut (und Luftembolie); oder durch plötzliche starke Ausdehnung der comprimirten Blutgefässe mit Herzlähmung oder mit Gefässzerreissung.

Unter Umständen kann die Luft aus der damit abnorm erfüllten Höhle zurück ins Blut gelangen und damit können auch schädliche Substanzen, z. B. Schwefelwasserstoff aus dem Darm, dahin kommen.

Die Diagnose des Emphysems beruht beim subcutanen Emphysem auf dem Vorhandensein von Geschwulst und Crepitation, bei der Luftansammlung in Höhlen auf dem hellen meist tympanitischen Ton und der Verdrängung der Nachbarorgane. Etc.

II. Entzündung.

(Inflammatio, Phlogosis.)

Vacca, De inflamm. morb. nat., caussis, effect. et curat. 1765. — J. Hunter, On the blood, inflammat. and gun-shot wounds. 1793. 1812. — Burns, Diss. on inflammat. 1800. — Rust, Helkologie. 1811. — Thomson, Ueb. Entz. Ueb. v. Krukenberg. 2 Bde. 1820. — Kaltenbrunner, Exp. circa stat. sang. et vas. in inflamm. 1826. — Gendrin, Hist. anat. des inflammations. 1826. 2 Bde. Ueb. von Radius. 1829. — Bretonneau, Des inflammations speciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup etc. 1826. — Koch, Meckel's Arch. 1832. — Gluge, Obs. nonn. microsc. in inflamm. 1835. — Güterbock, De pure et granulatione. 1837. — Rasori, Teoria della flogosi. 2 Bde. 1837. — Vogel, Ueber Eiter, Eiterung u. s. w. 1838. Art. „Entz. und Ausgänge" in R. Wagner's Hdwörterb. I, p. 311. Hdb. d. path. Anat. — Lehmann u. Messerschmidt, Arch. f. phys. Heilk. 1842. I, p. 220. — Emmert, Beitr. z. Path. u. Ther. 1842. 1. Heft. — H. Müller, Ztschr. f. rat. Med. 1843. III. — Bennet, On inflammat. etc. 1844. — Henle, Ztschr. f. rat. Med. 1844. II, p. 34. — Hdb. d. rat. Path. I. u. II. — Luschka, Entw. d. Formbestandth. d. Eiters u. d. Granul. 1845. — Waller, Philos. mag. 1846. XXIX, p. 271 u. 398. — Küss, De la vascularité et de l'inflammation. 1846. — Hasse, Ztschr. f. rat. Med. 1846. V. — Bidder, Ztschr. f. rat. Med. 1846. IV, p. 353. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 272. IV, p. 261. XXIII, p. 415. XXIV, p. 205. Ann. d. Char. VIII, H. 3. p. 1. Hdb. d. spec. Path. p. 46. — Brücke, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1849. Arch. f. phys. Heilk. 1850. X, p. 493. — Paget, Lect. on inflammat. 1850. — Wh. Jones, Guy's hosp. rep. 1851. VII. — Beck, Untersuchungen etc. 1852. — H. Weber, Müll. Arch. 1852. p. 361. — Meckel, Ann. d. Char. 1853. IV, p. 218. — Rokitansky, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1854. — Schuler, Würzb. Verh. 1854. IV, p. 248. — Spiess, Zur Lehre v. d. Entz. 1854. — Boner, Die Stase nach Experim. an der Froschschwimmhaut. 1856. — Samuel, Königsb. med. Jahrb. 1858. I. — Gunning, Arch. f. holl.

Beitr. 1858. I, p. 305. — Snellen, Arch. f. holl. Beitr. 1858. I, p. 206. — O. Weber, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 74. XIX, p. 367. Hdb. d. Chir. p. 362. — Treitz, Prag. Vjschr. 1859. IV. — Coccius, Ueb. d. Gewebe u. d. Entz. d. menschl. Glaskörpers. 1860. — Schröder van der Kolk, Arch. f. holl. Beitr. 1860. II, p. 81. — J. Simon, Art. Inflammation in Holmes syst. of surg. 1860. I. — Buhl, Sitzungsber. d. Bayr. Acad. 1863. p. 59. Ztschr. f. Biol. 1868. III, p. 341. Lungenentz. u. s. w. 1872. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1866. VII, p. 481. VIII, p. 449. — Billroth, Arch. d. Chir. 1866. VI, p. 373. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. XL, p. 1. Neue Unters. üb. die Entz. 1873. — Heller, Ueb. d. fein. Vorg. bei d. Entzünd. 1869. — Stricker, Studien aus d. Inst. f. experim. Path. 1870. I. Oestr. med. Jahrb. Jahrg. 1871 u. 1872. 1874. p. 377. — Norris, Andr. med. grad. ass. trsact. 1871. IV, p. 241. — Samuel, Der Entzündungsprocess. 1873.

(Vergl. ferner die Literatur der Wundheilung und des Brandes.)

Entzündung ist ein, meist unter den Erscheinungen von congestiver Hyperämie beginnender, am häufigsten mit Exsudation oder Eiterung verlaufender, bald heilender, bald zu Neubildung oder zu verschiedenartigen Veränderungen oder zum Untergang der Gewebe führender Process, welcher eine mehr oder weniger auffallende Functionsstörung der Theile bewirkt. Im einzelnen Fall sind bald alle diese Veränderungen gleichzeitig vorhanden, bald finden sich nur die zuerst genannten in auffallender Weise.

Die Entzündung verläuft meist acut, seltner chronisch.

Die Entzündung zeigt vielfache Uebergänge einerseits zu manchen Circulationsstörungen, besonders zu der congestiven Hyperämie und der acuten Wassersucht; andrerseits zu manchen Ernährungsstörungen, namentlich zur albuminösen und fettigen Entartung, zum Brand, sowie zur Neubildung besonders von Binde- und Knochengewebe und von Gefässen. (S. die betreffenden Processe.)

Der Name Entzündung und alle Ausdrücke dafür in andern Sprachen weisen auf einen mit Temperatursteigerung verbundnen Vorgang hin. Aber schon Celsus stellte noch drei andre Cardinaleigenschaften der Entzündung, in Summa also vier auf: Calor, Rubor, Tumor, Dolor. Nimmt man dazu noch als fünftes Symptom die Functionsstörung, so hat man allerdings die sämmtlichen Erscheinungen vieler als acute Entzündung bezeichneter Processe, besonders der an der Haut und an sichtbaren Schleimhäuten verlaufenden.

Die Entzündung betrifft bald nur eine Gewebsart, besonders in einfachen Geweben (Bindegewebe, seröse Häute, Periost, Knochen, — Epithelien u. s. w.), seltner in zusammengesetzten Geweben (das interstitielle, intermusculäre, interacinöse, interlobuläre u. s. w. Gewebe), bald Organe. Letzternfalls befällt sie bald nur ein Gewebe eines zusammengesetzten Organs (z. B. die Drüsen der Schleimhäute, die Drüsengänge, die Harncanälchen, die Acini der Drüsen, u. s. w.), bald zusammengesetzte Theile eines Organs (Lappen oder Läppchen der Lungen), bald endlich das Organ in allen seinen Theilen.

Von paarigen Organen ergreift die Entzündung bald nur das eine paarige Organ (Pleuritis, Pneumonie), bald beide paarige Organe oder Organtheile (z. B.

beide Gehirnhemisphären, beide Nieren, beide Augen u. s. w.); bald finden beiderlei Verhältnisse statt (manche Pneumonien, Parotiden u. s. w.).

Die Entzündungen der verschiednen Gewebe und Organe werden meist in der Weise benannt, dass man an das lateinische oder griechische Wort die Endung -itis anhängt (Encephalitis, Pleuritis, Nephritis u. s. w.); zum Theil gibt es besondre Namen dafür, wie Pneumonie für Lungenentzündung, Erysipelas u. s. w. für Hautentzündung, u. s. f. — Die Entzündungen der die einzelnen Organe der Bauchhöhle umgebenden Serosa heissen Perihepatitis, Perimetritis u. s. w. Peribronchitis wird abweichend hiervon die Entzündung der äussern Hälfte der Bronchialwand genannt. Aehnlich verhält es sich mit der sog. Periphlebitis u. s. w. — Die Entzündungen des umgebenden Bindegewebes, der Kapsel, der Anhänge, z. B. der Fettkapsel der Nieren, des lockern Fett- und Bindegewebes an den untern und seitlichen Theilen der Harnblase, des Uterus, werden Paranephritis, Paracystitis, Parametritis genannt.

Die Entzündung bleibt bald beschränkt auf die zuerst ergriffenen Theile, bald setzt sie sich weiter fort.

Das Fortschreiten der Entzündung geschieht entweder in der Continuität, oder in der Contiguität der Gewebe, oder auf fernliegende Organe und Gewebe. Das Fortschreiten der Entzündung in der Continuität betrifft bald dieselben Gewebe, bald solche, welche von dem erstergriffnen verschieden sind. Die bekanntesten Beispiele des letztern Verhaltens sind der Uebergang der Entzündungen von der Haut auf die angrenzende Schleimhaut oder umgekehrt, von den Bronchien auf die Lungen u. s. w. Das Fortschreiten in der Contiguität kommt am häufigsten bei gegenüberliegenden Stellen der Haut, der Schleimhäute, der serösen Häute vor. Das Fortschreiten auf fernliegende Gewebe findet entweder mittelst der Blutgefässe auf mechanischem oder chemischem Wege (Embolien, Pyämie), oder mittelst der Lymphgefässe, oder auf sog. sympathische Weise statt.

Nach Pfleger's (Arch. f. klin. Chir. XIV, p. 532) Beobachtungen über Art und Gesetze des Weiterschreitens des Erysipelas migrans kommen die von Langer (Wien. acad. Sitzgsber. 1861 u. 1862. XLIV, p. 19) aufgestellten Gesetze über die Spaltbarkeit und die Spannung der Cutis besonders in Frage.

Von besonderem Interesse ist die vorläufig mehr klinisch als pathologisch-anatomisch nachgewiesene Neuritis descendens und ascendens: eine in Folge von Trauma etc. eintretende Entzündung eines Nerven setzt sich nach der Peripherie bis in die letzten Nervenenden, selbst in die Muskeln oder nach dem Rückenmark zu fort. (Vergl. Friedreich, Ueb. d. progr. Muskelatr. 1873. p. 113.) — Nach Feinberg (Berl. klin. Wschr. 1871. Nr. 41—46) kann Myelitis durch Läsion peripherischer Nerven erfolgen. Die an Kaninchen erzielten Resultate (Blosslegung und kräftige Cauterisation des Ischiadicus: consecutive Myelitis vorwaltend der grauen Substanz) haben auch bei Menschen Giltigkeit. — Klemm (Ueber Neuritis migrans. Strassb. Diss. 1874) hat die Neuritis migrans durch Injection von Fowler'scher Solution unter die Scheide eines N. ischiadicus des Kaninchens hergestellt. Die Entzündung war ascendirend und descendirend, und sprungweise, da wo arterielle Zweige von der Nachbarschaft auf den Nerven übergingen.

Ursachen der Entzündung.

Die Disposition zur Entzündung ist eine allgemeine. Eine Reihe von Momenten und Zuständen aber erhöht die Disposition sowohl im Allgemeinen, als zu Entzündungen specieller Organe. Zu-

nächst gilt dies von den verschiednen Altersperioden, von den Geschlechtern, sowie von einer Anzahl äusserer Ursachen, besonders von atmosphärischen Einflüssen, Boden und Klima (s. d.). Ferner haben allerhand Einflüsse, welche in gesunden Theilen ohne Nachtheil ertragen werden, in solchen, deren Gefässnerven allein oder zugleich mit den Gefühls- und Bewegungsnerven gelähmt sind, Entzündung zur Folge (sog. neurotische Entzündungen). Verzärtelte, wenig abgehärtete, schlecht genährte, scrophulöse, rhachitische, cachectische Individuen, Reconvalescenten, Potatoren erkranken leichter an Entzündungen der Bronchien und Lungen, u. s. w. Bei einzelnen Individuen entzünden sich in Folge von Erblichkeit u. s. w. einzelne Organe mit besondrer Vorliebe. — Wiederholte Entzündung mancher Organe erhöht die Disposition für die gleiche Erkrankung desselben Organs: z. B. das wiederholte Befallenwerden von Catarrhen der meisten Schleimhäute. — Die einzelnen Theile der Organe entzünden sich bisweilen leichter als andre, zum Theil aus bekannten Ursachen, zum Theil ohne solche. Lungenentzündungen betreffen häufiger die untern Lappen als die obern. Entzündungen des Endocardiums und des Herzfleisches betreffen viel häufiger den linken Ventrikel; jene kommen vorzugsweise an den Klappen und Ostien, also an Stellen vor, wo sich vorzugsweise Spannung und Reibung findet. U. s. w.

Die nächsten oder Gelegenheitsursachen der Entzündung, die sog. Entzündungsreize müssen einen gewissen, zum Theil je nach der Individualität wechselnden Grad haben. Bemerkenswerth sind: Verletzungen, wie Schnitte, Stiche, Reibungen, Quetschungen, Schusswunden u. s. w. — sog. traumatische Entzündungen; — fremde Körper, wie Staub der verschiedensten Art (s. p. 86), wodurch bald nur Entzündungen der Haut und angrenzenden Schleimhäute, bald auch solche tiefer gelegener Theile entstehen, z. B. die Fremdkörper-Pneumonien, manche pflanzliche und thierische Parasiten (s. d.); die Anhäufungen von Secreten im Ganzen (z. B. der Leber, der Nieren, der weiblichen Brustdrüsen), oder von einzelnen Theilen solcher (z. B. Gallen- und Nierensteine); Emboli jeder Art (s. p. 279), besonders die sog. chemisch wirkenden; die bei Perforationen u. s. w. von Hohlorganen in seröse Höhlen und an andre Stellen gelangenden Substanzen: Magen- und Darminhalt, Harn, besonders alcalischer, u. s. w.; brandige Theile des Körpers selbst (sog. demarkirende Entzündung); — hohe Hitze- und Kältegrade, sowie auch die sog. Erkältung (s. p. 81); — chemische Einwirkungen, wie die der Säuren, Alkalien (des Ammoniak), auch der ätherischen Oele, der sog. scharfen Stoffe, wie Canthariden, Senföl, Jodtinctur, Insectenstiche u. s. w.; der Alcohol bei habituellem Genuss; das Blei bei Bleiarbeitern; das Quecksilber, Jod, Brom u. s. w. besonders bei medicamentösem Gebrauch.

Bemerkenswerth sind auch die eigenthümlichen Knochenentzündungen der Perlmutter-Drechsler (Englisch, Wien. med. Wschr. 1870; Gussenbauer, Arch. f. kl. Chir. 1875. XVIII, p. 630), welche durch Einathmung des

aus kohlensaurem Kalk und Conchiolin (die organische Substanz) bestehenden Perlmutterstaubes hervorgebracht werden.

Der Einfluss der Nerven auf die Hervorrufung von Entzündung ist theils experimentell, theils klinisch und pathologisch-anatomisch hinreichend sicher erwiesen. Nach Durchschneidung des N. trigeminus oder dessen Ramus ophthalmicus oder nur einzelner Fasern des letztern innerhalb der Schädelhöhle entstehen eigenthümliche, am ehesten noch in das Bereich der Entzündung fallende Ernährungsstörungen der Conjunctiva und Cornea, meist wohl auch der umliegenden Haut. Zufällige Verletzungen oder Krankheiten dieser Nerven oder des Ganglion Gasseri hatten denselben Erfolg. Nach traumatischen oder andersartigen Entzündungen, Neubildungen etc. derselben Nerven, oder eines Spinalganglion oder der durch dasselbe tretenden Nerven sind eigenthümliche Hautentzündungen vom Character des Herpes, resp. Herpes Zoster gefunden worden. Auch sind nach gleichen Ursachen wiederholt Störungen beobachtet, welche nicht rein zur Entzündung zu rechnen sind, sondern Uebergänge zu Wassersucht, Brand, Atrophie und Hypertrophie darstellen.

Die betreffenden physiologischen Experimente sind die bekannten von Magendie, Longet, Valentin, Schiff, Bernard, Snellen, Büttner, Meissner u. A.

Fälle von Entzündung mit serösem Exsudat s.: Romberg, Klin. Ergebn. 1846. p. 4; Vf., Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 319. — Fälle von seröseitriger Entzündung, speciell Herpes der Haut beschreiben: Rayer, Danielssen; vorzugsweise Bärensprung, Ann. d. Char. 1861. IX, 2. H. p. 119; Ib. XI, 2. H. p. 100; Gerhardt, Jen. Ztschr. 1865. II, p. 349; Vf., l. c. p. 320; Weidner, Berl. kl. Wschr. 1870. Nr. 7; Wyss, Arch. d. Heilk. XII, p. 261. Weiterhin Fälle von de Haën, Esmarch, Duncan, Vernon, Greenough, Eulenburg-Landois, Eulenburg, Guttmann, Horner, Hutchinson u. A. — Hayem (Arch. de physiol. 1873. p. 212) beschreibt eigenthümliche Hautentzündungen nach Nervenverletzungen.

Ueber Hämorrhagien, Oedeme und Entzündungen in Lungen, Haut etc. der gelähmten Seite bei Gehirnblutungen oder Erweichungen vergl. Ollivier (Arch. gén. Aug. 1873) und Baréty (Gaz. de Paris. 1874. Nr. 14—16). — In der neuern Zeit ist wiederum die Aufmerksamkeit auf die schon von Brown-Séquard (1861) beobachtete Häufigkeit subacuter und chronischer Entzündungen der Gelenke paralysirter Glieder gelenkt worden.

Der Einfluss der Nerven auf die Hervorrufung von Entzündung ist bisweilen auch reflectorisch. Schiff sah mehrmals bei Hunden, welchen er den N. lingualis allein oder den N. dentalis inf. durchschnitten hatte, 4—8 Tage danach Injection der betreffenden Conjunctiva, stärkere Schleimabsonderung und Trübung der Hornhaut, welche nach c. 12 Tagen wieder verschwand, also eine Affection der Gefässnerven des N. ophthalmicus. Aehnlich sind Beobachtungen zu erklären, wo nach Verletzungen und Operationen am Oberkiefer und an seinen Nerven das betreffende Auge bei normaler Sensibilität Injection der Conjunctiva, Trübung der Cornea, Erweichung, Ulceration und Perforation vom Centrum aus mit nachfolgender Staphylombildung und Atrophie zeigte. (A. Wagner, Arch. f. klin. Chir. 1869. XI, p. 1.)

Ferner können direct oder vom Blut und von der Lymphe aus den Organen schädliche Substanzen, welche in demselben Organismus oder in andern Organismen entstanden sind, als Entzündungsreize zugeführt

werden: von den sog. fixen Contagien gehört hierher der Tripperschleim, das syphilitische Gift, das pyämische Gift, das Contagium der Dysenterie, des Hospitalbrandes, mancher Conjunctivalcatarrhe, der Rotz- und Milzbrandkrankheit; — von den flüchtigen Contagien sind vorzugsweise zu nennen das der Influenza (epidemischer Bronchial- und Darmcatarrh), das Contagium des exanthematischen und abdominalen Typhus, der Scarlatina und Pocken. — In manchen dieser Fälle spielen wahrscheinlich niedere Pilze eine wesentliche Rolle (s. p. 141).

Der Eiter entzündeter Theile auf gesunde Theile übertragen wirkt in gewissen Stadien infectiös, d. h. entzündung- und eiterungerregend: sog. phlogistische Infection. Diese Eigenschaft ist bedingt durch das von Billroth sog. phlogistische Ferment oder Zymoid. Dasselbe findet sich in dem Saft, welcher dem Eiter aus den entzündeten Geweben beigemischt ist.

Erscheinungen der Entzündung.

Experimentelles.

Die Erscheinungen der Entzündung lassen sich sowohl in der Leiche an gefässhaltigen und gefässlosen Geweben und an Organen aller Art, als beim lebenden Menschen an äussern Theilen (Haut, von aussen sichtbare Schleimhäute, besonders die Häute des Auges) verfolgen. Viel mehr Aufschluss aber gewährt das Experiment und die gleichzeitig stattfindende unmittelbare, durch Stunden und Tage fortgesetzte Beobachtung entzündeter Theile unter dem Microscop.

Versuchsweise hat man Aetzmittel (besonders Ammoniak, Höllenstein, Säuren und dergl.), ferner stark reizende Substanzen (Spiritus, Cantharidentinctur, Senföl u. s. w.), sowie Substanzen mit starkem Diffusionsvermögen (Kochsalz, Chlorcalcium u. s. w.) auf durchsichtige und leicht zu beobachtende Theile von bekannter Structur applicirt, namentlich auf die Schwimmhaut der Frösche, die Flügel der Fledermäuse, die Zunge, das Mesenterium, die Hornhaut von Fröschen und Säugethieren etc. Oder man hat die innern Organe ohne Weiteres untersucht, da der Zutritt der Luft meist schon ein genügend starker Entzündungsreiz ist. In gleicher Weise wie jene Substanzen wirken Verletzungen mit Nadeln, Durchziehn von Fäden u. s. w., höhere Hitze- und Kältegrade.

Die wesentlichen Erscheinungen der acuten Entzündung sind hiernach: die der congestiven Hyperämie ähnliche Erweiterung der kleinsten Arterien, Venen und der Capillargefässe, aber mit Verlangsamung des Blutstroms; die Ausschwitzung von Serum und häufig auch von Faserstoff durch die Gefässwand (sog. Exsudation); die Eiterbildung, d. h. das Vorkommen einer aus Serum und aus Eiterkörperchen (d. h. weissen Blutkörperchen oder diesen analogen Bildungen) bestehenden Flüssigkeit. — Dass die Eiterkörperchen in gefässhaltigen Organen sämmtlich oder doch zum

allergrössten Theil aus den Gefässen ausgewanderte weisse Blutkörperchen sind, steht jetzt nach allen Beobachtern, insbesondre nach den genannten Experimentaluntersuchungen, fest. In gefässlosen Organen aber (z. B. Hornhaut; Knorpel ausser in seinem jugendlichen Zustand; die Häute in ihrem Epithelüberzug, besonders wenn letztere mehrschichtig ist u. s. w.) ist die Herkunft der Eiterkörperchen noch bestritten: nach den Einen sind sie gleichfalls ausgewanderte weisse Blutkörperchen, nach den Andern sind sie im Gewebe selbst entstanden. Und zwar sollen in epithelialen Geweben die Epithel- oder Drüsenzellen, in bindegewebigen Organen aller Art die Bindegewebs- und die analogen Körperchen die Bildungsstätten der Eiterkörperchen sein: durch ein- oder mehrfache Theilung, durch endogene Zellenbildung, u. s. w. Auch diese Ansicht stützt sich zum grossen Theil auf Experimente. Aber es ist hier meist eine unmittelbare und während des Lebens des Thiers begonnene und fortgesetzte Beobachtung der entzündeten Theile unmöglich.

Die älteste Ansicht über die Genese der Eiterkörperchen, dass zuerst ein körperloses Exsudat da sei, in welchem dann die Eiterkörperchen frei entstehn, ist jetzt ganz verlassen. Darauf war fast zwei Jahrzehnte hindurch die Ansicht herrschend, dass die Eiterkörperchen im Gewebe selbst entstehn. Dieselbe rührt vorzugsweise von Virchow und dessen Schülern (Strube), von His u. A. her; sie kann aber jetzt nicht mehr oder nur noch für gewisse Organe aufrecht erhalten werden. Zwar hatten schon früher Döllinger (1819), J. Müller (1824), Koch und Hassall einen Austritt der farblosen Blutkörperchen aus den Gefässen beobachtet und diese, wie Kaltenbrunner (l. c. 1826), Addison (Consumpt. and scroph. 1849. p. 82) und Zimmermann (Preuss. Vereinszeit. 1852. p. 64, 144 u. 239) für identisch mit Eiterkörperchen erklärt. Aber erst Waller beschrieb 1846 den Vorgang an der Froschzunge genauer und bestand streng auf der Identität der beiderlei Körperchen und der betreffenden Processe. In den folgenden Jahren jedoch wurden Waller's Angaben so vollständig vergessen, dass Cohnheim's Beschreibung geradezu einer Entdeckung gleichkam.

Gegenwärtig stehen sich diese zwei Ansichten über die Herkunft der Eiterkörperchen schroff gegenüber: die eine, dass alle Eiterkörperchen aus-, resp. eingewanderte farblose Blutkörperchen sind; die andre, dass zwar ein Theil der Eiterkörperchen diese Entstehung hat, der andre Theil aber in einer der oben besprochnen Arten aus den ursprünglichen Gewebszellen stammt. Die Meisten stehen auf Seite der Einwanderungstheorie, welche experimentell verhältnissmässig leicht zur Anschauung zu bringen ist und mit welcher sich auch die meisten an todten menschlichen und thierischen Geweben gefundnen Bilder in Einklang bringen lassen. Aber auch die andre, die Proliferationstheorie, zählt mehrere der besten Untersucher zu ihren Vertretern.

Untersucht man ein gefässhaltiges Organ, z. B. das Mesenterium oder die umgeklappte Zunge des Frosches, unter dem Microscop, so sieht man zuerst eine gleichmässige Erweiterung der Arterien, welche nach c. 2 Stunden auf ihrem Höhepunct angekommen ist und bis

das Doppelte des ursprünglichen Durchmessers erreichen kann; ferner eine bedeutende Verlängerung derselben. Viel langsamer entsteht eine Erweiterung der Venen, welche denselben Grad wie bei den Arterien erreicht, ohne Verlängerung. Die anfangs constante Stromgeschwindigkeit ist nach wenigen Stunden vermindert: man kann die einzelnen Blutkörperchen unterscheiden. In den Arterien zeigt sich Pulsation. Der Blutstrom hat in Arterien und Venen den (unter normalen Verhältnissen vorhandenen) axialen Character verloren: die Blutmasse nimmt das ganze Gefässlumen ein. An den Venen füllt sich nun allmälig die peripherische Zone des Blutstroms, die ursprüngliche Plasmaschicht, mit zahllosen farblosen Blutkörperchen. Von diesen kommen zuerst einzelne, dann immer mehr zur Ruhe, so dass nach einiger Zeit die ganze Innenfläche der Vene mit einer einfachen Schicht solcher Körperchen wie austapeziert erscheint, während innerhalb dieser Schicht die rothe Blutsäule gleichmässig hinfliesst. Wieder nach einiger Zeit sieht man aus dem Innern der Vene farblose Blutkörperchen durch die intacte Gefässwand nach aussen hervordringen: an der äussern Contour der Vene entstehen kleine, farblose, knopfförmige Erhebungen, welche langsam grösser werden, dabei zunächst noch mit der Venenwand zusammenhängen, sich schliesslich aber davon ablösen und im umliegenden Gewebe sich immer weiter von der Vene entfernen. Während dessen treten immer neue farblose Körperchen aus dem Blutstrom an die innere Venenwand und weiterhin durch die Gefässwand hindurch. Dieser Vorgang tritt bald schon nach einer halben Stunde, bald erst nach mehrern Stunden, übrigens an verschiednen Venen und bei verschiednen Thieren in verschiedner Zeit ein. Er gestaltet sich in gleicher Weise auch an farblosen Blutkörperchen, welchen vorher Anilinblau, Zinnober u. s. w. imprägnirt worden war. — Gleichzeitig mit den grössern Gefässen erweitern sich auch die Capillaren, meist nur um ein Sechstel bis Viertel. In einem Theil derselben geht der Blutstrom continuirlich mit gleichmässiger Geschwindigkeit fort. In andern entwickelt sich vollständiger oder partieller Stillstand: die farblosen Körperchen zeigen amöboide Bewegungen und treten in derselben Weise wie an den Venen durch die Gefässwand hindurch. Daneben gelangen aber auch rothe Blutkörperchen durch die Wand nach aussen: sie stecken in verschiednen Graden eingeklemmt in der Gefässwand und treten bald in ihrer Gesammtheit nach aussen, bald nur zum Theil, während der andre Theil vom Blutstrom fortgerissen wird. So sieht man nach wenigen bis 24 Stunden die Capillaren rings umgeben von zahlreichen Körperchen: die Mehrzahl sind farblose, die Minderzahl farbige Blutkörperchen, letztere ganz oder nur in Theilen. (Sog. Cohnheim'scher Entzündungsversuch.)

Die Erweiterung der Gefässe beruht auf einer Lähmung ihrer Muskeln: letztere ist wahrscheinlich Folge der directen Einwirkung des Entzündungsreizes, nicht reflectorischer Natur. Daraus erklärt sich auch die Wiederverengerung der Gefässe: diese, die Erholung, geschieht bei den Arterien rascher

als bei den Venen, weil jene muskelstärker sind, vielleicht auch in Folge der Beschaffenheit des arteriellen Blutes (Cohnheim).

Die Verlangsamung des Blutstroms ist durch die Vergrösserung des Strombetts und durch die entzündliche Veränderung der Gefässwand bedingt. Höhere Grade letzterer führen schliesslich zur Stagnation.

Die Anhäufung farbloser Blutkörperchen in der Randzone ist Folge der verminderten Stromgeschwindigkeit: diese ist in der Axe des Gefässes grösser als in der Peripherie (Donders und Gunning); die farblosen Körperchen werden nicht blos in der directen Stromrichtung fortbewegt, sondern auch um ihre Axe gedreht, und durch beiderlei Umstände kommen sie an den Rand (Cohnheim). — Nach Andern ist es die Klebrigkeit der farblosen Körperchen, vermöge der sie, einmal mit der Wand oder unter einander in Berührung gebracht, sofort adhäriren, und diese Adhäsion muss um so einflussreicher sein, je langsamer der Strom ist: die Ursache der Klebrigkeit liegt in den feinen Fortsätzen, welche die Zellen auch während ihres Strömens beständig haben (Hering).

Die Kraft, durch welche die Blutkörperchen aus den Gefässen herauskommen, ist für beide Arten derselben verschieden. Die farblosen Blutkörperchen sollen, so lange sie im ununterbrochnen Strom fortlaufen, stets die Kugelform beibehalten; sobald sie hingegen in Ruhe kommen, treten amöboide Bewegungen an ihnen auf, sie schieben ihre Fortsätze gegen diejenigen Stellen der Gefässwand, wo ihnen der geringste oder kein Widerstand begegnet, d. h. gegen jene Stomata und Lücken des Bindegewebes. Während so die farblosen Blutkörperchen activ aus dem Gefässlumen herauskommen, ist bei den rothen Körperchen der gesteigerte Blutdruck das Hauptmoment ihres Herausgelangens (Cohnheim). — Nach Hering ist der Austritt farbloser Blutkörperchen durch die unversehrte Gefässwand vorzugsweise eine Folge des Blutdrucks und der Stromgeschwindigkeit. H. betrachtet den Austritt als eine einfache Filtration colloider Substanzen: farbiger Leim filtrirt schon bei verhältnissmässig niedrigem Druck, wenn derselbe nur lange genug dauert, durch die Gefässwand. — Auch Schklarewsky (Arch. f. d. ges. Phys. 1868. I, p. 603 u. 657) fasst die Auswanderung der Blutkörperchen rein physikalisch auf. — Nach den neuesten Ansichten sind die Gefässwände durch die entzündliche Alteration unfähig geworden, das in ihnen befindliche Blut zurückzuhalten: ein geringer Druck genügt, ihren Inhalt, auch den körperlichen, durch die Wand hindurchzupressen. — Ueber den Weg, auf welchem die Blutkörperchen aus den Gefässen herausgelangen, s. p. 205.

Die ausgewanderten Blutkörperchen bleiben aber nur kurze Zeit in der nächsten Umgebung der Gefässe liegen, sondern rücken immer weiter von ihnen fort, während der Platz, welchen sie inne hatten, alsbald von neuen eingewanderten Körperchen eingenommen wird. Nach einigen Stunden ist das Mesenterium verschieden reichlich davon erfüllt. Die rothen Blutkörperchen bleiben meist in der nächsten Umgebung der Capillaren liegen, wenn sie nicht zum Theil durch eine stärkere Transsudation oder durch andre Momente weiter davon entfernt werden. Daneben sieht man die Grundsubstanz des Mesenteriums, resp. der Zungenschleimhaut, die Kerne der Epithelien, wie die Bindegewebskörperchen an derselben Stelle, in derselben Gestalt und in gleicher Deutlichkeit, soweit sie nicht von ausgewanderten Blutkörperchen verdeckt werden. — Die ausgewanderten Körperchen bleiben zum Theil im Gewebe des Mesenterium oder der Zunge, zum Theil gerathen sie auf deren Oberfläche: letzteres entweder direct, oder nachdem sie sich in ersterem verschieden weit

fortbewegt hatten. — Gleichzeitig ist auch reichliches Plasma aus den Gefässen ausgetreten, welches alsbald gerinnt und daher die ausgewanderten Blutkörperchen einschliesst.

Auch an warmblütigen Thieren lassen sich diese Vorgänge constatiren. — Höchst wahrscheinlich gestaltet sich an den meisten andern Organen der Process nur insofern anders, als die Mehrzahl der weissen Blutkörperchen aus den Capillaren (und nicht wie an dem capillararmen Mesenterium aus den Venen) stammt und dann meist auch reichliche rothe Blutkörperchen aus den Gefässen austreten.

Gegen die Ansicht, dass bei grossen Eiterungen nicht die ganze Menge der Eiterkörperchen ausgewanderte farblose Blutkörperchen sein könnten, lässt sich zunächst sagen, dass die Menge der im Kreislauf befindlichen weissen Blutkörperchen meist unterschätzt wird, indem sich in den kleinen Venen und Capillaren viel mehr finden, als in den grossen Gefässen und im Herzen. Ferner werden während des Bestehens entzündlicher Processe Milz, Lymphdrüsen u. s. w. hyperplastisch und liefern so immer neue farblose Körperchen (Cohnheim). Möglicherweise ist die Anschwellung der Lymphdrüsen aber nicht in diesem Sinne aufzufassen, sondern die in den Lymphdrüsen entzündeter Theile befindlichen Zellen müssen vielleicht gleichfalls als eingewanderte angesehen werden (Hering). — Letzternfalls ist die Art der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen wenigstens bei grossen eitrigen Entzündungen noch dunkel. — Nach Schiff (Vortr. in d. Acad. d. Wiss. zu Florenz. Juni 1871) rühren bei grossen Eiterungen die sehr zahlreichen Eiterkörperchen von einer Reizung der innern Gefässwand, gleichsam einem Catarrh der Endothelien derselben her. — S. auch Al. Schmidt's Beobachtungen (p. 217).

Malascez (Arch. de phys. 1874. p. 32) fand bei Eiterungen eine Zunahme der farblosen Blutkörperchen.

Die Untersuchung der Entzündung gefässloser Gewebe, namentlich der Hornhaut, ferner der Knorpel u. s. w., hat bis jetzt noch keine so übereinstimmenden Resultate geliefert wie die entzündeter gefässhaltiger Theile.

Hat man die Hornhaut in oder nahe der Mitte verletzt, einen Faden durchgezogen, geätzt u. s. w., so sieht man nach der ältern Ansicht von Virchow, Strube, His u. A. zuerst eine Trübung der Hornhautzellen mit albuminöser Masse und eine Vergrösserung derselben. Bei geringen Einwirkungen kann die Veränderung auf dieser Stufe stehen bleiben und eine Restitutio in integrum eintreten. Andremal aber schliessen sich weitere Processe an. Alsbald nämlich tritt eine Vermehrung der Elemente ein. Der Kern der Hornhautkörperchen vergrössert und theilt sich; der Theilung des Kerns folgt die der Zelle und sehr bald ist an die Stelle der einfachen Zelle eine Brut von neuen Zellen getreten. Die Production von Zellen kann so unaufhaltsam fortschreiten, dass das ursprüngliche Gewebe bald vernichtet wird und man an seiner Stelle blos runde, junge Zellen mit eiweisshaltiger Intercellularflüssigkeit findet: Eiterbildung. — Während dies an dem gefässlosen Bezirk, welchen der Reiz allein getroffen hat, vor sich geht, entstehn an den nächstliegenden Capillaren ähnliche Ausdehnungen und Blutüberfüllungen (sog. Entzündungshof), wie an andern Theilen, welche Gefässe enthalten und wo der Reiz diese direct traf. Nach Virchow's Ansicht ist die

Vergrösserung, Trübung und Wucherung der Zellen das Erste, was nach Einwirkung des Reizes beobachtet wird; diese Processe treten früher ein, als jene Erweiterung und Blutüberfüllung in den nächsten Randgefässen.

Nach Cohnheim's Experimenten hingegen stammen die Eiterkörperchen nicht aus den Hornhautzellen, sondern sind weisse Blutkörperchen, welche aus den Gefässen des Hornhautrandes auswandern. Aetzt man die Hornhaut mit dem Höllensteinstift, so entsteht ein entsprechend gestalteter, undurchsichtiger, grauweisser, nach kurzer Zeit sich bräunender Fleck. Zieht man einen Seidenfaden durch die Hornhaut, so bildet sich rings um denselben ein kleiner weisslicher Kreis, welcher Folge kleiner radiärer Einrisse ins Hornhautgewebe ist, in welche Humor aqueus u. s. w. eindringt. Weiterhin aber entsteht am Rand der Hornhaut (nicht, wie Andre annehmen, in deren Mitte oder um die gereizte Stelle herum), eine graue Trübung, welche von da keilförmig gegen den Faden vordringt: sie ist durch ausgewanderte farblose Blutkörperchen (Eiterkörperchen) bedingt, welche sich in verschiedner Zahl und Gestalt in den Gewebsspalten, neben den Hornhautkörperchen, anhäufen. Ein Theil derselben enthält Farbstoffe, wenn solche vorher ins Blut des Thiers eingeführt waren. Schon die Untersuchung mit blossem Auge, noch mehr die unter dem Microscop beweist, dass die Eiterkörperchen aus den Gefässen des Hornhautrandes stammen.

Cohnheim's Angaben sind seitdem von zahlreichen Seiten bestätigt worden. Kremiansky (Wien. med. Wschr. 1868. Nr. 1—6) fand nach Aetzung der Hornhaut, schon vor der Trübung an der Peripherie, eine Anhäufung von Eiterkörperchen um die Reizungsstelle: diese kommt nach ihm zuerst dadurch zustande, dass die beweglichen Bindegewebskörperchen an den Ort der Reizung wandern; erst nach 2—4 Stunden gelangen die (durch Zinnober kenntlich gemachten) farblosen Blutkörperchen dahin. — Gleich wichtig ist eine Beobachtung von Eberth (Virch. Arch. 1870. LI, p. 145). Erregt man bei Winterfröschen, welche oft an Melanämie leiden, eine Hornhautentzündung, so beobachtet man nach einiger Zeit im Hornhautgewebe neben den farblosen amöboiden Zellen solche, welche mit schwarzem, feinkörnigem Pigment dicht erfüllt sind und gleich lebhaft wie jene sich bewegen. In gleicher Weise findet sich schwarzer Eiter am Mesenterium.

Seit den letzten Jahren sind noch zahlreiche Arbeiten, vorzugsweise experimentelle, erschienen, welche sowohl die Emigrations-, als besonders die Proliferationstheorie für die Hornhauteiterung auf's Hartnäckigste vertreten. Auf letzterer Seite steht namentlich Stricker.

Hoffmann und Recklinghausen (Med. Ctrlbl. 1867. Nr. 31) fanden in den Hohlräumen einer ausgeschnittnen Hornhaut vom Frosch oder von der Katze, wenn dieselbe im Centrum geätzt und dann einen Tag und länger unter passenden Bedingungen aufbewahrt wurde, so zahlreiche Eiterkörperchen, dass sie eine Bildung derselben aus den beweglichen Hornhautkörperchen annahmen. — Hoffmann (Virch. Arch. XLII, p. 204) sah in solchen Hornhäuten die beweglichen Zellen sich um die gereizte Stelle anhäufen: beim Frosch in 48, beim Kaninchen in 24 Stunden. Im nächsten Umkreis der Verletzung waren die sternförmigen Zellen der Cornea unverändert, dann folgte ein Ring, der fast nur aus rundlichen beweglichen Formen bestand, zuweilen so reichlich, dass die Neubildung von Zellen unzweifelhaft war. Dabei waren die sog. fixen oder Sternzellen fast ganz verschwunden.

Cohnheim (Virch. Arch. XLV, p. 333) hat diese Angaben widerlegt. Er sah bei Beobachtungen flacher Wunden an der Zungenspitze ohne Blutverlust die fixen Bindegewebskörperchen sehr vielgestaltig, sehr blass und fein- oder grobkörnig. Im Bereich der Wunden verwandeln sie sich in Körnchenkugeln, ähnlich den Hornhautzellen. Gleichzeitig erweitern sich die Gefässe; die rothen Blutkörperchen wandern durch die Capillaren, die weissen vorzugsweise durch die Venen aus. Nirgends zeigte sich eine Proliferation der Bindegewebskörperchen. — Weiter hat Cohnheim bei Fröschen das Blut durch eine Kochsalzlösung von 0,75 % ersetzt (sog. Salzfrösche) und diesen eine traumatische Keratitis beigebracht. Die Hornhäute blieben klar, die sternförmigen Hornhautkörperchen zeigten keine Eiterbildung.

Am meisten hat sich Stricker gegen die Cohnheim'sche Ansicht durch Experimente und Schlüsse erklärt. Nach Stricker entstehn Eiterkörperchen in verschiednen Epithelien theils durch Theilung, theils durch endogene Bildung, aus Bindegewebskörperchen, aus Muskelkörperchen u. s. w. Ferner können nach Stricker im Entzündungsprocess unbewegliche Zellen (manche Epithelien, verästelte Hornhautzellen, Capillarwandzellen) nicht nur bis zu einem bestimmten Grad, sondern selbst vollständig beweglich werden. — Endlich hat auch Stricker eine Umwandlung einer Wanderzelle in zwei selbständig wandernde Gebilde gesehen.

Norris und Stricker (Stud. 1870) beschreiben eine bedeutende Kernvermehrung in der entzündeten Hornhaut des Frosches; sie lassen vielkernige bewegliche Massen aus unbeweglichen Hornhautkörpern hervorgehen.

Nach Stricker (Ib. p. 18) vermehren sich in Entzündungsheerden der Froschzunge und Froschhornhaut Wanderzellen oder Eiterkörperchen durch Theilung. Die Zunahme der Eiterkörperchen an Masse lässt sich vorläufig nicht erweisen. — Durch stundenlang fortgesetzte Untersuchung an der Tags vorher theilweise abgetragnen Schleimhaut der Froschzunge ergab sich, dass selbst die anscheinend unbeweglichen Bindegewebskörper im Lauf des Entzündungsprocesses einen gewissen Grad von Beweglichkeit erlangen können, dass an ihnen Erscheinungen wahrgenommen werden, welche auf Theilungsversuche hindeuten, dass Stücke von ihnen so beweglich werden, wie es nur amöboide Zellen sind. Ueberhaupt glaubt St., dass eine scharfe Grenze zwischen beweglichen und unbeweglichen Bindegewebskörpern nicht zu ziehen ist. — Endlich sah St. eine zweikernige Descemet'sche Epithelzelle sich zu zwei Wanderzellen (oder Eiterkörperchen) zertheilen; sowie dass grössere vielkernige und trägere Elemente der entzündeten Hornhaut total oder partiell dem Aussehen und den Bewegungen nach den Wanderzellen ähnlich werden können.

Nach Oser's Beobachtungen (Ib. p. 74) wird das endogen gebildete Eiterkörperchen in der Conjunctiva des Kaninchens wie eine junge Forelle geboren: es verlässt durch amöboide Bewegungen den blasenartigen Raum im Innern der Epithelzelle.

Vergl. weiter Hansen (Wien. med. Jahrb. 1871. p. 210).

Kremiansky ätzte den Processus ensiformis von Hühnern und fand 8 bis 10 Tage danach (es war sofort die Haut über den Knorpel genäht worden) zinnoberhaltige Eiterkörperchen, nur um den Knorpel herum, nie im Knorpel, dagegen in dem zunächst an das necrotische Knorpelstück stossenden Knorpel Vermehrung der Knorpelzellen (10—30) in den Knorpelkapseln, die zur schliesslichen Bildung von Zellen führte, welche den Eiterkörperchen völlig analog waren.

Nach Durante (Wien. med. Jahrb. 1871. p. 321) nehmen bei der Venenentzündung Endothelien, Muskelzellen und Bindegewebskörperchen an der Proliferation Theil. Die Intima zeigt zuerst Massenzunahme der Intercellularsubstanz; später vermehrt sich die Zwischensubstanz der Endothelzellen, diese

werden oval oder rund, der Zellenleib wird granulirt, es erscheinen 2—4—6—8 Kerne in einer Zelle. In den Zellen findet sich nun entweder Oser's endogene Zellenbildung oder die gespaltnen Kerne drängen sich gegen die Peripherie der Zellen. Es entstehn kleine Knospen, in welchen der Kern beim allmäligen Abgeschnürtwerden derselben eingeschlossen bleibt; endlich bemerkt man mitten in der Intercellularsubstanz eine Menge solcher Zellen. Die Bindegewebszellen der Adventitia schwellen an, werden oval, rund u. s. w.; später theilt sich ihr Kern in 2 oder mehr Theile und diesem folgt eine Theilung der Zellen selbst. Die glatten Muskelfasern zeigen eine Proliferation ihrer Kerne und Theilung der Spindelzellen selbst in kleinere Abschnitte. — Aehnlich verhalten sich die Endothelien seröser Häute (Kundrat, Ib. p. 226), die Knochenkörperchen (Lang, Ib. p. 34, Rustizky, Ib.), die Knorpelzellen (Hutob, Ib. p. 398), die Ganglienzellen des Frosch-Sympathicus (Robinson, Ib. 1873. p. 438). Vergl. auch Heitzmann's (Ib. 1872. p. 339 u. 357) Experimentaluntersuchungen über die Entzündung des Knochens und Knorpels. — Ferner Duval (Arch. de phys. 1872. IV, p. 168 u. 351) und Chapman (Amer. j. N. S. 1872. CXXVIII, p. 313).

Klein und Burdon-Sanderson (Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 2—4) sahen bei Kaninchen und Meerschweinchen an der entzündeten Peritonäalseite des Zwerchfells die Endothelzellen Knospen treiben, welche sich als junge amöboide Zellen abschnüren. Aehnliches fanden sie an der Pleuraseite des Zwerchfells, am Mediastinum und Omentum. (Bei chronischen Entzündungen sieht man besonders an den wahren Stomata Wülste, Knospen und Zapfen, welche aus proliferirenden Endothelzellen bestehen.)

Neuere Arbeiten über diesen Gegenstand sprechen wiederum für Cohnheim.

A. Key und C. Wallis (Nord. med. Ark. 1871. III, Nr. 16. Virch. Arch. 1872. LV, p. 296) ätzten die Hornhaut mit einem spitzen Lapisstift. Um diese Stelle herum entstehen Vacuolen zuerst in den Kernen, nicht im Protoplasma der Hornhautkörperchen, später auch in letzterem und in den Ausläufern (sog. Vacuolenzone), wodurch dieselben schliesslich zerstört werden. Bei Winterfröschen ist diese Zerstörung meist eingetreten, ehe sich noch eine einzige neugebildete oder eingewanderte Zelle in der Vacuolenzone zeigt. (Die Bildung der Vacuolenzone und der Zerfall der Hornhautkörperchen sind Folge der zerstörenden Einwirkung des Silbers; sie fehlen bei mechanischen Reizungen der Hornhaut, z. B. nach Durchziehen eines Fadens.) Um die Vacuolenzone herum sind die Hornhautkörperchen unverändert. Bei Winterfröschen beginnt die Einwanderung von Zellen aus der Hornhautperipherie nach dem Centrum erst am 2. oder 3. Tag. Erst Ende der 1. oder Anfang der 2. Woche sind sie bis zur Aetzungsstelle gelangt, später wandern sie auch in den Schorf hinein. In den innersten Theilen der Vacuolenzone sind sie immer am reichlichsten. Dabei sind die nach aussen von der Vacuolenzone liegenden Hornhautkörperchen übrigens unverändert, ohne Kerntheilung u. s. w.; neben ihnen, in denselben Höhlen der Grundsubstanz, liegen die eingewanderten Zellen. Letztere sind nach Grösse und Gestalt sehr verschieden, sie haben 1—12 Kerne; in der Grösse wechselnd vom 1- bis 10fachen; in der Form glatt und ganz beliebig gestaltet, oder spindelförmig u. s. w.; aber allen gemeinsam ist die Bewegungs- und Wanderungsfähigkeit, sowie der Gehalt an Zinnober, wenn solcher in die Lymphsäcke eingespritzt war. — Bei Sommerfröschen gehen dieselben Vorgänge viel rascher vor sich, die Zahl der einwandernden Zellen ist grösser; daneben finden sich auch rothe Blutkörperchen.

F. A. Hoffmann (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 506) fand nach Zinnoberinjectionen, selbst sehr starken, in den fixen Zellen des Bindegewebes immer nur spärliche Zinnoberkörnchen. Hatte hingegen an einem Ort ein Reiz eingewirkt (bei Kaninchen Höllensteinätzung oder Essigsäureinjection unter die Haut), so war hier die Anhäufung des Zinnobers sehr bedeutend. Der nach 4 Wochen von solchen Stellen untersuchte Eiter war stets frei von Zinnober,

trotzdem dass die diesen Eiter absondernden Gewebe immer noch reichlich Zinnober führende Zellen enthielten. Dies spricht dafür, dass die Bindegewebskörperchen sich ganz passiv bei der Eiterbildung verhalten.

Nach Ranvier (Nouv. dict. de médec. et de chir. prat. 1870. XIII, p. 675) kehren unter dem Einfluss der Entzündung die einschichtigen Endothelien der serösen Häute, der Blut- und Lymphgefässe, der Lungenalveolen und die Epithelien der Nierenglomeruli, sowie die platten Zellen des Bindegewebes zum Embryonalzustand zurück, und nachdem die Entzündung verschwunden ist, bilden diese embryonalen Zellen wieder das ursprüngliche Gewebe. Bei künstlicher Peritonitis schwellen die Endothelien zuerst an, werden granulirt, ihre glatten Kerne werden sphärisch und theilen sich dann, dann theilen sich auch die kuglig gewordnen Zellen. Viele derselben lösen sich vollständig von ihrer Grundlage los, fallen in die Peritonäalhöhle und vermengen sich mit den zahlreichen ausgewanderten weissen Blutkörperchen. Geht die Entzündung zurück, so fixiren sich diese freien Zellen, welche ganz mit weissen Blutkörperchen übereinstimmen, auf der Oberfläche der Serosa, dehnen sich in die Breite und bilden von Neuem einen vollständigen Endothelüberzug. Ebenso ist es bei der fibrinösen Pneumonie. Aehnlich verhalten sich bei der Entzündung die Endothelien, welche die Capillarwand zusammensetzen: so erklärt sich's, dass die Capillarwände die weissen Blutkörperchen hindurchlassen.

Flemming (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 146) hat künstlich (durch Bindfaden, Jod, Crotonöl) Entzündung im Unterhautbindegewebe von Kaninchen und Hunden hervorgerufen. Die fixen Bindegewebszellen zeigten keine oder nur selten Vermehrungsvorgänge. Aber solche vereinzelte Formen fehlen auch im gesunden Bindegewebe nicht, sind sogar an Orten der Fettbildung und im fötalen Gewebe häufig. Dagegen fand F. häufiger als im normalen Gewebe doppelte oder mehrfache, sowie zuweilen sehr grosse Nucleoli. — Hier und da an den Orten der Eiterbildung finden sich statt der zarten Bindegewebsplatten dickere, compacte, glattrandig begrenzte Körper, plattspindlig oder verästelt, stärker imbibirt; oder wirklich rund spindelförmige Körper, durch dickere Anastomosen fester zusammenhängend. Die zelligen Elemente kehren unter dem Einfluss der Entzündung zum embryonalen Typus zurück (Ranvier). Im entzündeten Gewebe kann sich die Substanz einer Zellenplatte zu der vollsaftigen compactern Form einer embryonalen Bindegewebszelle zurückverwandeln. Alle diese Zustände entsprechen der sog. trüben Schwellung Virchow's. An manchen Präparaten sind so veränderte Zellen in der gefässlosen Umgebung eines Fettläppchens mit kleinen und mittelgrossen Fetttropfen gefüllt. — Nur einmal zeigte sich nach Crotonöl eine Proliferation fixer Zellen, welche aber wahrscheinlich nicht zur localen Production von Eiter führte.

Nach Köster (Ib. LV, p. 455) werden durch die Lungenentzündung pigmenthaltige Bindegewebszellen wanderungsfähig und treten sammt ihrem Pigment in die Alveole ein.

Güterbock (Ib. LVI, p. 352) fand nach der unvollkommnen Achillotomie bei Ratten keine entzündlichen Veränderungen der Sehnenelemente. Der trichterförmige Raum der Wunde wird fast vollständig durch das eingestülpte Scheidengewebe ausgefüllt; dieses enthält junge Zellen, Kerntheilung der Endothelien.

Auch Bizzozero's (Oestr. Jahrb. 1872. II, p. 160) klinische Erfahrungen und seine Experimente zur Hervorrufung des Hypopyon sprechen nicht für freie Zellenbildung: die grossen Mutterzellen mit den sog. (10—20) Tochterzellen sind wohl dadurch entstanden, dass Eiterkörperchen (auch rothe Blutkörperchen) von den Epithelien der betr. Stellen verschlungen sind. — Stromeyer (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 21) leitet die Eiterzellen des Hypopyon nach Experimenten gleichfalls aus den Gefässen des Circulus venosus corneae (Canalis Schlemmii) und des Ciliarmuskels, später auch der Iris her. — Auch Talma (Graefe's Arch. 1873. XVIII, 2. H. p. 1) hält alle Eiterkörperchen in der traumatisch entzündeten Hornhaut für ausgewanderte weisse Blutkörperchen. In

starken ($7^1/_2$—$10^0/_0$) Zuckerlösungen behalten die fixen Hornhautzellen ihr blasses Aussehen und ihre Sternform unverändert, während die Eiterkörperchen sich zu kugligen, glänzenden Körperchen zusammenziehen, welche in der durchsichtigen Grundsubstanz sehr scharf hervortreten. — Eberth (Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 6) hält nach eignen Experimenten gleichfalls an der Einwanderungstheorie fest.

Ewetsky (-Eberth, Ib. 1875. Nr. 16) fand bei Versuchen am Scleralknorpel des Frosches, dass der Knorpel auf jede Reizung nur mit Degeneration seiner Zellen antwortet und dass die später eintretende Vermehrung derselben mehr als ein eigenartiger Vorgang erscheint, bei welchem zu keiner Zeit eine Umwandlung der Knorpelzellen in Eiterkörperchen sich constatiren lässt.

Die neuesten Arbeiten über den Gegenstand, und zwar wiederum gegen Cohnheim, sind von Stricker, Böttcher u. A. — Stricker (Oestr. Jb. 1874. p. 377) nimmt auch jetzt noch eine centrale Keratitis an, in welcher die Eiterkörperchen nicht aus der Peripherie der Hornhaut kommen.

Nach Böttcher (Dorp. med. Ztschr. 1873. IV, p. 66. Virch. Arch. 1874. LVIII, p. 362) entsteht durch centrale, nicht zu starke Aetzung der Hornhaut oder nach Einwirkung eines Trauma (Nadel, Faden) eine centrale Keratitis ohne Zelleneinwanderung von der Peripherie. Die Eiterkörperchen in der Hornhaut entwickeln sich 1) innerhalb grosser kernhaltiger Protoplasmaballen, welche aus den Hornhautkörpern hervorgehen; und 2) aus abgeschnürten kleinen Protoplasmastückchen (von den Hornhautkörpern), welche zu Eiterzellen heranwachsen. An den fixen Hornhautkörpern kann man nach verschiednen Reizungen Anschwellung und bedeutende Kernvermehrung (durch Theilung) constatiren.

Schrenck (Arch. f. exp. Path. 1874. II, p. 348) fand während jeder eitrigen traumatischen und centralen Keratitis bei Kaninchen: 1) Vergrösserung der Zellen, Vermehrung der Kernkörperchen und beginnende Kerntheilung; 2) Abtrennung von Zellenausläufern oder von Stücken solcher und Umwandlung der Zellen zu rundlichen Protoplasmaklumpen unter fortschreitender Kerntheilung; 3) Umwandlung der Protoplasmaballen und der abgeschnürten Ausläufer unter nachträglicher Kernbildung und Ortsveränderung der Eiterkörperchen. — Meyerowitz (Ib. 1875. IV, p. 154) ist ähnlicher Ansicht. — Vergl. dagegen Walb (Med. Ctrlbl. 1875. Nr. 7).

Nach Feltz (J. de l'anat. et de la phys. 1873. Nr. 2) entstehn im Peritonäum die Leukocyten aus amorphem Protoplasma.

Sowohl in gefässhaltigen als in gefässlosen Theilen wird nun die Entzündung entweder rückgängig, sie selbst oder das sog. Exsudat „vertheilt“ oder „zertheilt sich“; — oder es schliessen sich weitere Vorgänge an. Im erstern Fall kehrt die veränderte Gefässwand zur Norm zurück. Weiterhin wird zunächst das transsudirte Plasma wieder resorbirt. Endlich verschwinden auch die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen, meist wohl so, dass sie aus den Hohlräumen des Bindegewebes in Lymphgefässe und so wieder in die Blutmasse gelangen, seltner so, dass sie direct in die Blutgefässe eintreten.

Die Aufnahme der ausgewanderten farblosen Blutkörperchen durch die Lymphgefässe ist von Hering, Cohnheim, Heller, am genauesten von Thoma (s. p. 212), die durch die Blutgefässwände von Recklinghausen und Kremiansky (Ibid.) beobachtet worden. — Endlich können sie auch durch die fettige Metamorphose resorptionsfähig gemacht werden. (S. d.)

Bringt man in die Bauchhöhle eines Frosches mechanisch- oder chemisch-reizende Körper (Watte — Cantharidentinctur, Höllenstein), oder zieht man den Darm sammt Mesenterium aus der Bauchhöhle hervor und lässt ihn der Luft ausgesetzt blosliegen, so entwickelt sich eine

Bauchfellentzündung mit sog. fibrinös-eitrigem Exsudat. Zuerst entsteht ziemlich rasch eine Hyperämie. Nach einigen Stunden überzieht sich die Serosa mit einer erst dünnen, allmälig dicker werdenden, trüben, abziehbaren Substanz, dem sog. Exsudat, unter welchem die Gefässe nur noch undeutlich zu erkennen sind. Nach 12—24 Stunden ist das Exsudat dicker, weich, mattgrau oder gelblich, in kleinern oder grössern Fetzen abziehbar. Es besteht unter dem Microscop aus dichten Eiterkörperchen, einzelnen rothen Blutkörperchen und einer dazwischen liegenden amorphen oder schwach körnigen, durch Essigsäure aufhellbaren Substanz.

In der neuesten Zeit betrachtet man nach experimentellen Untersuchungen und theoretischen Erwägungen als das Wesentliche der Entzündung die Alteration der Gefässwände: sie ist die Ursache der Gefässerweiterung, der Verlangsamung des Blutstroms, des Durchtritts der rothen und der Auswanderung der farblosen Blutkörperchen. — Microscopisch ist die Art dieser Veränderung nicht nachzuweisen. — Schädlichkeiten, welche nur die Gefässwand treffen, können alle Erscheinungen der Entzündung hervorrufen. Durchleiten einer verdünnten Kochsalzlösung, frischen Blutserums ist unschädlich; destillirtes Wasser hingegen, Hühnereiweisslösung, Serum mit Spuren von Essigsäure oder Ammoniak u. s. w. wirken schädlich, indem sie die Gefässwand verändern.

Die Veränderung der Gefässwände bei der Entzündung ist schon seit längerer Zeit durch Samuel, in den letzten Jahren durch Cohnheim hervorgehoben worden. Samuel nennt die Störungen des normalen örtlichen Blutflusses, welche auf gestörter Integrität der Gefässinnenwand beruhen, Fluxionsstörungen; damit meist combinirt ist die Permeabilität der Gefässwand; beiderlei Störungen nennt S. Alteration der Gefässwände. — Cohnheim (1873) hat diese Verhältnisse unter dem Microscop genauer verfolgt und gezeigt, dass weder die Erweiterung der Gefässbahn, noch die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit, noch die Randstellung der farblosen Blutkörperchen die Entzündung erklären.

Dass an die primäre Gefässerweiterung nicht immer die übrigen entzündlichen Gefässvorgänge sich anschliessen, zeigt folgender Versuch Cohnheim's. Kneift man den Rand der Froschzunge, so bildet sich ein hyperämischer Hof um die geklemmte Stelle, indem sich zuerst die Arterien, bald auch die Venen und Capillaren erweitern; die Circulation ist beschleunigt. Nach $^1/_4$ bis 1 Stunde verengen sich die Gefässe mit Ausnahme der Venen wieder, der Blutstrom verlangsamt sich. In den erweiterten Venen entsteht jetzt eine Randstellung der farblosen Blutkörperchen, aber keine Auswanderung. Nach einiger Zeit verengen sich auch die Venen, der Blutstrom wird rascher, die farblosen Körperchen verschwinden vom Rande. — Dass aber ohne vorausgehende primäre Gefässerweiterung die übrigen entzündlichen Vorgänge sich ausbilden können, zeigt die Aetzung der Membrana nictitans des Frosches, der Cornea, des Ohrs des Kaninchens. — Alle Einwirkungen hingegen, welche die Gefässwand verändern, rufen Entzündung hervor. C. hat dies genauer beschrieben für die Aetzmittel, besonders den Höllenstein, für das Crotonöl, für die Traumen, für Kälte und Hitze u. s. w., sowohl an der Froschzunge als am Kaninchenohr. Bei der traumatischen Keratitis fehlt allerdings die Conjunctivalinjection selten, aber sie ist nicht das Erste. Wahrscheinlich eröffnet das Trauma gewissen schädlichen Substanzen erst den Zutritt. Es entstehen nun chemische Umsetzungen

in der Hornhautsubstanz, welche sich nach der Peripherie ausbreiten und, sobald sie den Hornhautrand erreichen, eine Injection u. s. w. der Conjunctiva bewirken.

Winiwarter (Wien. ac. Sitzgsber. 1873. LXVIII) hat die Widerstandsfähigkeit der Gefässwände im entzündeten Mesenterium des Frosches mit der im normalen verglichen. In beiden Fällen tritt Injectionsmasse durch die Wand hindurch, im entzündeten Mesenterium aber häufiger und umfangreicher, und bei sehr niedrigem Druck (schon bei 25 Mm. Quecksilber — im normalen erst bei 70 Mm.). Es bieten also zwar die Gefässe im entzündeten Zustand einen geringern Widerstand dar, als im normalen, bei gleicher Vis a tergo; aber der Seitendruck verhält sich verschieden: im entzündeten Gewebe, wo die Gefässe mit Blutkörperchen vollgepfropft sind, findet die Injectionsmasse einen grössern Widerstand als in normalen Gefässen, und in Folge dessen muss bei gleicher Vis a tergo der Seitendruck an Ort und Stelle höher werden. Trotzdem ist es sehr wahrscheinlich, dass die Gefässwand durch den Krankheitsprocess eine wesentliche Veränderung erlitten hat, dem Durchtritt von Blutkörperchen weniger Widerstand entgegensetzt.

Pathologisch-anatomisches und Pathologisches.

Die vier Hauptmomente der Entzündung im klinischen Sinn sind demnach: die Hyperämie, die Exsudation mit der Eiterung, die Neubildung von Geweben und die Veränderung oder der Untergang von solchen.

Diese Hauptmomente sind nicht jedesmal vorhanden. Am reinsten finden sich dieselben, besonders die Hyperämie und die Exsudation mit oder ohne Eiterung, bei den sog. acuten Entzündungen, welche rasch, binnen wenigen Tagen oder Wochen verlaufen und entweder in Zertheilung (d. h. Heilung) oder in Eiterung oder Brand übergehen, deren Ursachen rasch einwirken und rasch beseitigt werden oder spontan verschwinden. Bei den chronischen Entzündungen hingegen findet sich meist nicht ein einmaliger, sondern ein wiederholt wirkender Reiz als ursächliches Moment; oder der Reiz wird nicht entfernt; oder es bestehn besondre Prädispositionen zur Entzündung. In allen solchen Fällen ist die Hyperämie der Capillaren bald gering, bald ist sie stärker; die seröse Exsudation ist meist bedeutend; auch die Schleimbildung ist oft bedeutend und besonders langdauernd; Eiterung kann fehlen oder gering sein. Dabei sind die Gewebe bald atrophisch oder doch schlaff, elasticitätslos; bald findet sich stark vortretende Neubildung von Geweben, besonders von Bindegewebe, auch von Knochengewebe. Das Bindegewebe wird nicht selten so reichlich, dass dadurch die übrigen Gewebe (Drüsenzellen, Nerven- und Muskelfasern) zu Grunde gehen: sog. entzündliche Induration.

Das erste Hauptmoment der Entzündung ist die congestive Hyperämie.

Die Hyperämie zeigt, namentlich nach den Befunden an Leichen, verschiedne Grade: bald einfache Anhäufung von rothen und besonders

weissen Blutkörperchen in den Capillaren ohne sonstige Veränderungen; bald ausserdem gleichmässige oder ungleichmässige Erweiterung und Verlängerung der Capillaren und solches Aneinandergedrängtsein der rothen Körperchen, dass man die Contouren der einzelnen nicht unterscheiden kann.

Die Hyperämie ist nach neuern Untersuchungen kein nothwendiges Glied der Entzündung, aber sie fehlt sehr selten und sie bestimmt in vielen Fällen die Höhe der Entzündung überhaupt. An äussern Theilen, wie der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten, ist sie ein besonders werthvolles Symptom der Entzündung. Sie wechselt von der blassesten bis zur dunkelsten Nüance, was theils von der Heftigkeit, theils von der Ursache und der Art der Entzündung, theils von unbekannten Verhältnissen abhängt. Sie ist bald gleichmässig, bald klein-, bald grossfleckig, bald streifig u. s. w. (S. p. 249.)

Wie bei der gewöhnlichen congestiven Hyperämie ist auch bei der Entzündung die Circulation zuerst beschleunigt. Aber im weitern Verlauf der Entzündung, besonders bei längerer Dauer derselben, nach Setzung des Exsudats u. s. w. verlangsamt sie sich.

Die Hyperämie erklärt die Röthe des entzündeten Theiles, seine vermehrte Wärme, einen Theil der Anschwellung und des Schmerzes.

Ein Einfluss der Arterienunterbindung auf Entstehung und Verlauf des Entzündungsprocesses ist nach Samuel (Virch. Arch. LI. p. 41 u. 178) nur ausnahmsweise und in geringem Umfang bemerkbar.

Ueber die Ursachen der Hyperämie s. p. 342. Früher hatte man dafür drei verschiedne Erklärungen (sog. Entzündungstheorien), welche jetzt unzureichend geworden sind.

Nach der spasmodischen Theorie bedingt ein Krampf der kleinsten Arterien oder Venen die Blutanhäufung. Derselbe ist angeregt durch den Reiz an Ort und Stelle, oder er ist reflectorisch entstanden durch den Reiz einer Erkältung der Haut u. s. w. (Cullen, Eisenmann, Brücke). — Nach der paralytischen Theorie (Vacca, Wilson, Hastings, Stilling) soll die Irritation nur die sensibeln Nerven, z. B. der Haut, betreffen und an den Gefässnerven eine antagonistische Lähmung hervorrufen. Die Gefässe könnten dann in Folge der Lähmung ihrer Nerven erschlaffen, sich ausdehnen und mehr Blut aufnehmen. — Nach der Attractionstheorie (Haller, Langenbeck, Emmert, J. Vogel) oder der Annahme einer nutritiven Reizung (Virchow) ist eine gesteigerte Anziehung zwischen dem Parenchym der Organe und dem Blut die Ursache der langsamern Blutbewegung; oder es wird die Zelle an sich, ohne Vermittlung der Nerven und des Blutes, zur erhöhten Ernährungsthätigkeit, zur Stoffaufnahme und Neubildung gereizt, und je rascher dies geschieht, je mehr sie dabei Gefahr läuft, selbst unterzugehen, um so mehr ist der Vorgang als entzündlicher aufzufassen. Dafür spricht, dass, nach den Versuchen von H. Weber, sowie von Schuler, Boner, Buchheim, O. Weber, auch bei aufgehobner Circulation sich Entzündung oder doch Stase hervorrufen lässt. Unterbindet man nämlich einem Frosch nach Durchschneidung der Nerven die Arterien und Venen einer Extremität und bringt dann caust. Kali, Ammoniak, Essigsäure, Kochsalz, kohlens. Natron, Salpeter, Chlorcalcium, Harnstoff, Sublimat, Brechweinstein, Höllenstein, Canthapidentinctur, Jodkali, andre Aetzmittel u. s. w. auf die Schwimmhaut, in welcher die Circulation vollständig aufgehört hat, so strömt das Blut aus den Arterien in die Capillaren und staut sich, und selbst aus den Venen

fliesst es rückwärts nach den Capillaren des gereizten Bezirkes. Stellt man die Circulation wieder her, so bleibt die Stase. Destillirtes Wasser, Gummilösung, phosphors. Natron, Alaun, Tannin u. s. w. sind bei freier wie bei aufgehobener Circulation ohne Einfluss.

Die Ansichten und Experimente von Samuel (Virch. Arch. 1868. XLIII, p. 552. 1870. LI, p. 178) sind oben (p. 350) erwähnt.

Saviotti (Virch. Arch. 1870. L, p. 592) beschreibt zwei Reihen von Circulationsveränderungen an der Froschschwimmhaut nach Application reizender Substanzen. In der einen und häufigsten Reihe (verdünntes caust. Natron, conc. Essigsäure, verd. Schwefelsäure, Crotonöl, Aether, Alaunlösung, kohlens. Natron, salpeters. Natron etc.) findet sich Erweiterung der Arterien, dann der Capillaren und Venen, gleichzeitig Beschleunigung der Circulation; darauf Contraction der Arterien und Verlangsamung der Circulation. — Hiermit kann sich verbinden: Anämie der Capillaren; Bildung von Randzonen in den kleinen, seltner in den grossen Venen und Capillaren, selten in den Arterien, weil durch die Arteriencontraction die vis a tergo abnimmt, oder auch in Folge directer Veränderung der Capillarwand: Stasen in Capillaren und kleinen Venen, selten in grossen Venen, fast nie in den Arterien. — In der zweiten Reihe (vorzugsweise Ammoniak und einige seiner Salze) entsteht sofort nach der Anwendung eine sog. primäre Contraction der Arterien mit Verlangsamung der Circulation, welche einige Secunden bis Minuten dauert. Darauf tritt Erweiterung der Gefässe mit Beschleunigung der Circulation, und dann sog. secundäre Contraction der Arterien mit Verlangsamung der Circulation ein.

Saviotti sah nach dem Goltz'schen Klopfversuch auf den Bauch des Frosches, dass die Arterien der Schwimmhaut sich zusammenzogen, viele Capillaren sich entleerten und die Circulation langsam wurde. Hörte er mit dem Klopfen nach einigen Secunden auf, so wurde die Circulation bald wieder regelmässig. Häufig erlitten jedoch die Arterien vorübergehend eine Erweiterung. — Ebenso wie der Klopfversuch wirkt Stechen der Bauch- oder der Rückenhaut, Zwicken der Finger mit der Pincette, Application chemischer Substanzen auf den Körper, der electrische Strom. Die Contractionen treten entweder sogleich oder einige Secunden nach der Reizung ein: im ersten Fall sind sie gewöhnlich intensiver als im zweiten. Geschieht die Contraction sofort, so steht die Circulation plötzlich still. Tritt die Contraction relativ langsam ein, so wird der Arteriendurchmesser kürzer, die Blutmenge nimmt ab. Die Contractionen dauern 10—30 Secunden: dann nimmt die Circulation wieder ihren frühern Gang an. An Venen mittlern Calibers sah S. nur einigemal eine leichte Contraction.

Dass im Entzündungsheerd und in dessen Umgebung grössere Blutmassen circuliren, dafür spricht das Aussehn der Stellen, das pulsirende Klopfen, nach Mosengeil (Arch. f. klin. Chir. 1871. XIII, p. 70) die vollere und stärkere Pulswelle der betreffenden Extremität im Vergleich zur andern. Die Pulsveränderung ist bedingt durch eine Relaxation der Gefässmusculatur.

Das Verhalten der Lymphgefässe entzündeter Theile ist noch wenig untersucht: theils an der Leiche, theils auf experimentellem Wege, theils endlich klinisch. Aus letzteren Beobachtungen weiss man schon lange, dass manche Substanzen, besonders das Leichengift und das syphilitische Gift, eine Entzündung der Lymphgefässe und der zugehörigen Lymphdrüsen zur Folge haben; specielle histologische Untersuchungen der Lymphgefässe selbst fehlen. Eine Erweiterung der Lymphgefässe wahrscheinlich mit vermehrter Leistung derselben kennt man von manchen oberflächlichen Entzündungen der Haut (unter und um Vesicatorblasen, Pockenpusteln u. s. w.), von Entzündungen mancher serösen Häute, besonders der Pleura mit serösem, fibrinösem und eitrigem

Exsudat. Seltner sind die erweiterten Lymphgefässe mit Fibringerinnseln erfüllt. Am wenigsten bekannt ist das Verhalten der Lymphgefässe in entzündeten Parenchymen.

Lösch (Virch. Arch. XLIV, p. 385) machte bei Kaninchen und Hunden traumatische Entzündungen an Zwerchfell und Hoden. Am Mesenterium sah er die Lymphscheiden im Verlauf der Entzündung mehr und mehr zusammenfallen, die Menge der darin enthaltnen Lymphe nahm ab, der Lymphstrom wurde langsamer und hörte ganz auf. Am traumatisch entzündeten Hoden waren die Lymphgefässe in einigen Fällen grossentheils erhalten, nicht verschlossen, sondern offen auf die Oberfläche der Wunde mündend; in andern Fällen hingegen waren sie in der nächsten Umgebung der Wunde mit einer aus Eiter, Fett und Detritus bestehenden Masse erfüllt. So verhielten sich die meisten übrigen Fälle: der Verschluss erfolgte schon früh, bisweilen nach 24 Stunden. Nie war der Verschluss durch Compression von Seite des wuchernden Gewebes bedingt.

Vf. (Arch. d. Heilk. XI, p. 43) fand bei der frischen serofibrinösen Pleuritis fast constant Veränderungen der Lymphgefässe: am häufigsten Erweiterung derselben und Anfüllung mit einer klaren, körperchenarmen Flüssigkeit; einmal auch Erfüllung derselben mit einer geronnenem Faserstoff ähnlichen Masse. In ältern Fällen von Pleuritis waren die Lymphgefässendothelien meist vergrössert, mehr cylindrisch, nicht selten doppelkernig. Bei der eitrigen Pleuritis kamen gleichfalls Erweiterungen der Lymphgefässe und Anfüllung mit einer albuminös-fettigen Substanz vor. — In der Umgebung gewöhnlicher Leberabscesse findet man nicht selten eine exquisite Erweiterung der perivasculären Lymphgefässe und eine durch Compression verursachte Missstaltung der Leberzellen.

Schotte (Arch. f. Anat. und Physiol. 1869. p. 467) fand eine ziemlich rasche und vollständige Resorption von Jodkalium und Rhodankalium von der vereiterten Pleurahöhle aus. Umgekehrt wurden nach innerlichem Gebrauch dieselben Stoffe, sowie das Lithion carbonicum im Pleuraeiter wiedergefunden.

Rajewsky (Virch. Arch. 1875. LXIV, p. 186) hat die Aufsaugungsfähigkeit des normalen und des entzündeten menschlichen Zwerchfells untersucht. Danach erlangt das Zwerchfell durch entzündliche Processe eine grössere Fähigkeit, Flüssigkeiten, welche mit ihm in Berührung kommen, seine Bahnen passiren zu lassen. R. erhielt Präparate, welche beweisen, dass die Recklinghausen'schen Saftcanälchen mit den Lymphcapillaren in Verbindung stehen, dass sie nicht beliebige Spalten, sondern besondre, im lockern Bindegewebe eingegrabne Canäle sind. Entfernung des Endothels der Serosa auf natürlichem oder künstlichem Wege eröffnet neue Bahnen für den Durchgang der Flüssigkeiten, nehmlich die Saftcanälchen, welche an der freien Oberfläche der Serosa beginnen. Normaler Weise sperrt das Endothel die oberflächlichen Saftcanälchen der Serosa; bei Entzündungen wird es abgehoben oder gelockert, und so tritt eine Eröffnung jener ein. — R. fand sehr zahlreiche Lymphwege auch im subserösen Fettgewebe, was die rasche Resorption dieses Gewebes bei Entzündungen erklärt.

Das zweite Hauptmoment der Entzündung ist die Exsudation und die Eiterung.

Die Producte beider, das flüssige und das körperliche Exsudat, der sog. Eiter, kommen fast stets mit einander, aber in den verschiedensten Proportionen vor.

Die Exsudation ist der wichtigste Theil der Vorgänge bei der Entzündung und fehlt nie, wenn das Exsudat häufig auch nur microscopisch wahrnehmbar ist. Sie ist nicht selten die

erste und bei Entzündungen innerer Organe die einzig nachweisbare Veränderung des Entzündungsprocesses. Sie kommt in gleicher Weise an gefässhaltigen und an gefässlosen, in festen und weichen Theilen, in Häuten und Parenchymen vor.

Dem Sitz nach unterscheidet man das freie, das interstitielle und das parenchymatöse Exsudat.

Das freie Exsudat findet sich auf den freien Oberflächen und in den natürlichen Höhlen des Körpers (äussere Haut — Schleimhäute, Drüsengänge, Acini der Drüsen, Lungenalveolen — seröse Häute). Dieses Exsudat reiht sich mehr den Secretionsprocessen an.

Das interstitielle (oder infiltrirte) Exsudat findet sich zwischen den Geweben und Gewebstheilen, welche es, wenn sie fester sind, nur auseinanderdrängt, wenn sie weicher sind, zertrümmert (geschichtetes Epithel, Bindegewebe der verschiedensten Theile, Gehirn u. s. w.).

Das parenchymatöse Exsudat, welches sein Analogon in der gewöhnlichen Ernährung findet, hat seinen Sitz in den Gewebstheilen selbst, vorzugsweise in Epithel- und Drüsenzellen aller Art, in Bindegewebs- und Knochenkörperchen. Die Zellen werden grösser, ihr Inhalt wird reichlicher und meist durch Eiweissmolecüle stärker getrübt, als im Normalzustand: sog. albuminöse Infiltration.

In manchen Fällen finden sich zwei, selbst alle drei Exsudate zu gleicher Zeit in demselben Organ.

Während letztere beide Exsudate nach ihrer Entstehung meist längere Zeit liegen bleiben, wird das freie Exsudat entweder sofort oder doch nach kurzer Zeit nach aussen befördert (Verdauungscanal, Harnwege u. s. w.); oder es gelangt noch tiefer in die Organe hinein (z. B. aus den kleinsten Bronchien in die Lungenalveolen) — sog. Verschiebung und Retention der Exsudate.

Die Quantität der Exsudate ist äusserst verschieden: nach der Intensität der Entzündungsursache, nach der Beschaffenheit des Exsudates, nach dem Sitz desselben und nach der Art der betreffenden Gewebe. Sie wechselt von einem Minimum bis zu vielen Pfunden. Am reichlichsten sind die freien Exsudate seröser Häute und mancher Schleimhäute.

Der Qualität nach nimmt man seröse, schleimige, fibrinöse und gemischte Exsudate an. Jedem dieser Exsudate sind Zellen, analog den farblosen Blutkörperchen, in geringer Zahl beigemischt. Nimmt deren Menge zu, so entstehn die eitrigen Exsudate, oder die Mischformen dieses Exsudates: das serös-eitrige, das schleimig-eitrige, das croupöse und das diphtheritische Exsudat. Enthält das Exsudat reichlichere rothe Blutkörperchen, so nennt man es hämorrhagisch. Alle diese Exsudate zeigen noch Uebergänge unter einander.

Die chemische Beschaffenheit der Exsudate ist im Ganzen noch dunkel: weil die Exsudate fast nie frisch und selten ganz rein zur Untersuchung kommen, wegen der mangelhaften Kenntniss der Eiweisskörper u. s. w.

Ewald (Arch. f. Anat., Phys. etc. 1873. p. 663) hat Oedemflüssigkeit, seröse Exsudate, chronisch eitrige und acut eitrige Exsudate der Pleura und Abscesseiter — im Ganzen von 24 Fällen — untersucht. Die serösen und die eitrigen Exsudate enthielten meist 40—60 % CO_2. Ihre Menge wächst mit der Dauer des Bestehens des Exsudats. Sie nimmt um so mehr ab, verglichen mit andern gleich lange bestehenden Exsudaten, je mehr sich die Beschaffenheit desselben dem reinen Eiter nähert. Letzterer hat die niedrigsten Werthe, etwa 8. — Der Hauptheil der Kohlensäure in den serösen Exsudaten stammt aus dem Serum. Die Eiterkörperchen enthalten nach E. 1,0—1,5 % CO_2. Die Vermehrung der CO_2 betrifft den fest gebundnen Theil derselben. Diese hat drei Quellen: die Ueberführung lockerer in feste CO_2 in Folge vermehrten Partialdruckes; das Hinzutreten kohlensaurer Salze von aussen auf dem Wege der Endosmose; die Resorption wässriger Bestandtheile, welche die procentischen Ziffern höher stellt, ohne den absoluten Gehalt zu steigern. — In den eitrigen Exsudaten sinkt mit der Vermehrung des Eiters die Menge der festen CO_2 continuirlich, so dass sich das Verhältniss zwischen lockerem und festem Gas, verglichen mit den serösen Exsudaten, geradezu umkehrt und in den rein eitrigen Exsudaten und in reinem Eiter die festgebundne CO_2 fast ganz schwindet. — Eine Gasentwicklung aus serösen Flüssigkeiten oder reinem Eiter ohne Zutritt von Luft, eine Selbstgährung mit Entwicklung von Kohlensäure, findet nicht statt. Den Eiterzellen kommt die Fähigkeit zu, Kohlensäure aus festen Verbindungen auszutreiben, kohlensaures Natron unter Entbindung freier Kohlensäure zu zersetzen.

Das seröse Exsudat

zeigt vielfache Uebergänge zu den Transsudaten. Es ist meist getrübt durch einzelne farblose Blutkörperchen, seltner durch kleine Faserstofftheilchen, durch abgerissne Zellen des betreffenden Organs und durch Fetttröpfchen. Das Serum hat sonst alle Eigenschaften des Blutserum, nur ist es etwas ärmer an Eiweiss und reicher an Wasser. Man nennt die serösen Exsudate auf freien Flächen Fluss (auch serösen Catarrh), in serösen Höhlen entzündlichen Hydrops, in Geweben entzündliches Oedem, unter der Epidermis der Haut und den obersten Lagen von Pflasterepithel der Schleimhäute seröse Blasen u. s. w.

Das sog. collaterale Oedem kann nach Cohnheim's Untersuchungen (N. Unt. üb. d. Entz. 1873) nicht mehr auf die Druckzunahme in dem von den congestionirten Arterien gesperrten Bezirk bezogen werden: die Alteration der Gefässwände, welche in der Tiefe schon alle Erscheinungen der Entzündung hervorruft, erreicht in der Peripherie blos so geringe Grade, dass die Transsudation von Flüssigkeit noch die Extravasation der Körperchen überwiegt. Es ist also wirklich ein entzündliches Oedem.

Ist das seröse Exsudat reicher an Eiweiss, so heisst es albuminöses Exsudat. Es findet sich bei manchen Entzündungen der Nieren, wo eiweisshaltiger Harn ausgeschieden wird (sog. Albuminurie), des Darms (Dysenterie) u. s. w. Hierher gehört auch das parenchyma-

töse Exsudat. (S. u.) Zwischen dem serösen und albuminösen Exsudat kommen mannigfache Uebergänge vor.

Nach Donders (Nederl. lanc. Nov. 1849) reagirt die helle wässrige Flüssigkeit im ersten Stadium des Schnupfens stark alkalisch; beim Eintrocknen derselben bildeten sich reichliche Krystalle von Salmiak, weniger von Kochsalz.

Manche seröse Exsudate haben wahrscheinlich in Affectionen der Nerven ihren Grund. So z. B. die primäre und metastatische seröse oder polymorphe Parotitis (sog. Mumps). Dafür spricht vielleicht auch das bekannte physiologische Experiment. Wird der Ausführungsgang der Submaxillarspeicheldrüsen zugebunden, der aus der Chorda stammende Nerv gereizt, so erfüllt sich die Drüse mit Speichel. Kann kein solcher mehr entstehen, so tritt eine Art von Oedem der Speicheldrüse ein, wobei diese 3—6mal grösser wird, als die der andern Seite, die Drüsenläppchen sind durch weite Zwischenräume getrennt; in diesen wie in der Umgebung der Drüse findet sich reichliche seröse Flüssigkeit.

Ueber Blasenbildung der menschlichen Haut vergl. Voigt, Arch. d. Heilk. X, p. 420; über die der Froschhaut Biesiadecki, Unters. 1872. p. 60.

Das schleimige Exsudat

unterscheidet sich seiner Qualität nach bald nicht vom normalen Schleim, bald ist es dick-, meist aber dünnflüssiger als dieser. Es kommt am häufigsten an Schleimhäuten vor und bildet den sog. Schleimfluss oder schleimigen Catarrh. Diese Exsudate entstehn so, dass die Schleimhaut- und die Schleimdrüsenepithelien den flüssigen Schleim in vermehrter Menge produciren und dass sich derselbe mit der in vermehrter Menge aus den Gefässen austretenden Flüssigkeit oder den ausgewanderten farblosen Blutkörperchen mischt. (S. auch Schleimmetamorphose.)

Bemerkenswerthe Veränderungen der drei genannten Exsudate kommen selten vor, besonders deshalb, weil sie bald nach ihrer Entstehung aus dem Körper entfernt werden. Andernfalls zeigen sie nicht selten eine Art von Eindickung; beim schleimigen Exsudat kann auf diese wiederum eine Verflüssigung folgen.

Das fibrinöse oder faserstoffhaltige Exsudat

besteht aus Faserstoff, welcher die hyperämischen Gefässe in flüssiger Form verlässt, aber alsbald nach seinem Austritt aus den Gefässen, neueren Annahmen zufolge durch Veränderungen der Endothelien, in Faser- oder Balkenform gerinnt und in den Lücken dieser Serum einschliesst. Neben dem Faserstoff findet sich das Serum in verschiedner Proportion: bald so wenig, dass es für sich nicht hervortritt und nur in den Zwischenräumen des Faserstoffs eingeschlossen ist: eigentlich fibrinöses Exsudat; bald in grösserer Menge innerhalb der Höhle des serösen Sacks: serös-fibrinöses Exsudat. Das Serum ist dabei klar oder trübe. Fast immer nehmlich sind dem Exsudat Eiterkörperchen, d. h. ausgewanderte farblose Blutkörperchen, in verschiedner Menge beigemischt: reichliche Beimengungen derselben bilden das faserstoffig-eitrige Exsudat. Alle diese Exsudate kommen

am reinsten an der Oberfläche seröser Häute vor. — Die chemischen Charactere des Exsudatfaserstoffs sind denen des Blutfaserstoffs gleich.

Nach Virchow (Arch. XIV, p. 36. U. s. w.) kann man durch keine noch so starke Veränderung des Blutdrucks Faserstoff aus dem Blutstrom des lebenden Körpers pressen. Buhl nimmt eine gänzliche Verschiedenheit des Exsudatfaserstoffs vom Blutfaserstoff an. (S. croupöses Exsudat.)

Nach A. Schmidt hat die Gerinnung entzündlicher Exsudate ihren Grund theils in der Zumischung von Blutkörperchen, theils darin, dass die Blutgefässe mit Blutkörperchen stark erfüllt sind. Dadurch wird der Druck auf die Gefässwände bedeutend vermehrt, so dass eine Transsudation stattfindet, welche nicht wie bei Hydrops durch gesunde Gefässe, sondern durch kranke, sich fremder Substanz gleich verhaltende geschieht.

Nach Zielonko (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 56) entsteht im Lymphsack der Frösche durch gegenseitige Aufeinanderwirkung von Lymphe und Endothel Fibrin. (S. u.)

Was man „Fibrin" nennt, wird viel weniger durch seine chemischen Reactionen, als durch sein äusseres Ansehn und seine physicalischen Eigenschaften von andern Eiweissgerinnungen unterschieden, wir bezeichnen ausser dem Blutfaserstoff auch jeden Eiweisskörper, über dessen Herkunft wir nichts wissen und welcher ohne künstliches Zuthun, namentlich ohne Siedehitze „spontan" in eine gallertartige, fasrige oder hautartige Gerinnung übergegangen ist, als Fibrin, unbekümmert darum, wie er, von den allgemeinen Eiweissreactionen abgesehen, sich sonst in chemischer Beziehung verhält; denn selbst das Fibrin, welches unmittelbar aus dem Blute gewonnen wird, verhält sich chemisch verschieden: nach der Beschaffenheit des Blutes, der Art der Ausscheidung und nach seiner weitern Behandlung. (Senator, Virch. Arch. 1874. LX. p. 476.)

Nach Flemming (Ib. 1872. LVI, p. 146) stammt das bei künstlichen Entzündungen im Unterhautbindegewebe von Hunden und Kaninchen vorkommende feine Fibrinnetz nicht aus dem Blut, sondern ist ein nachträglich aufgetretnes Entzündungsproduct.

In den serösen Häuten bildet das faserstoffige Exsudat eine anfangs sehr dünne, kaum erkennbare, später bis mehrere Linien dicke, bald homogene, bald stellenweise oder durchaus netzförmige oder flockige, feuchte und durchscheinende Schicht von grau- oder gelblich-weisser Farbe, welche ziemlich fest an dem unterliegenden Gewebe haftet. Die Schnittfläche ist ebenso gefärbt, in verschiednen Graden feucht, selten ganz gleichmässig, meist gleichfalls reticulirt.

Microscopisch erscheint das frische Faserstoffexsudat selten als eine gleichmässig dünne, glänzende Substanz, von welcher zahlreiche unregelmässige Zotten hervorragen; meist bildet es ein Netz feiner Fasern, dessen Balken sehr verschieden dick sind und verschieden grosse, rundliche, mit Serum erfüllte Lücken einschliessen. Die Endothelien der Serosa sind unter dem Exsudat erhalten, normal oder getrübt oder mit mehrfachen Kernen. Die Lymphgefässe der Serosa sind meist stark erweitert, mit klarer Flüssigkeit, seltner gleichfalls mit Faserstoff erfüllt. — Das ältere und dickere Faserstoffexsudat besteht aus denselben Faserstofffasern, in deren grössern Lücken sich Serum frei oder eingeschlossen in ein feines Fasernetz findet. Dem Serum sind meist Eiterkörperchen beigemischt. Das Endothel der Serosa verhält sich bald wie in frischen Exsudaten, bald ist es vermehrt. Die Lymphgefässe sind gewöhnlich

noch stärker erweitert. — Die Serosa selbst ist in den reinen Fällen faserstoffigen Exsudats normal.

Vergl. Vf. (Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 43), sowie die abweichenden Darstellungen von Virchow, Buhl (l. c.), Rindfleisch (Lehrb. 1871. p. 226). — Nach Ranvier (Nouv. dict. 1870. XIII, p. 675) finden sich inmitten der fibrinösen Ablagerungen der serösen Häute die Endothelien wieder: sie haben sehr bizarre Formen und enthalten häufig eine sehr grosse Anzahl von Kernen, gleich den Riesenzellen.

In den Lungen bildet das fibrinöse Exsudat, mit Serum und weissen, häufig auch mit rothen Blutkörperchen, die sog. primären croupösen, sowie viele secundäre Pneumonien. Das Lungenepithel ist dabei erhalten oder in verschiedner Weise verändert, gequollen u. s. w.

In andern Organen kommt das rein faserstoffige Exsudat selten vor. Insbesondre haben die sog. Faserstoffexsudate auf Schleimhäuten einen dem geronnenen Faserstoff zwar im Groben ähnlichen, aber für die microscopische Untersuchung u. s. w. meist ganz verschiednen Charakter (s. croupöses Exsudat). Beimischungen von Faserstoff finden sich hingegen nicht selten besonders in serösen Exsudaten: ausser auf serösen Häuten in den entzündlichen Exsudaten des Epithels und des Coriums der Haut und der Schleimhäute, in manchen intensiven Entzündungen der Submucosa des Magens, Darms u. s. w.

Die Metamorphosen des Faserstoffexsudats sind: das Vertrocknen desselben, die bindegewebsähnliche Umwandlung, die Verfettung und die Verkalkung. Sie betreffen nie den Faserstoff allein, sondern stets auch das Serum und die darin eingeschlossnen Zellen.

Das Vertrocknen, Verhornen, Verschrumpfen des Faserstoffs findet nur bei kleinen Mengen desselben statt. Derselbe wird allmälig härter und trockner, lässt sich nicht mehr in feine Fibrillen, sondern nur in schollenähnliche Fragmente zerspalten; Essigsäure wird mehr und mehr ohne Einfluss auf ihn. — Der Faserstoff verwandelt sich in eine homogenem oder grobfasrigem Bindegewebe ähnliche Masse, welche in Essigsäure aufquillt, aber weder Zellenkerne (ausser etwa die der eingeschlossnen farblosen Blutkörperchen), noch Bindegewebskörperchen zum Vorschein kommen lässt: sog. fibrinöses Gewebe. — Der Faserstoff quillt durch Aufnahme von Serum auf, wird weicher, durchscheinend, sulzähnlich: Oedem des Faserstoffs. — Es entstehen zahlreiche sehr kleine Fettkörnchen im Faserstoff. In geringerem Grad geschieht dies meist sehr bald nach der Ausscheidung des Faserstoffs und ist dann nur durch die microscopische Untersuchung bemerkbar. In höherem Grad ist es eine Einleitung zur Resorption des Faserstoffs: das Exsudat wird dadurch gelblich und graulich gefärbt, brüchig oder schmierig. Meist betrifft die Fettmetamorphose nur die im Faserstoff eingeschlossnen Zellen. — Der Faserstoff verkalkt, wodurch er entweder zu einer festen, zusammenhängenden, steinähnlichen Masse oder zu einer Art Kalkbrei wird; das Exsudat erhält dadurch ein geringeres Volumen und eine weissliche oder gelbliche Farbe.

Die Art der Resorption faserstoffiger Exsudate ist im Speciellen noch wenig bekannt. Der rein faserstoffige Antheil solcher Exsudate scheint zuerst eine Art Verflüssigung zu erfahren. Das Serum wird wohl einfach resorbirt, sobald die resorbirenden Gefässe wieder zugänglich oder solche neugebildet sind.

In Fällen pleuritischer Exsudate hat man bisweilen Gelegenheit, sich von der langen Dauer dieser und von den geringen Veränderungen des faserstoffigen Antheils des Exsudats zu überzeugen. Ich sah in vier solchen, welche 1 bis 4 Jahre nach dem Beginn der Exsudation zur Section kamen, noch dicke, macroscopisch wenig veränderte Faserstoffmassen der verdickten Costalpleura aufliegen. Das Microscop zeigte nur Verfettung der im Faserstoff eingeschlossnen Zellen, diesen selbst nicht wesentlich verändert.

Eine sog. Organisation des Faserstoffs, d. h. eine Umwandlung desselben zu gefässhaltigem Bindegewebe, kommt nicht vor. Sonst hielt man das faserstoffige und das sog. plastische Exsudat für identisch, und liess Pseudomembranen, Bindegewebshypertrophien parenchymatöser Organe, Narbengewebe u. s. w. sich daraus entwickeln. — Wo Faserstoffexsudat und neugebildetes gefässhaltiges Bindegewebe neben einander vorkommen, ist letzteres aus den ursprünglichen Geweben entstanden und in ersteres hineingewachsen.

Das eitrige Exsudat

kommt entweder rein vor, oder ist in verschiednen Proportionen mit den übrigen Exsudaten gemischt. Sein wesentlicher Bestandtheil ist der Eiter.

Der Eiter stellt sich im reinen und frischen Zustand als eine rahmartige, meist etwas dickflüssige, gelbliche, geruchlose oder etwas süsslich riechende Flüssigkeit von alkalischer Reaction dar. Er besteht aus dem Eiterserum und aus den Eiterkörperchen.

Das Eiterserum ist eine klare, blasse oder schwachgelbe, alkalisch reagirende Flüssigkeit. Durch Kochen wird es coagulirt. Seine wesentlichen Bestandtheile sind Wasser, Eiweiss (1—4 %), fibrinoplastische Substanz, Salze gleich denen des Blutserums und Extractivstoffe. In verändertem Eiter finden sich Caseïn, Mucin, Pyin u. s. w.

Alle serösen Exsudate, sowie Oedemflüssigkeiten reagiren alcalisch, die ausgesprochnen eitrigen Exsudate, sowie reiner Eiter reagiren im Allgemeinen mehr oder weniger stark sauer, auch wenn sie durchaus frisch sind, Säurebildung durch Zersetzung also nicht stattfand. Die Eiterkörperchen neutralisiren die alcalische Reaction des Serums und machen bei genügender Menge dieselbe sauer. (Ewald, l. c.)

Die Eiterkörperchen (Eiterzellen, Eiterbläschen) gleichen den farblosen Blutkörperchen. (S. p. 211 u. a.)

Die Eiterkörperchen sind rund, granulirt, c. 0,01 Mm. im Durchmesser, nicht selten kleiner oder grösser, contractil und beweglich. Ihre sog. Membran ist glatt oder gleichmässig feinwarzig. Ihr Inhalt ist meist gleichmässig granulirt und wenig oder nicht durchsichtig. Erst nach verschiednen Zusätzen kommt ein einfacher, doppelter oder dreifacher, selbst noch mehrfacher Kern, gewöhnlich ohne Kernkörperchen, zum Vorschein; die Kerne sind je nach ihrer Zahl verschieden gross, rund oder oval, scharf begrenzt, glänzend, bisweilen mit centraler Depression versehen. — Durch gewöhnliches oder destillirtes Wasser, oder durch sehr wasserreiche Flüssigkeiten (z. B. Harn), sehr verdünnte Säuren u. s. w. vergrössern sich die Eiterkörperchen, ihre Membran wird glatt, ihr Inhalt in Folge der Wasseraufnahme durchsichtig, ihre Kerne treten hervor; manche platzen schliesslich; in manchen bläht sich auch der Kern stark auf. Durch Essigsäure und verdünnte Mineralsäuren werden Membran und Inhalt so durchsichtig, dass nur die Kerne noch sichtbar bleiben; letztere sind meist

schärfer contourirt und kleiner. Durch Lösungen neutraler Alkalisalze schrumpfen die Eiterkörperchen zusammen und verlieren ihre scharfen Contouren. Durch ätzende Alkalien, Galle, Lösungen glyco- und taurocholsauren Natrons werden sie zerstört.

Nach Huizinga (Med. Centr. 1868. Nr. 4) werden die Eiterzellen (aus dem mit Höllenstein geätzten entzündeten Froschauge) durch Kohlensäure und Ammoniak augenblicklich kugelförmig, alle Contractilität hört auf.

Neben den gewöhnlichen Eiterkörperchen finden sich bisweilen auch solche, welche bis zum Doppelten grösser sind und dabei bald nur einen oder wenige, bald sehr viele Kerne enthalten. Es ist fraglich, ob sie eine einfache Hypertrophie darstellen (Bizzozero), oder ob sie einem Zusammenfliessen zweier farbloser Blutkörperchen ihre Entstehung verdanken (Axel Key).

Nicht selten riecht der Eiter, ohne in höherem Grad verdorben zu sein, nach Schwefelwasserstoff, welcher aus den Eiweissverbindungen des Eiters sich bildete. Knocheneiter riecht bisweilen nach Phosphorwasserstoff. An Hautstellen mit zahlreichen Talgdrüsen erinnert der Geruch des Eiters bisweilen an Buttersäure. Im höchsten Grad stinkend wird gewöhnlich der Eiter, welcher in der Nähe des Darmcanals entstand und hier längere Zeit stagnirte, wie in Abscessen der Bauchmuskeln, umschriebenen eitrigen Peritoniten: jedenfalls in Folge einer Diffusion von Darmgasen.

Ueber die chemische Zusammensetzung des Eiters vergl. Miescher Med.-chem. Unters. 1871. 4. H. p. 441) und Hoppe-Seyler (Ib. p. 486). — Nach Mathieu (Gaz. hebd. 1871. 14. Juli und 1872. Nr. 21) fehlt im Eiter der O vollständig oder fast vollständig, während H, N und CO_2 vorhanden sind. Auch H findet sich selten; N ist in geringen Mengen, CO_2 stets reichlich (27—109 Vol.-Proc.) vorhanden.

Der sog. specifische Eiter (syphilitischer Eiter, Pockeneiter, Rotzeiter) unterscheidet sich histologisch und chemisch nicht vom gewöhnlichen Eiter. (S. dagegen Pyämie.)

Neben den Eiterkörperchen enthält der Eiter fast regelmässig noch freie Kerne, einzelne rothe Blutkörperchen, bisweilen auch zufällige Beimischungen, wie Epithelien, Gewebsreste, Tripelphosphatkrystalle, Infusorien u. s. w.

Das Vorkommen von Micrococcen im Eiter ist nicht constant. Billroth (l. c. 1874. p. 83 ff.) fand sie unter 10 Fällen von bullösem Erysipel 5mal. Er fand sie in völlig abgeschlossnen heissen Abscessen, dagegen nicht in gleichen kalten. Uebelriechender ranziger Eiter enthält meist Micrococcen; solcher der mit Wunden communicirt, stets.

Bisweilen ist der Eiter nicht gelb gefärbt, sondern hat eine röthliche oder bläuliche oder grüne Farbe.

Die Ursachen dieser eigenthümlichen Färbungen des Eiters sind nur zum Theil bekannt. — Eine gelbröthliche oder röthliche Färbung rührt fast stets von Blut, selten von Hämatoidinkrystallen her. — Die blaue (und die seltnere grüne) Eiterung rührt nach Méry, Krembs, Lücke u. A. von einem Vibrionen her. Derselbe wird wahrscheinlich mit dem Verbandzeug in die Nähe eiternder oder nässender Wunden gebracht, und vermehrt sich bei Körperwärme u. s. w. binnen Kurzem so sehr, dass das Verbandzeug durch ihn blau gefärbt wird. Uebrigens wird nie der Eiter blau, sondern stets nur das mit Eiterserum getränkte Verbandzeug, manchmal auch die Epidermis. Dass von Kranken mit Wunden, welche blauen Eiter secerniren, in der Nähe liegende Wunden inficirt werden können, hat Chalvet beobachtet und Lücke experimentell nachgewiesen. Die blaue Farbe kann in krystallinischer Form, sog. Pyocyanin (Fordos und Lücke), gewonnen werden. Wie das Pyocyanin

bald blau, bald grün erscheint, so wechselt die Farbe auch auf den Compressen, manchmal bei demselben Individuum, und bei Uebertragungen kann aus Blau Grün werden und umgekehrt. Dicker rahmiger Eiter und eine übergrosse Eitersecretion geben ein ungünstiges Terrain für die Entwicklung der Vibrionen ab. Der Krankheitsvorgang als solcher hat keinen Einfluss auf die Entwicklung der Vibrionen, ebensowenig aber deren Anwesenheit auf den Heilungsprocess. (Lücke, Arch. f. klin. Chir. 1862. III, p. 135.) — Manche Fälle von blauem Eiter rühren von Vivianitausscheidungen her (H. Schiff). — Longuet (Arch. gén. de méd. Dec. 1873. Jan. 1874) nimmt drei Arten von blauem Eiter an: Gallen- oder Blutsalze, Pilze und eine unbekannte Materie (Cyanochrose).

Das Verhältniss des Eiters zu den Geweben ist verschieden. Entweder findet sich der Eiter an der Oberfläche der äussern Haut, der Schleimhäute mit Inbegriff der Drüsengänge (Blennorrhöe, Pyorrhöe), seröser Häute (Empyem): sog. epitheliale, secretorische oder oberflächliche Eiterung; — oder er liegt im Innern hautartiger oder parenchymatöser Organe: sog. parenchymatöse oder tiefe Eiterung.

Liegt der Eiter an der Oberfläche der Organe, so sind die betreffenden Häute u. s. w. darunter entweder für das blosse Auge normal, ohne Substanzverlust u. s. w. — Oder sie zeigen kleine und kleinste, flache, das Epithel betreffende, häufig nur bei aufmerksamer Betrachtung oder mit der Loupe erkennbare Substanzverluste: sog. Erosionen. — Oder sie bilden ein Geschwür, d. h. einen tiefer reichenden, nicht blos das Epithel betreffenden, sondern ins Gewebe der betreffenden Haut selbst sich erstreckenden Substanzverlust, eine Continuitätsstörung, welche bald rasch, bald aus localen oder allgemeinen Ursachen langsamer oder gar nicht heilt und die Quelle einer fortdauernden Eiterbildung ist. Im Einzelnen sind die Geschwüre von sehr verschiedner Beschaffenheit: zunächst nach der Gestalt (rund u. s. w., flach oder tief); ferner nach der Beschaffenheit des Grundes und dessen Absonderung (Serum, Eiter, Jauche u. s. w.), weiter nach der der Ränder (weich, hart, schwielig; anliegend oder unterminirt u. s. w.) und der Umgebung (normal, entzündet, pigmentirt u. s. w.). — Hat das Geschwür eine canalartige Gestalt, stellt es namentlich eine Communication zwischen der äussern Haut oder einer Schleimhaut einerseits, und zwischen einem tief liegenden Gewebe andrerseits her, so nennt man es eine Fistel im weitern Sinn, oder ein fistulöses Geschwür. Fistel im engern Sinn heisst es dann, wenn es eine Verbindung der Haut oder einer Schleimhaut mit einer Drüse oder einem Drüsengang bildet und wenn sich daraus ein Theil des Drüsensecrets entleert.

Liegt der Eiter im Innern hautartiger oder parenchymatöser Organe, so hat er entweder die Form eines Abscesses (Abscessus, Apostema), d. h. er ist in einer scharfbegrenzten, neugebildeten, verschieden grossen Höhle abgelagert, welche seltner in (geschichteten) Epithelien (sog. Epithelialabscesse), häufig in andersartigen Geweben (gewöhnliche Abscesse) gelegen ist. An der Stelle des Abscesses

sind die betreffenden Parenchymtheile (Fasern aller Art, Drüsenzellen, Knochensubstanz u. s. w.) zum grössten Theil geschwunden, zum kleinen Theil zur Seite gedrängt. — Oder der Eiter hat die Form einer Infiltration, eines diffusen Abscesses, d. h. die Eiterbestandtheile liegen zwischen den Gewebselementen (sog. purulente Infiltration, eitrige Entzündung, bei grösserm Serumgehalt purulentes Oedem). Die Gewebselemente werden dadurch anfangs nur comprimirt. Wird der Eiter aber nicht bald entfernt, so erweichen sie und schwinden auf eine in verschiednen Geweben verschiedne Weise: sog. eitrige Schmelzung. Besonders deutlich ist dies an den quergestreiften Muskeln, in der Leber, dem Gehirn. Die eitrige Infiltration ist die Vorstufe des Abscesses.

In der Umgebung der Eiterinfiltration und der meisten frischern Abscesse findet sich eine collaterale Hyperämie und Oedem, welch letzteres bisweilen nur in einer stärkern Erfüllung der Lymphgefässe besteht. Die Umgebung älterer Abscesse sowie aller chronischen Geschwüre zeigt eine Induration des Gewebes, sog. entzündliche Induration. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass die Gefässe hyperämisch und die Bindegewebskörperchen entweder in Wucherung begriffen, oder mit albuminöser Masse stark erfüllt sind. Auch diese Umgebung kann schliesslich ringsum oder stellenweise in Eiterung übergehen: letztere hat dann die Oeffnung oder Perforation des Abscesses zur Folge.

Von den gewöhnlichen Abscessen unterscheidet man besonders ihrer Entstehung nach die metastatischen Abscesse. Dieselben finden sich vorzugsweise in Lungen, Leber, Milz, Nieren. Sie kommen meist in grösserer Anzahl, meist peripherisch vor und haben häufiger eine keilförmige als runde Gestalt. (S. p. 287.)

Der Congestionsabscess oder wandernde Abscess entsteht dann, wenn ein gewöhnlicher Abscess wegen zu grossen Widerstandes der Umgebung sich nach einer Gegend hin ausbreitet, wo die umliegenden Theile lockerer, leichter auseinanderzudrängen und in Entzündung zu setzen sind: z. B. unter Fascien, Periost. Vergl. König (Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 221), Billroth (Ueb. d. Verbreitungswege der entzündl. Proc. In Volkm. Samml. klin. Vortr. 1870. Nr. 4) und Henke (Unters. d. Ausbreitung des Bindegewebes mittelst künstl. Infiltration. 1872). — Soltmann (Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 42) hat durch Leiminjection an Leichen die bei der Spondylitis der Kinder vorkommenden Congestionsabscesse dargestellt, um über die Möglichkeiten der Eiterwanderung, über die primäre Ausbreitung der Retropharyngeal-, Mediastinal-, Becken- u. s. w. Abscesse Aufschluss zu erhalten.

Der Eiter kommt bald rein vor, bald vermischt mit seröser Flüssigkeit (sog. serös-eitrige Exsudate), mit Schleim (Schleimhautcatarrhe, Blennorrhöen, Pyorrhöen), mit fibrinösem Exsudat (eitrig-fibrinöse Exsudate), mit Blut u. s. w.

Die Entstehung des Eiters ist für einzelne Localitäten durch experimentelle Untersuchungen genau bekannt (S. p. 340). Das Eiterserum ist ausgetretne Blutflüssigkeit, also seröses Exsudat. Die Eiterkörperchen sind sämmtlich oder doch zum

bei Weitem grössten Theil sowohl in gefässhaltigen als in gefässlosen Geweben ausgewanderte farblose Blutkörperchen, zum kleinern Theil sind sie vielleicht auf andre Weise entstanden. Bis jetzt sind folgende Entstehungsweisen theils am lebenden Thier beobachtet, theils mit Wahrscheinlichkeit durch Untersuchung todter Gewebe erschlossen worden: die Theilung präexistirender zelliger Gebilde und die Ablösung kleiner Protoplasmastückchen mit weiterer Entwicklung dieser (Epithelien, Bindegewebs-, Hornhaut- und Muskelkörperchen); die Theilung der sog. Wanderzellen und die der Eiterkörperchen selbst; die endogene Zellenbildung, sowohl die gewöhnliche mit Betheiligung des Kerns (an Knorpelzellen), als besonders die sog. freie, d. h. ohne Betheiligung des Kerns (vorzugsweise an Epithelien); die Umwandlung von unbeweglichen spindel- oder sternförmigen Bindegewebs- und analogen Körperchen in sog. bewegliche oder Wanderzellen.

Die Beobachtungen an todten, frischen oder gehärteten Präparaten lassen sich für die Frage der Eiterentstehung nur schwer oder blos mit steter Rücksicht auf die experimentell-pathologischen Resultate verwerthen. Für die Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus Venen und Capillaren sprechen Präparate, welche in der nächsten Umgebung jener Gefässe Säume von Eiterkörperchen zeigen, wie bei manchen acuten Hautentzündungen (Variola), bei eitriger Meningitis; ferner solche, wo jene Gefässe mit weissen Blutkörperchen strotzend erfüllt sind, wie die in manchen Granulationen. Was die andre Entstehungsweise anlangt, so hat man vorzugsweise Befunde, welche bei acuten Catarrhen von Schleimhäuten und bei frischen Entzündungen seröser Häute gewonnen wurden, dahin gedeutet, dass die Eiterkörperchen in oder aus derartigen Epithelien oder Endothelien entständen.

Zuerst fand Remak (Virch. Arch. XX, p. 198) eine endogene Entstehung der Eiterkörperchen in den Harnblasenepithelien. Buhl (Ib. XVI, p. 168 und XXI, p. 480) sah dasselbe an den Epithelien der Lunge und der Gallenwege. Rindfleisch (Ib. XXI, p. 486) lässt die Eiterkörperchen bei künstlichen Catarrhen der Thiere und beim Menschen im Epithel oder im subepithelialen Bindegewebe entstehen. Böttcher (Ib. XXXVIII, p. 428) beobachtete endogene Eiterkörperchenbildung am Zahnfleisch. Eberth (Ib. XXI, p. 106) sah Aehnliches. Aber alle diese Befunde können auch auf andre Weise erklärt werden. Die von Eimer (Ib. XXXVIII, p. 428) gefundne sog. epitheliale Eiterung im Darmcanal ist später von E. selbst als eine Psorospermienentwicklung ausgegeben worden (s. p. 161). Nach Volkmann und Steudener (Med. Ctrlbl. 1868. Nr. 17. Arch. f. micr. Anat. IV, p. 188) kann der Anschein einer endogenen Zellenbildung (in Krebsen und) bei der Eiterung auch dadurch entstehen, dass kleinere Zellen (bei der Eiterung z. B. ausgewanderte farblose Blutkörperchen) sich in die grössern hineindrücken und von ihnen umwachsen werden. Weiter hat Heller (Erlang. Sitzgsber. Mai 1872) gezeigt, dass bei stärkerem Schleimhautcatarrh auch eine Steigerung der physiologischen Production epithelialer Elemente stattfinden und ein Theil dieser Bildungen, ohne zu weiterer Entwicklung zu gelangen, dem abfliessenden Secret beigemischt werden kann. Auch solche können Uebergangsformen zwischen Epithelien und Eiterkörperchen vortäuschen. — S. ferner die Beobachtungen Bizzozero's an der vordern Augenkammer (l. c. p. 325).

Die farblosen Blutkörperchen durchdringen an manchen Stellen ausser der Venen- und Capillarwand eine zweite, der Structur nach wesentlich verschiedne Membran: an der Trachea und den Bronchien bei catarrhalischen und croupösen Entzündungen die wenigstens an ersterer Stelle dicke Basalmembran, in der Niere die Wand der Harncanälchen, in der Cornea bei manchen Pannusformen die vordere Glashaut.

Beobachtungen von Rindfleisch, Iwanoff, A. Key.

Die Ursachen der Eiterung sind die der Entzündung überhaupt, sobald dieselben höhere Grade erreichen. An äussern Theilen sind es namentlich Verletzungen, in welche fremde Körper von mehr oder weniger reizender Beschaffenheit gelangen. Von den innern Organen treten bei einzelnen sehr leicht (Schleimhäute, seröse Häute, Lungen), bei andern seltner (Muskeln, Knochen), oder sehr selten (Schilddrüse) Eiterungen ein.

Ueber den Antheil des Sauerstoffs an der Eiterbildung vergl. Binz (Virch. Arch. 1874. LIX, p. 293).

Metamorphosen des Eiters treten dann ein, wenn er nicht alsbald nach seiner Bildung auf natürlichem oder künstlichem Wege aus dem Körper entfernt wird. Sie betreffen sowohl die Körperchen als die Flüssigkeit desselben. Sie sind für das Schicksal des Eiters selbst, der betreffenden Gewebe und bisweilen des gesammten Organismus von Wichtigkeit.

Resorption des Eiters, und zwar des Serums ohne Weiteres, der Körperchen vielleicht durch Wiedereinwandern in die Lymphgefässe, meist aber nach vorausgegangener Fettmetamorphose, kommt in mehr oder weniger vollständigem Grad sowohl bei dem Eiter der natürlichen Körperhöhlen, als beim Abscess- und infiltrirten Eiter vor.

Entleerung des Eiters findet statt auf der äussern Oberfläche, auf Schleimhäuten, welche normal darauf ausmünden, aus innern Organen nach vorausgegangener Communication mit jenen.

Eindickung oder käsige Metamorphose des Eiters, durch Resorption des Serums und einfache Atrophie, bisweilen auch gleichzeitig durch fettige Metamorphose oder theilweise Verkalkung der Eiterkörperchen, findet sich vorzugsweise bei Eiterablagerungen in natürlichen, mit der Oberfläche des Körpers nicht oder schwer communicirenden Höhlen und in Abscessen. Der Eiter wird dadurch in eine dicke, in verschiednem Grade trockne, selbst käsige, graugelbe Masse verwandelt, welche die grösste Aehnlichkeit mit gelbem Tuberkel erlangt. Danach wird diese Veränderung auch Tuberculisirung des Eiters genannt. Manche sog. Tuberculosen (z. B. der Lungen, Lymphdrüsen, der Knochen etc.) sind nichts Andres als Ablagerungen von derartig verändertem Eiter. — Die Ursachen der Verkäsung liegen theils in örtlichen, theils in allgemeinen Verhältnissen. Erstere finden sich vorzugsweise in den feinen Bronchien, in den Lymphdrüsen und im Knochengewebe;

letztere bei Menschen mit sog. phthisischem oder tuberculösem Habitus. Bei Kaninchen ist die Verkäsung des Eiters ein regelmässiger Vorgang.

Die sog. käsigen Eiterheerde sind nach Billroth bisweilen von Anfang an vorhanden. Sie entstehn dann dadurch, dass sich von Beginn an eine starke Anhäufung neugebildeter Zellen ohne Absondrung flüssiger Intercellularsubstanz, letzteres in Folge geringer Vascularisation, findet. B. nennt den Process „avasculäre oder trockne Necrotisirung". Etwas Aehnliches sieht man, wenn man einem Kaninchen ein subcutanes Haarseil legt: nach einigen Tagen findet sich nicht gewöhnlicher Eiter, sondern eine gelbe, käsige Masse um dasselbe herum.

Verkalkung des Eiters kommt selten in grossen Eiterheerden oder nur in einem Theil solcher vor und führt zur Entstehung verschieden bis steinharter Concremente.

Schleimmetamorphose des Eiters, besonders der Eiterkörperchen kommt in manchen grossen und kleinen Eiterhöhlen, im Eiter der Lungenalveolen (bei Pneumonie) u. s. w. vor.

Die Verjauchung oder Verwesung des Eiters besteht in der Umwandlung desselben zu einer bald blassen, bald (durch Hämorrhagien) bräunlichen, dünnen Flüssigkeit, der sog. Jauche, welche einen übeln Geruch hat und auf normale und pathologische Gebilde corrodirend wirkt. Unter dem Microscop sieht man die Eiterkörperchen in geringerer Menge, selbst fast fehlend, ihre Granulirung ist verschwunden, ihre Kerne sind deutlich. Daneben finden sich geplatzte, fettig metamorphosirte und einfach atrophische Eiterkörperchen. (S. Brand.)

Das croupöse Exsudat

wird wegen seiner Aehnlichkeit mit dem faserstoffigen Exsudat vielfach damit verwechselt, ist aber nach Beschaffenheit und Entstehung vollkommen davon zu trennen.

Das croupöse Exsudat findet sich fast nur auf flächenartigen Organen, welche einen Ueberzug ächter und meist geschichteter Epithelien haben: auf Schleimhäuten (am häufigsten an Tonsillen, Gaumen, Rachen, Luftwegen, seltner an andern Stellen), in modificirter Weise auch unter der Hornschicht der äussern Haut. Es kommt bald rein vor, bald in Uebergängen zum schleimigen und eitrigen Exsudat. — An den genannten Schleimhäuten bildet es entweder eine über grössere Flächen ausgebreitete, nach der Form derselben flächen-, resp. röhrenartige oder cylindrische, grauweisse, gleichmässige oder netzförmige, wenig durchsichtige, elastische, frisch geronnenem Faserstoff ähnliche Substanz, welche anfangs ziemlich fest an der Unterlage haftet: sog. Croupmembran; — oder kleinere oder grössere, isolirte, übrigens ähnlich beschaffene Flecke: sog. Auflagerungen. Nach einiger Zeit färbt sich das Exsudat (Membran wie Auflagerung) etwas dunkler (mehr ins Gelbliche oder Schmutzige), wird weniger elastisch und verliert seinen Zusammenhang mit der Unterlage. Letztere, die betreffende Schleimhaut u. s. w., ist darunter anfangs stark hyperämisch und mässig geschwollen. Nach spontaner Entfernung der Croupmembran und Rück-

gang der Hyperämie kehrt, wenn nicht mittlerweile der Tod erfolgt, die Schleimhaut vollständig zur Norm zurück.

Die microscopische Untersuchung der Croupmembran zeigt ein helles, homogenes, glänzendes, 0,02—0,002 Mm. dickes Netzwerk, dessen meist rundliche Lücken Serum, oder Eiterkörperchen, oder freie Kerne, bisweilen einzelne Epithelzellen, in manchen Fällen auch rothe Blutkörperchen enthalten. Die obere (freie) Lage des Netzwerks ist an geschichtetem Epithel anfangs noch von der obersten Lage der betreffenden Zellen bedeckt; später fehlt diese, so dass das Netzwerk unbedeckt ist, oder es liegen verschiedenartige Pilzbildungen darauf. Die untere (nach dem Schleimhaut- oder Hautgewebe u. s. w. sehende) Fläche des Netzwerks grenzt an die unterste Lage des (nicht veränderten) Epithels oder unmittelbar an die Oberfläche der hyperämischen, nicht oder schwach zellig infiltrirten Schleimhaut u. s. w. Das Netzwerk selbst zeigt gegen Hitze und alle chemischen Reagentien eine auffallend grosse Resistenz.

Das Netzwerk der Croupmembran sitzt an Stelle des Epithels und entsteht durch eine eigenthümliche Metamorphose desselben. Während die Epithelien bei der gewöhnlichen Epitheleiterung durch Erweichung u. s. w. rasch zu Grunde gehen, werden sie hier in eigenthümlich durchbrochne Massen umgewandelt, deren nicht von Zellen oder Flüssigkeit erfüllte Reste als das resistente, geronnenem Faserstoff ähnliche Netzwerk übrig bleiben.

Die sog. croupöse Metamorphose der Epithelien beginnt mit einer allseitigen Vergrösserung der Zellen, welche auf einer Vermehrung des Protoplasma beruht. Darauf entstehen mehrere bis 0,01 Mm. grosse, meist schon von Anfang an scharf begrenzte, runde oder ovale Stellen, zuerst in der Peripherie, später im Centrum der Zellen. Zwischen diesen wird die vorhandne Zellsubstanz dunkler, stärker glänzend und zeigt ein von der Zahl und Anordnung jener Stellen abhängiges durchbrochnes oder zackiges Aussehen; sie wird zugleich auffallend resistent. Weiterhin entstehen unter allmäligem Verschwinden des Kerns immer neue gleiche Stellen, wodurch die ganze Zelle noch mehr durchbrochen erscheint. Die Stellen sind anfangs noch hier und da von dickeren, stellenweise von dünneren Protoplasmaschichten umgeben, bis die letztern vollständig schwinden und die Zellen nun wirklich vielfach durchbrochen und an der Peripherie zackig werden. Diese Zacken sind mit den benachbarten Zellen fest verschmolzen, jedoch lassen sich die Zellen künstlich isoliren. Die runden Stellen erscheinen häufig leer; öfter aber enthalten sie einen Kern oder ein Eiterkörperchen, deren Herkunft noch fraglich ist: wahrscheinlich sind letztere eingewanderte farblose Blutkörperchen. — Neben so veränderten Epithelien finden sich stets solche, welche entweder nur ein Eiterkörperchen oder in einem runden oder ovalen Hohlraum mehrere, bis 6 und darüber, solche enthalten.

Von den hier eben geschilderten microscopischen Vorgängen überzeugt man sich am besten durch Einlegen frischer Membranen in Müller'sche Lösung,

wodurch dieselben schliesslich in die ursprünglichen vielfach durchbrochenen Massen, deren jede einer Epithelzelle entspricht, zerfallen. Auch genügend feine Durchschnitte, welche gleichzeitig den Rand der croupösen Auflagerung und die normale Umgebung treffen, geben bisweilen Aufschluss.

Obige Ansicht Vf.'s hat vielfache Zweifel erfahren. Nassiloff (Virch. Arch. L, p. 550) erklärt die eigenthümlichen Gestaltveränderungen der Epithelien daraus, dass die Zellen in gleicher Weise contractil geworden sind, wie dies bei den Hornhautepithelien durch Reizung der Fall ist (Recklinghausen, Hoffmann, Stricker). An einer andern Stelle erklärt N. die Balken des Netzes für Fibrin.

Nach Oertel (D. A. f. kl. Med. 1871. VIII, p. 242) entstehen die eigenthümlichen Zellen der Croupmembran durch Gerinnung von hyalinem bewegungsfähigem Protoplasma. Letzteres rührt aus dem flüssigen Inhalt der Epithelzellen her; die Membran betheiligt sich nicht daran; der Kern zeigt häufig Theilungsvorgänge. An einer andern Stelle glaubt Oe., dass die meisten der sonderbar geformten Epithelreste durch den Vegetationsprocess von Pilzen (s. u.) entstanden sind, welche einen Theil ihrer Nährstoffe aus ihnen bezogen haben. — Nach Klebs' (Arch. f. exp. Path. 1875. IV, p. 221) neuester Mittheilung über das Microsporon diphthericum bilden sich die Pilzlager in der Oberfläche zuerst und von hier findet allmälig ein Eindringen in die Tiefe statt. Höchst wahrscheinlich entsteht das Faserstofflager erst während der Entwicklung des Mycels innerhalb der Epithelschicht. (Die dichte zellige Infiltration des Parenchyms unterscheidet sich nicht von den gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen; Micrococcen fehlen darin.)

Die Meisten, speciell Boldyrew (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 75) und Steudener (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 500) halten das croupöse Netzwerk für analog dem Faserstoffnetz entzündeter seröser Häute.

Vielfach ähnlich sind die Veränderungen des Epithels der äussern Haut und der Schleimhäute bei den variolösen Entzündungen. (S. u.)

Das croupös-diphtheritische Exsudat

kommt an denselben Orten, wie das rein croupöse Exsudat, am häufigsten am weichen Gaumen und an den Tonsillen vor. Die Oberfläche der betreffenden Schleimhaut zeigt bald dieselbe zusammenhängende Membran, wie beim croupösen Exsudat; bald finden sich nur sog. Auflagerungen. Das Schleimhautgewebe selbst aber, nicht selten auch die Submucosa und selbst noch tiefere Gewebsschichten (Muskelfasern) sind von Anfang an viel stärker hyperämisch und stärker geschwollen. Nach einigen Tagen verschwindet die Hyperämie, dagegen sind die Theile jetzt so dicht mit Eiterkörperchen und freien Kernen, stellenweise auch mit extravasirtem Blut und Eiweissmolecülen durchsetzt, dass sie verdickt, blutleer und gleichmässig grau oder graugelb, resp. braunroth infiltrirt erscheinen, und dass in den höhern Graden des Uebels niemals Rückkehr zum Normalzustand, sondern stets brandige Abstossung der infiltrirten Partien eintritt.

Zwischen dem croupösen und croupös-diphtheritischen Exsudat finden alle möglichen Uebergänge statt, indem bald die Epithelveränderung, bald die Schleimhautinfiltration überwiegt. Die schwerern Formen der letztern bilden das sog. rein diphtheritische Exsudat der Autoren.

Das d i p h t h e r i t i s c h e oder r e i n d i p h t h e r i t i s c h e E x s u d a t

kommt an denselben Orten, wie das croupöse Exsudat, am häufigsten in der Rachen- und Luftwegeschleimhaut, in der des Magens und Darms, seltner in Uterus, Vagina, Harnblase, endlich auf fast allen Schleimhäuten u. s. w. vor. Das Gewebe der Schleimhaut und meist auch der angrenzenden Häute zeigt zunächst hochgradige Hyperämie und bisweilen vielfache Hämorrhagien; darauf folgt rasch eine so starke Infiltration mit Eiterkörperchen oder mit Fibrin- und Eiweissmolecülen, dass die präexistirenden Fasern, Zellen, Gefässe ausser Ernährung gesetzt werden und zerfallen. Das diphtheritische Exsudat führt somit zum B r a n d. (S. d.)

Das diphtheritische Exsudat kommt in zwei verschiednen Formen vor: entweder mit gleichzeitiger Bildung einer Croupmembran (sog. croupös-diphtheritisches Exsudat), oder ohne solche. Die erstere Form findet sich fast nur bei der sog. Rachendiphtheritis und den schwerern Fällen von Larynxcroup. Letztere kommt primär am häufigsten bei der Dysenterie des Darms, bei manchen puerperalen Endometriten, secundär bei den sog. diphtheritischen Entzündungen der Magendarmschleimhaut, der Blase u. s. w. vor.

Das croupös-diphtheritische Exsudat bei der sog. Rachendiphtheritis und den schwerern Fällen des Larynxcroups scheint sich zu verschiednen Zeiten und an verschiednen Orten verschieden verhalten zu haben, indem bald die diphtheritische Schleimhautinfiltration, bald die Croupmembranbildung das Hauptsächliche ist. Bei den hier (in Leipzig) vorkommenden leichtern Fällen der sog. primären Rachendiphtheritis findet sich stets eine Croupmembran der betreffenden Schleimhaut, nach deren Abstossung das hyperämische Schleimhautgewebe selbst unversehrt ist und das Epithel sich rasch regenerirt. In schwerern Fällen ist entweder dieselbe Croupmembran des Gaumens (Tonsillen, Gaumenbögen, Uvula u. s. w.) vorhanden, aber durch deren Ausbreitung auf den Larynx wird die Gefahr bedingt. Oder an den genannten Stellen des Gaumens findet sich unterhalb der Croupmembran eine dichte Zellen- und Kern-Infiltration, welche brandig zerfällt.

In der Mehrzahl der tödtlichen Fälle von sog. Larynxcroup findet man am weichen Gaumen diphtheritisches Exsudat, in Larynx, Trachea und ersten Bronchien croupöses Exsudat, in den feinen Bronchien, besonders der Unterlappen, sog. catarrhalisches, d. h. schleimig-eitriges Exsudat. — Ganz ähnlich der primären Rachendiphtheritis verhält sich die scarlatinöse, ferner die secundäre bei Masern, Pocken, Typhus u. s. w.; vielleicht auch die sog. Angine couenneuse der Franzosen.

Eine Combination von Epitheleiterung mit Diphtheritis fand ich, am häufigsten am Oesophagus, in zwei verschiednen Arten: entweder so, dass an derselben Stelle der Schleimhautoberfläche in den meisten Epithelien sich Eiter findet, während die übrigen die sog. croupöse Metamorphose zeigen; oder so, dass sich in scharf umschriebnen Bezirken des Epithels Eiterbildung zeigt, wäh-

rend andre ebenso scharf umschriebne Stellen die croupöse Metamorphose darbieten (l. c. VIII, p. 457).

Die Beziehung des croupösen und des diphtheritischen Exsudats zum Gesammtorganismus ist trotz vielfacher histologischer Analogien verschieden. Das rein croupöse Exsudat hat vorzugsweise locale Wirkung, welche freilich an gewissen Stellen (Larynx) aus rein mechanischen Ursachen bei Kindern oft tödtlich ist. Die zu der betreffenden Schleimhaut gehörigen Lymphdrüsen sind nur wenig geschwollen. Das rein diphtheritische Exsudat ist mit einem schweren, meist fieberhaften Allgemeinleiden verbunden, zu dem es sich nach den Meisten ähnlich verhält wie der Hautausschlag zu dem Gesammtbefinden bei den acuten Exanthemen, während Andre das Allgemeinleiden als Folge der localen Rachendiphtheritis ansehen. Die betreffenden Lymphdrüsen schwellen in kurzer Zeit und meist in sehr hohem Grade an. In den schweren Fällen von Rachendiphtheritis finden sich nicht selten Albuminurie und Hämorrhagien verschiedner Körpertheile; dabei Fieber von verschiedner Intensität u. s. w. — Zwischen beiderlei Formen kommen mannigfache Uebergänge vor.

Klebs (l. c. IV, p. 221) fand als Ursache der Blutungen der Pia mater reichliche Pilze in dem perivasculären Raum; ferner fand er eine diffuse Durchsetzung der obersten Schicht der Hirnrinde von Pilzen (— wahrscheinlich postmortal entstanden).

Das Wort „Diphtheritis" oder „Diphtherie", von Bretonneau zuerst eingeführt, wird in sehr verschiednem Sinn gebraucht: bald etymologisch (häutig), bald histologisch (fibrinös-eitrig-hämorrhagische Infiltration), bald symptomatologisch (graugelbliche Auf- oder Einlagerungen der Schleimhaut), bald klinisch, bald epidemiologisch, bald endlich in gemischtem Sinn. Am verbreitetsten ist die Unsitte, jede Rachenentzündung mit Hyperämie und gelblichen Flecken Diphtheritis zu nennen, sowie den Ausdruck Diphtheritis auf histologisch ganz verschiedne Affectionen anzuwenden. Auch ist es kaum ein Vortheil, nach Bretonneau's u. A. Vorschlag, die bekannte specifische Rachenaffection „Diphtherie" zu nennen und dann wieder für die gelblichen Auf- oder Einlagerungen von Schleimhäuten u. s. w. das Wort Diphtheritis anzuwenden. — Vergl. Virchow (Arch. 1847. I, p. 253), Bretonneau (Arch. gén. 1855), Vf. (l. c.), Roser (Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 103), Senator (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 56. In Volkmann's S. kl. Vortr. 1875. Nr. 78).

Das diphtheritische Exsudat ohne gleichzeitig vorhandne Croupmembran hat bei oberflächlicher Betrachtung in manchen Fällen vielfache Aehnlichkeit mit dem vorigen. Die Schleimhautinfiltration verhält sich im Wesentlichen gleich; häufig aber ist schon eine so dichte Infiltration mit albuminösen und fettigen Zerfallproducten von Faserstoff, Blutkörperchen, Eiterkörperchen und Gewebe vorhanden, dass der ursprüngliche Character nicht mehr zu erkennen ist. Das was auf der Oberfläche als Croupmembran erscheint, ist entweder geronnener Schleim, z. B. auf der Magenschleimhaut; oder es sind Anhäufungen von geronnenem Fibrin (s. p. 359), oder von abgestossenen Epithelien mit Incrustationen verschiedner Salze, z. B. auf der Harnblasenschleimhaut; oder es sind die obersten in der Abstossung begriffenen Schleimhautschichten, wie im Darm, im Uterus, in der Vagina.

Ueber kein andres Exsudat gehen die Ansichten der Autoren so auseinander, wie über das diphtheritische.

Nach der alten Ansicht ist dasselbe ein gewöhnliches faserstoffhaltiges Exsudat, welches nicht oder nur zum Theil auf die freie Oberfläche des entzündeten Theils, sondern ganz oder grösstentheils in dessen Gewebe selbst gesetzt wird und deshalb eine Compression der Gefässe und brandiges Absterben des Gewebes zur Folge hat. Nach Virchow (Hdb. d. Path. I, p. 292. Deutsche Klin. 1864. Nr. 4) findet sich kein Exsudat, sondern die Gewebselemente, besonders die Zellen, füllen sich rasch mit einer trüben Substanz und zerfallen unter Freiwerden von Fett: hiernach ist also die Necrobiose die Hauptsache.

Nach Buhl entsteht das diphtheritische Exsudat durch eine so hochgradige „faserstoffähnliche Bindegewebswucherung" auf freien Oberflächen wie in Parenchymen, dass Compression der neugebildeten und alten Gefässe, Blutleere und schliesslich Zerfall des neugebildeten und des alten Gewebes eintritt. Dasselbe wird durch reichliches Auftreten von Molekülen in den Zellen und der Parenchymflüssigkeit trübe und gelb, trocken und morsch. Hebt sich die verschorfte Masse ab, so entsteht ein Substanzverlust oder ein Geschwür, welches nur die Pseudomembran oder zugleich auch die unterliegende Membran betrifft. Beschränkt sich die Verschorfung auf die Pseudomembran allein, so entsteht unter ihr eine lebhafte Regeneration des Epithels, welche den Schorf abhebt. Bleibt die verschorfte Pseudomembran in Zusammenhang mit dem betreffenden Körpertheil, so wird sie käsig und stellt dann eine Art sog. gelber Tuberkelmasse dar: diese wird resorbirt oder sie bröckelt ab und hinterlässt einen Substanzverlust. Reicht die Verschorfung auch bis in die unter der Pseudomembran liegende Haut, so degenerirt diese mit, oder es entsteht, nachdem der Schorf abgefallen, ein Substanzverlust. — In einer spätern Arbeit lässt Buhl die sog. diphtheritische Infiltration aus Zellen, analog den farblosen Blutkörperchen, besonders aber aus freien Kernen bestehen. Gleich allen Andern legt er das Hauptgewicht auf die Menge der Kerne und auf die dadurch hervorgebrachte Anämie und Necrose. Er weist weiterhin die Analogie des diphtheritischen Infiltrats mit den Infiltraten andrer Infectionskrankheiten, z. B. des indurirten Chankers, der tuberculösen Infiltration, der epidemischen Cerebrospinalmeningitis u. s. w. nach. Er hält die Diphtheritis für eine Allgemeinkrankheit und schlägt dafür den Namen „acute Verschorfung, acute Gewebsnecrose" vor; er stellt diese der entzündlichen, typhösen, scarlatinösen, tuberculösen u. s. w. Gewebsnecrose entgegen. — Croup und Diphtheritis will B. streng geschieden wissen.

Oertel (l. c.) fand bei Diphtheritis die oft massenhafte Kerninfiltration ausser in der diphtheritischen Schleimhaut fast in allen Organen, namentlich auch in den Lungen, Muskeln, Nieren, Gefässwänden, Nervenscheiden, Hirn- und Rückenmarkshäuten, u. s. w.

Billroth (Unters. 1875. p. 179) statuirt die Bezeichnung Diphtheritis nur da, wo ein acut gebildetes Exsudat in den Geweben erstarrt. Zuerst tritt eine feinkörnige Substanz zwischen den Gewebselementen auf; diese geht in ein feinstes Fasernetz über, welches völlig identisch mit Fibrinfasern wird. Dann erst folgt die kleinzellige (entzündliche) Infiltration.

Ueber die parasitische Natur des diphtheritischen Exsudats s. p. 149 u. 372.

Die Frage über die Identität der sog. Wunddiphtheritis und der Diphtheritis des Rachens und andrer Schleimhäute ist noch offen. Aeusseres Ansehen, Verlauf, Entstehung und microscopische Untersuchung verhalten sich bei beiden Affectionen vielfach anders. Impfungen ergaben bald positive, bald negative Resultate.

Recklinghausen (Virch. Arch. L, p. 552) hat frische necrotische Massen eines Hospitalbrandkranken auf die Hornhaut eines Kaninchens geimpft

und dadurch eine „diphtheritische" Keratitis erzeugt. Nassiloff (Ib.) hatte negative Resultate. — Nach Heiberg (Virch. Arch. 1872. LV, p. 257) ist der sog. Croup und die Diphtheritis der Wunden eine Coagulation des Eiters und eine Necrose; der sog. Hospitalbrand ist eine serpiginöse Necrose. — Vergl. dagegen Eberth.

In den letzten Jahren ist das Vorkommen von Pilzen bei den diphtheritischen Exsudaten fast regelmässig beobachtet worden. Die Art des Pilzes selbst ist noch nicht festgestellt. Ebenso bestehen noch Meinungsverschiedenheiten darüber, ob der Pilz nur ein zufälliger Befund oder ob er die wesentliche Ursache der localen und der nicht selten damit verbundnen allgemeinen Krankheit sei: ersteres scheint nach der Untersuchung am Menschen, letzteres nach den zahlreichen Impfversuchen an Thieren der Fall zu sein. Beim Menschen kommen Pilze (Micrococcus, Vibrio, Leptothrix) in den obersten Lagen mehrschichtiger Epithelien constant vor. Sie finden sich, meist als Haufen von Kugelbacterien, regelmässig auch in den obersten Lagen nicht ganz frischer croupöser und sog. diphtheritischer Auflagerungen.

Nach Buhl (Z. f. Biol. 1868. III, p. 341) kommt bei der Diphtherie constant ein Pilz vor, welcher die Epithelschicht der Schleimhaut durchwuchert. B. lässt unentschieden, ob der Pilz ein eigenthümlicher und für die Diphtherie wesentlicher, oder ob er ein zufälliger, der Leptothrix buccalis, ist.

Nach Nassiloff ist die Pilzentwicklung das Primäre bei der Diphtheritis und die Ursache der Necrose. Die diphtheritischen Membranen enthalten constant Pilze; letztere erscheinen an den Rändern der veränderten Stellen in den Epithelien bereits da, wo noch keine Membran gebildet ist; sie dringen tief in die Gewebe ein, den Saftcanälchen und den Lymphgefässen folgend. — Nach N. verändert sich je näher der freien Oberfläche der diphtheritischen Membran die Form der Maschen des Netzes. Diese und die darin liegenden Eiterkörperchen ziehen sich zusammen und an der Oberfläche verschwinden letztere Körperchen fast ganz. Auch der Glanz der Balken verschwindet, zwischen ihnen werden die Maschen fast unsichtbar, weil sie mit körnigen bräunlichen Massen (den Pilzen) angefüllt sind. Diese Massen nehmen nach der Oberfläche bis zu ganz dicken Schichten immer mehr zu, indem sie zerstreute platte Massen oder scharf begrenzte Kugeln bilden. Von der Oberfläche der Membran dringen die Pilze in Form unregelmässiger Streifen in die Tiefe und verschwinden nach und nach; manche aber finden sich auch in den untersten Schichten der Membran. — Die Pilze finden sich innerhalb der eigenthümlich gestalteten Epithelien, am reichlichsten im Kern und um denselben; nach der Peripherie hin nehmen sie ab, kommen aber auch noch in den dicken Zellenausläufern vor. — N. fand auf der Nasen- und Rachenschleimhaut eines Diphtheritischen eine braune, vorzugsweise aus Pilzen bestehende Masse. Stellenweise, besonders in Mucosa und Submucosa des Larynx, waren in einem andern Fall auch die Saftcanäle des Bindegewebes, sowie die Lymphgefässe mit Pilzen angefüllt. Im erstern Fall endlich zeigte das Pflugscharbein Bilder, ähnlich den Howship'schen Lacunen, sowie Havers'sche Canäle ganz mit Pilzen erfüllt. Auch die Grundsubstanz des Knorpels war damit durchsetzt: die Contouren der Knorpelzellen wurden undeutlich und verschwanden schliesslich ganz.

Ueber Nassiloff's Impfung diphtheritischer Massen aus Rachen und Kehlkopf in die Kaninchenhornhaut s. p. 154.

Vergl. auch Letzerich über Exsudat- und Eiterbildung (Croup und Diphtheritis) in den Respirationsorganen (Virch. Arch. XLV, p. 327 u. s. w. LIII, p. 493 u. s. w.) und Classen (Ib. LII, p. 260).

Nach Eberth (Zur Kenntn. der bacterit. Mykosen. 1872) siedeln sich bei

der Diphtherie Pilze zuerst auf dem Epithel der entsprechenden Schleimhäute oder auf Wundflächen an und durchdringen später successive die tiefern Epithellagen, dann die Schleimhaut und die benachbarten Gewebe, zerstören selbst sehr feste Theile, wie Knochen und Knorpel. Die Wege dieser Verbreitung sind insbesondre die Lymphgefässe und die Gewebsspalten. Von hier gelangen die Pilze durch die Wände selbst der grössern Blutgefässe in die Blutbahn, wo sie theils Sepsis, theils Capillarembolien der Nierenglomeruli, der Leber u. s. w. mit nachträglicher Abscedirung zur Folge haben. U. s. w. — Das Wesen der Diphtherie ist höchst wahrscheinlich eine Mykose, die Bacterien sind Träger des Contagium.

Senator, Billroth u. A. glauben nicht an die Micrococcen-Natur der Diphtherie. — S. dagegen Klebs' neueste, mit den bekannten microscopischen Bildern am besten harmonirende Angaben (s. p. 368).

Die meisten Impfungen croupöser und diphtheritischer Massen sind nur mit Rücksicht auf die Pilznatur der betr. Krankheiten gemacht worden. Wie es scheint, kann durch solche Impfungen in die entsprechenden Organe die Krankheit wirklich hervorgerufen werden.

Trendelenburg (Arch. f. klin. Chir. 1869. X, p. 720) impfte 52 Thiere, vorzugsweise Kaninchen, meist in die von aussen geöffnete Trachea, in welche er gewöhnlich Croupmembran kürzlich verstorbener Menschen einbrachte. In 11 Fällen (Kaninchen und Tauben) fanden sich die macroscopisch und microscopisch characteristischen Croupmembranen, c. 1'' in der Umgebung der Wunde: die Schleimhaut war stets stark eitrig infiltrirt. — Wenn 4 gleich grosse Kaninchen in derselben Weise mit demselben Material geimpft wurden, kam es häufig vor, dass eins unter allen Symptomen des Croup erkrankte und nach dem Tod deutliche Membranbildung zeigte, während das 2. nur Ecchymosen in der Schleimhaut, das 3. nur einen heftigen Catarrh bekam und das 4. eine vollständig intacte Schleimhaut behielt. Dies Verhältniss trat auch ein, wenn die Membranstücke in die Trachealwunde eingenäht wurden, also an ein Aushusten nicht zu denken war. — Dass die croupöse Entzündung der Trachea nicht durch den mechanischen Reiz des hineingebrachten Membranstücks verursacht war, zeigten 12 Controlversuche, wo sich nur Catarrh, nicht Membranbildung fand. Nach der Tracheotomie wurden verschiedne Stoffe in die Trachea gebracht (Charpie, Haut, Kautschuk, Streusand). Dies beweisen auch die Fälle von fremden, in die menschliche Trachea gelangten Körpern (Perlen, Pflaumenkerne, Geldstücke u. s. w.): es kam unter 34 Fällen, welche Vf. aus der Literatur zusammenstellte, nie zu Croup, nur zu hochgradiger eitriger Bronchitis oder Pneumonie. — Marcuse (D. Z. f. Chir. 1875. V, p. 613) bestätigte die Trendelenburg'schen Resultate, dass durch Impfung diphtheritischer Membranen in die Trachea von Kaninchen auf letzterer eine analoge Krankheit entsteht. Gegen Tr. konnte er auch durch Impfung mit faulenden Substanzen Trachealcroup erzeugen. — Hüter (Med. Ctrlbl. 1863. p. 553) hatte schon früher ähnliche Resultate.

Nach Oertel (Bayr. Int. 1868. Nr. 31 und l. c.) ist der nach Einimpfung diphtheritischer Substanzen in Haut und Gewebe sich entwickelnde Process ein ganz specifischer. Die diphtheritische Erkrankung des Rachens und der Luftwege ist nicht eine secundäre Localisation eines über den ganzen Körper sich ausbreitenden allgemeinen Infectionsprocesses. Das diphtheritische Contagium wirkt vielmehr da, wo es zuerst zur Einwirkung kommt, zunächst zerstörend auf seinen Boden und dringt von da aus in Lymphgefässen und Geweben vor, bis es secundär durch allgemeine Infection das Leben zerstört, wenn es nicht schon früher durch Erstickung tödtete.

Die künstliche Hervorrufung croupöser Exsudate durch andre, besonders chemische Substanzen ist noch nicht sicher gestellt.

Mehrere hierher gerechnete Fälle, wie durch Injection von Ammoniak in

die Trachea (Stricker — Reitz) gleichen nur bei oberflächlicher Betrachtung dem echten Croup. — Oertel (D. Arch. f. kl. Med. 1874. XIV, p. 202) erzeugte trotz Mayer's Angaben (Arch. d. Heilk. XIV, p. 512) künstlichen Croup bei Kaninchen durch Einbringen einer 9% Ammoniaklösung in der Trachea. — Sommerbrodt (Virch. Arch. 1872. LV, p. 165) hat durch unmittelbar aufeinanderfolgende Injection von frischem Blut und Sol. Liq. Ferr. sesquichlor., sowie durch letztere allein in die Trachea von Hunden „croupöse Pneumonie" hervorgerufen.

Die sog. Verbrühung des Larynx hatte in einzelnen Fällen bei Menschen und Thieren zweifellosen Croup zur Folge.

Hämorrhagische Exsudate

heissen diejenigen, welche rothe Blutkörperchen in grösserer Menge, meist so reichlich enthalten, dass die Farbe der Exsudate dadurch dunkler oder heller roth wird. Dabei finden sich entweder die rothen Blutkörperchen als fast alleiniger Bestandtheil, oder mit spärlichem Serum und mit sehr spärlichen weissen Blutkörperchen: rein hämorrhagisches Exsudat. Oder neben den rothen Blutkörperchen enthalten diese Exsudate Serum (serös-hämorrhagische Exsudate), oder Schleim (schleimig-hämorrhagische Exsudate), oder Faserstoff (fibrinös-hämorrhagische Exsudate), oder Eiter (eitrig-hämorrhagische Exsudate); oder sie sind croupös-diphtheritisch (croupös-hämorrhagisches Exsudat), — und zwar können alle möglichen Proportionen zwischen dem Blut und dem zweiten Bestandtheil der betreffenden Exsudate vorkommen.

Die Ursachen der hämorrhagischen Exsudate sind mehrfach. Zunächst liegen sie in der Schwere der Entzündungsursache (Traumen, hohe Hitze- und Kältegrade). Ferner in der Intensität der jede acute Entzündung einleitenden congestiven Hyperämie. Weiterhin in besondern Structurverhältnissen der entzündeten Organe, besonders solcher, deren Capillaren sehr reichlich sind und welche keine oder eine sehr zarte und nachgiebige Umgebung haben (normaler Weise die Lungen- und die Hirncapillaren; die Gefässe erodirter und exulcerirter Haut- und Schleimhautstellen). Dann in unbekannten Verhältnissen der Gefässwand (entzündliche Alteration), oder des Blutes, oder der Gesammtconstitution (wie bei hämorrhagischen Masern, Scharlach, Pocken, bei Scorbut, Hämophilie u. s. w. — s. p. 299), vielleicht sogar in Eigenthümlichkeiten der Epidemien.

Cohnheim betont neuerdings (1873) die constante Betheiligung der rothen Blutkörperchen an jedem entzündlichen Exsudat stärker. Im Anfang der acuten Entzündung, so lange noch wenig Eiterkörperchen ausgetreten sind, fallen die extravasirten rothen Körperchen mehr auf als jene. Weiterhin aber bleiben sie, da sie kein actives Locomotionsvermögen besitzen, in der grossen Mehrzahl in der unmittelbaren Nähe der Capillaren liegen, während die farblosen sich davon beträchtlich entfernen. Hieraus erklärt es sich, dass das entzündete Gewebe, je frischer die Entzündung ist, desto röther ist, während später die Färbung grau oder gelblich wird. — Je langsamer die Blutbewegung in den Capillaren, je mehr diese sich der Stagnation nähert, desto grösser ist die Menge der extravasirten rothen Blutkörperchen gegenüber den farblosen.

Bei den hämorrhagischen Exsudaten findet entweder der Austritt der rothen Blutkörperchen und des andern Exsudatbestandtheils (Serum, Eiterkörperchen u. s. w.) gleichzeitig statt (so wahrscheinlich bei der croupösen Pneumonie, bei der hämorrhagischen Pocke, bei vielen acuten Gehirn- und Nierenentzündungen); oder es erfolgt die Blutung erst nach vorausgegangner andersartiger Exsudation. — Der Blutaustritt selbst erfolgt in verschiednen Fällen wahrscheinlich auf verschiedne Weise: bald mit Zerreissung der Gefässwand (per rhexin), bald ohne sichtbare Verletzung derselben (per diapedesin — s. p. 293).

Nach unsrer jetzigen Kenntniss über die Gefässstructur und die Entzündung erscheint die letztere Art der Blutung nicht mehr räthselhaft. Auch ist das häufige oder constante Vorkommen von rothen Blutkörperchen bei manchen Entzündungen der Lungen (rostfarbne Sputa), des Gehirns (rothe entzündliche Gehirnerweichung), der Darmschleimhaut schon längst bekannt. Man kann manche Entzündungskrankheiten geradezu in solche eintheilen, wo neben Blutserum weisse, und in solche, wo neben jenem rothe Blutkörperchen das Exsudat bilden. So findet Vf. zwischen der hämorrhagischen oder schwarzen und zwischen der gewöhnlichen oder gelben Pustel der Variola vera auf Haut und Schleimhäuten keinen andern Unterschied, als den, dass jene nur rothe, diese nur weisse Blutkörperchen innerhalb der zu grossen Blasen aufgetriebenen Zellen des Rete Malpighi enthält (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 505). Es kommen ferner unterhalb diphtheritisch infiltrirter Rachenschleimhaut croupöse Auflagerungen vor, welche in den Lücken des beschriebenen Netzwerks nur rothe Blutkörperchen enthalten (Ib. VII, p. 481).

Bisweilen rührt die rothe Farbe eines Exsudats nicht von ausgetretnem Blut, sondern nur von durchgeschwitztem Blutfarbstoff her, wie bei manchen sog. hypostatischen und bei den sog. asthenischen Entzündungen.

Ueber die durch Hämorrhagien aus neugebildeten Gefässen entstehenden hämorrhagischen Exsudate s. u.

Die Neubildung von Geweben ist das dritte wesentliche Moment der Entzündung.

Die Gewebsneubildung ist viel weniger constant, als die Hyperämie und Exsudation. Sie kommt vorzugsweise nach bestimmten Ursachen (Verletzungen), an gewissen Localitäten (Endothel-, Epithel- und Drüsenzellen, Muskeln), im Verlauf vieler sog. chronischer Entzündungen, sowie in Folge der degenerativen oder destructiven Vorgänge bei Entzündungen fast jeder Art vor.

Die neugebildeten Gewebe gleichen entweder vollständig oder doch im Wesentlichen normalen Geweben; oder sie weichen von diesen ab. Im erstern Fall stellt sich die Gewebsneubildung als Regeneration von Epithel, Bindegewebe, Knochengewebe u. s. w., oder als Narbe, als entzündliche Hypertrophie oder Induration, oder als Pseudomembran dar. Die neugebildeten Gewebe selbst sind am häufigsten Epithelien jeder Art und Drüsenzellen, sowie Endothelien; gleichfalls häufig (und an fast allen Stellen) Bindegewebe mit Gefässen oder (an oder in der Nähe von Knochen) Knochengewebe; bei einzelnen Geweben, welche aus cytogener Substanz bestehen, ist es letztere. — Das neugebildete Bindegewebe gleicht entweder dem gewöhnlichen Bindegewebe; oder zwischen seinen

Fasern, bisweilen vorzugsweise in der Umgebung seiner Gefässe finden sich spärliche oder reichliche kleine Rundzellen oder freie Kerne. Die Bedeutung dieser Zellen oder Kerne ist noch nicht sicher; sie sind wahrscheinlich nicht ausgewanderte Zellen, sondern Theilungsproducte der eigentlichen Bindegewebszellen; wahrscheinlich wandelt sich ein Theil derselben später noch fasrig um, während die meisten zu Grunde gehen. — In seltneren Fällen endlich entstehen als Entzündungsproduct Tuberkel, Carcinome und andre heteroplastische Neubildungen.

Die speciellen Verhältnisse der Neubildung von gefässhaltigem Binde- und Knochengewebe, die von Epithelien, von Tuberkel, Krebs u. s. w. kommen später zur Sprache. (Ueber die sog. desquamativen Entzündungen s. u.) Die Bildung von Pseudomembranen aber, welche auf serösen, seltner auf Synovial- und Schleimhäuten die sog. adhäsiven Entzündungen darstellt, wird gewöhnlich als Entzündungsglied betrachtet, weshalb ihre Betrachtung hierher gehört.

Bei den adhäsiven Entzündungen der serösen und Synovial-Häute entsteht rasch an Stelle der Serosa und der Synovialhaut ein sehr gefässreiches Granulationsgewebe. Die neugebildeten Gefässe der gegenüberliegenden Wände der Serosa u. s. w. wachsen einander entgegen und verschmelzen mit einander. Ein Theil der Gefässe bildet sich zurück, während andre dickwandiger und weiter werden. Gleichzeitig entsteht aus dem Granulationsgewebe Bindegewebe, welches die gewöhnliche Narbencontraction eingeht. Die seröse oder Gelenkhöhle ist hiermit ganz oder theilweise verschwunden. — Die Zeit, binnen welcher eine festere Verwachsung erfolgt, beträgt nach Beobachtungen an Menschen und nach Experimenten 2—3 Wochen.

Die faserstoffähnliche Bindegewebswucherung seröser Häute, das bisher sog. Faserstoffexsudat, ist nach Buhl das über die Normalgrenzen der Serosa emporgewachsene, jugendlich wuchernde Bindegewebe der Serosa. Senkrechte Durchschnitte zeigen: zu unterst die gequollene und mit reichlichern Kernen versehene seröse Haut; darauf folgt eine gefässhaltige Schicht, welche aus runden oder aus spindelförmigen Zellen und aus Kernen, sowie aus einer deutlichen Intercellularsubstanz besteht; zu oberst liegt eine gefässlose, zellenarme Schicht aus homogenem Faserstoff. Auf dieser finden sich stellenweise Endothelzellen, welche fettige oder schleimige Metamorphose oder Kernproliferation zeigen. Die beiden untern Schichten gehen allmälig ineinander über, während die oberste meist scharf in ebener oder unregelmässiger Linie davon getrennt ist. — Die Existenz von Gefässen, welche mit den normalen in Verbindung stehen, hat Buhl schon in frischen Exsudaten durch deren künstliche Injection bewiesen. Die Gefässe sind in der Leiche meist blutleer: daher das faserstoffähnliche Aussehen dieses desmoiden Gewebes. — Die oberste Schicht soll nach Buhl der darunter liegenden gleich sein, aber keine Gefässe und wenig Zellen enthalten.

Das neben dem desmoiden Faserstoff vorhandne Serum ist das eigentliche Exsudat und stammt seinem grössten Theil nach aus den neugebildeten Gefässen: um so mehr als diese theils weitere und grössere Excursionen beschreiben, theils permeabler sind, also die Blutströmung in ihnen sehr verlangsamt ist. Aus diesem Serum scheidet sich in manchen Fällen, namentlich unter Contact mit der Atmosphäre, Fibrin ab: letzteres schwimmt gewöhnlich lose in der Flüssigkeit. Andremal rühren die Faserstoffgerinnsel der Oberfläche von

Verwundung, Zerreissung der gefässhaltigen Schicht und Extravasation von Blutfaserstoff her. Am häufigsten scheint der Faserstoff Product der neugebildeten Gefässe selbst zu sein.

Das sog. hämorrhagische Exsudat der serösen Häute entsteht gewöhnlich durch Zerreissung der obern Enden der neugebildeten Gefässe des desmoiden Faserstoffs. Das Blut durchsetzt theils das sog. Faserstoffexsudat selbst, theils fliesst es über demselben in das seröse Transsudat ab. Zerreissen die Gefässe an ihrer Basis, was seltner ist, so heben sie den sog. Faserstoff stückweise ab.

An Haut und Schleimhäuten gehn dieselben Verwachsungen gegenüberliegender Theile vor sich, wenn die Epithelien zerstört und das Gewebe in gefässhaltiges Granulationsgewebe verwandelt ist.

Die Neubildung von Bindegewebe in Parenchymen stellt die sog. indurirenden Entzündungen dar, bei welchen das interacinöse, interlobuläre u. s. w. Bindegewebe an Masse zunimmt, während das eigentliche Parenchymgewebe wenigstens seiner Masse nach normal bleibt. Nimmt dasselbe in Folge der narbigen Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes in seinem Gefäss- und Drüsenantheil an Masse ab, so entstehen Verkleinerungen und gleichzeitige Verhärtungen des Organs: sog. entzündliche indurative Atrophien, Cirrhosen u. s. w. Beiderlei Zustände sind am wichtigsten und häufigsten an Leber und Nieren, seltner an Mamma, Speicheldrüsen, Lungen (sog. chronische interstitielle Pneumonien). Ihre Ursachen sind bald unbekannt, bald kennen wir dieselben (wie habituellen Alcoholgenuss als Ursache der granulirten Leber). (S. u.)

Manche der genannten Neubildungen kommen das eine Mal unter entzündlichen Erscheinungen, das andre Mal ohne diese zu Stande, so dass derartige Processe ebenso gut zu den chronischen Entzündungen, als zu den nicht entzündlichen Bindegewebshypertrophien gerechnet werden können. So manche Sclerosen der Haut und der Schleimhäute, manche Lungen-, Leber- und Nieren-Indurationen, die sog. graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge u. s. w.

Eine Neubildung von cytogenem Gewebe im Gefolge der Entzündung wird an den solitären Follikeln der Rachenschleimhaut und des Darms, an den Tonsillen und Lymphdrüsen nicht selten beobachtet. Sie betrifft bald nur die rein zelligen Theile, bald gleichzeitig auch das zarte Gerüst, wonach oft bleibende sog. Hypertrophien entstehen, bald nur das Gerüst und die gewöhnlichen Bindegewebsscheidewände.

Die Rückbildung oder die Degeneration bildet das letzte Hauptmoment der Entzündung.

Degenerative Vorgänge fehlen bei keiner Entzündung. In erster Linie sind hier die Veränderungen der Gefässwände zu erwähnen, welche es möglich machen, dass reichlichere, häufig anders beschaffene Flüssigkeit, sowie weisse und nicht selten rothe Blutkörperchen durch sie hindurchdringen, ohne dass bis jetzt das Microscop wesentliche Störungen der Structur auffand. Von vielen andern Geweben sind uns

die entzündlichen Veränderungen genauer bekannt. — Diese Veränderungen sind häufig so gering, dass die Gewebe trotz derselben zur Norm zurückkehren können. Sie bestehen bisweilen nur oder vorzugsweise in Veränderungen der Gestalt: so bei epithelialen und bei Drüsen-Zellen, welche die vielfachsten Formveränderungen darbieten. Oder es finden chemische Veränderungen statt. Diese bestehen am häufigsten in der albuminösen Infiltration, welche, wenn sie nicht zu hohe Grade erreicht, sowie wahrscheinlich auch die geringen Grade der serösen Infiltration und der fettigen Metamorphose, vollkommen zur Norm zurückkehren können. Die Endothelien, z. B. der serösen Häute, und die Epithelien der verschiednen Schleimhäute, die eigentlichen Drüsenzellen bieten bei jeder Entzündung die eine oder andre dieser Veränderungen dar. Die schleimige Metamorphose der verschiednen Schleimhautepithelien fehlt bei den betreffenden Entzündungen nie, unterscheidet sich aber nicht wesentlich von der normaler Weise vorkommenden. Endlich sind hier die sog. catarrhalischen Entzündungen zu erwähnen, wo neben vermehrter Schleimproduction und unter meist geringer Eiterung die Epithelien entweder gar nicht oder nicht bis zu ihren untersten Lagen zu Grunde gehen und letzternfalls sich rasch wieder regeneriren.

Andremal aber sind die degenerativen Processe der Entzündung so schwer, dass eine Rückkehr der Gewebe zur Norm nicht mehr möglich ist. Derartige Processe sind die höhern Grade der albuminösen und serösen Infiltration, der fettigen und der croupösen Metamorphose, der schleimigen Erweichung. Sie betreffen Zellen aller Art, besonders die Epithelien und Drüsenzellen, Fasern, wie die Muskel- und Nervenfasern, Grundsubstanzen, wie die des Bindegewebes, des Knorpel- und Knochengewebes. Die betreffenden Gewebstheile gehen in Folge solcher Degeneration zu Grunde, und es hängt weiterhin von der Art und Dauer der Entzündung, von der Art des befallnen Gewebstheils, von der Betheiligung der angrenzenden Gewebe u. s. w. ab, ob die Gewebe sich regeneriren können, wie dies bei den meisten Epithelien und Endothelien, bisweilen bei Muskelfasern, Knochengewebe der Fall ist, oder ob ein bleibender Defect, wie beim Drüsengewebe, beim Nervengewebe entsteht. — Ferner gehört hierher die neuerdings direct beobachtete Umwandlung von persistenten Zellen, z. B. Bindegewebskörperchen, Hornhautkörperchen, in bewegliche Zellen mit schliesslichem Untergang dieser oder mit Vermehrung derselben und Umwandlung in Eiterkörperchen. (S. p. 346.)

Die degenerative Seite der Entzündung ist am deutlichsten bei vielen epithelialen Geweben, incl. der Drüsensubstanz, beim Fettgewebe, beim Gehirn und Rückenmark, beim Muskel- und beim Knochengewebe. Sie ist ferner vorwiegend bei vielen sog. chronischen Entzündungen, wo neben einer Neubildung von Bindegewebe häufig ein Untergang der darin eingeschlossenen Elemente drüsiger oder nervöser Natur stattfindet.

Bei der Entzündung der Knochen entwickelt sich aus dem Bindegewebe der Aussenfläche der Gefässe und aus dem Markgewebe Granulationsgewebe mit

Eiterkörperchen: das Gewebe bringt durch Druck einer-, durch die verminderte Blutzufuhr andrerseits Schwund der Knochensubstanz in regelmässiger oder in unregelmässig lacunärer Form zu Wege. An Stelle der Knochenkörperchen finden sich Eiterkörperchen und mit deren Zunahme vergrössern sich die Lücken, in welchen die Knochenzellen liegen: bald so, dass das Körperchen und die Ausläufer weiter werden, bald und meist indem runde wie ausgemeiselte Lücken an Stelle der frühern Knochenkörperchen vorhanden sind. Die Entstehung dieser Lücken, welche Howship zuerst beschrieb, geschieht nach Virchow, Förster u. A. durch eine von den Knochenkörperchen ausgehende Ernährungsstörung der Knochengrundsubstanz; nach Billroth sind sie Folge der mechanischen Einwirkung des Granulationsgewebes und entstehen ebenso wie am lebenden Knochen auch an experimentell eingelegten todten Knochen und an Elfenbeinstäbchen. — Die mehr oder weniger gebräuchlichen Namen für diese Knochenentzündungen: rareficirende Ostitis, fungöse Ostitis, fungöse Caries, entzündliche Osteoporose gehören dieser degenerativen Seite der Entzündung an.

Ueber die degenerativen Verhältnisse bei der traumatischen Muskelentzündung vergl. Gussenbauer (Arch. f. kl. Chir. 1871. XII, p. 1010).

Eine Anzahl von degenerativen Entzündungsformen sowohl in Weichtheilen als in Knochen geht ohne scharfe Grenze in den Brand über. Theoretisch sind beide Processe ganz verschieden; in der Praxis beobachtet man aber vielfache Zwischenstufen derselben sowohl ätiologisch, als pathologisch-anatomisch und klinisch. (S. u.)

An manchen Stellen kommen in Folge der Entzündung degenerative und neoplastische Vorgänge unmittelbar mit einander vor: so bei der sog. atrophischen Fettgewebswucherung, bei den vielkernigen Knochenzellen.

Die Symptome der Entzündung.

Die vier Cardinalsymptome (Rubor, Calor, Tumor, Dolor) und die Functionsstörung sind nur bei acuten Entzündungen, am sichersten bei den Entzündungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, sowie der von aussen zugänglichen Schleimhäute und der Augenhäute nachweisbar. An allen übrigen Stellen muss sich die Diagnose mit zwei oder drei der genannten Zeichen begnügen. — Bei den chronischen Entzündungen fehlen obige vier Cardinalsymptome entweder ganz, oder sie sind nur Anfangs vorhanden. Die Functionsstörung hingegen besteht meist durch den ganzen Verlauf.

Die Entzündungsröthung gleicht im Allgemeinen der Röthe der congestiven Hyperämie (s. p. 249 u. 351), ist aber meist intensiver und länger dauernd.

Die Entzündungsgeschwulst verhält sich vorzugsweise nach dem Grade der Hyperämie, nach der Art und Menge des Exsudats, nach dem Sitz desselben, nach der Art des entzündeten Gewebes oder Organs verschieden, so dass eine allgemeine Darstellung derselben nicht möglich ist.

Der Entzündungsschmerz ist besonders heftig da, wo die

Theile reich an sensibeln Nerven sind und wo der entzündete Theil an seiner Ausdehnung verhindert ist (Entzündung der Zahnpulpa, Eiterungen unter dem Nagel, unter der festen Haut der Finger, unter Fascien, unter Periost; Entzündung mit rascher Anschwellung mancher Drüsen). Viele Entzündungen der äussern Haut und besonders der Schleimhäute sind wenig schmerzhaft, manche ganz schmerzlos. Die der serösen Häute sind zum Theil sehr schmerzhaft. Die Heftigkeit des Schmerzes steht hier in den meisten Fällen im geraden Verhältniss zur Intensität der Entzündung. Der Schmerz dauert bald ununterbrochen an, bald exacerbirt und intermittirt er unregelmässig, selten regelmässig. Er ist von der verschiedensten Qualität, an äussern Theilen nicht selten klopfend und pulsirend, andremal spannend, brennend u. s. w.

Der Schmerz betrifft bald nur die entzündete Stelle; bald ist er in der ganzen Nervenlänge des Theils vorhanden (Eiterungen am Finger), bald irradiirt er auf andre Aeste desselben Nerven (Zahnschmerz auf mehrere Aeste des Trigeminus). — Bisweilen kennt man die Ursachen der Schmerzen nicht (bei Hodenentzündung Schmerz längs der Innenfläche des betreffenden Oberschenkels, bei Hüftgelenkentzündung Knieschmerz, bei Herzentzündung Schmerz in der linken Schulter, bei Leberentzündung in der rechten Schulter, u. s. w.).

Der Entzündungsschmerz erklärt sich aus Druck- und Spannungsverhältnissen und wahrscheinlich auch aus feinen, bis jetzt aber noch unbekannten Veränderungen an den Nervenenden.

Die Entzündungshitze, die örtliche Steigerung der Temperatur, ist nicht selten nur subjectiv deutlich: auch wird sie von Kranken meist nur bei Entzündungen äusserer Theile, seltner bei solchen der innern Organe wahrgenommen. Sie ist aber häufig auch objectiv vorhanden. Ihr Grad steht gewöhnlich in Proportion zu der Intensität der Entzündung. Sie ist meist continuirlich. Genaue thermometrische Untersuchungen haben erwiesen, dass die Temperatur entzündeter peripherischer Theile meist niedriger als die innere Körpertemperatur, dagegen allerdings höher als die des entsprechenden gesunden Theils ist. Die Ursache hiervon liegt theils in der vermehrten Blutmenge des entzündeten Organs, theils vielleicht in einem vermehrten Stoffwechsel desselben. — Jedoch finden sich auch mehrere entgegenstehende Angaben.

Im Entzündungsheerde ist nicht nur die Temperatur wirklich objectiv erhöht, sondern auch sein Strahlungsvermögen hat zugenommen. Dass kalte Umschläge auf entzündeten Theilen sehr bald heiss werden, dass mit Eis selbst die örtliche Hitze schwer zu mindern ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Hunter fand die Wärme in entzündeten Theilen bei Thieren und Menschen im Allgemeinen nicht höher als in innern Theilen. Da nun in entzündete Theile mehr arterielles Blut einströmt, und bei Fieber auch noch ein erhitztes Blut, so empfinden die Hauttheile, welche an eine kühlere Temperatur gewöhnt sind, dieselbe als unerträglich heiss. Die stärkere Wärmeausstrahlung wies auch Bärensprung nach, indem er fand, dass das Thermo-

meter durchschnittlich in 0,7 Minuten um 1° stieg (wie beim Fieber), und dass es in der ersten Minute bei Hautentzündungen um 8°,6 stieg (noch mehr als beim Fieber, wo diese erste Steigerung 6°,9 betrug).

Wenn aber auch in dem entzündeten Theil mehr Wärme producirt wird als bei gewöhnlichem Stoffumsatz, so kann dieses Plus nur ein Geringes sein, und wird deshalb kaum messbar werden, weil in einem von so vielen Canälen mit bewegter Flüssigkeit durchzognen Theil sich kaum eine selbständige Temperatur neben der Bluttemperatur wird erhalten können, abgesehen von der grössern Abkühlung nach aussen. Wirklich fand Hunter aber in einzelnen Fällen, z. B. in der Scheidenhaut des Hodens unmittelbar nach der Hydrocele-Operation die Temperatur der Scheidenhaut 33,3° C., am folgenden Tag 37,1°, also eine Steigerung um fast 4° C. — Schneider (Med. Ctrlbl. 1870. Nr. 34) bestätigt nach mehrern Messungen an Menschen die Hunter'sche Annahme, dass die Temperaturerhöhung entzündeter Organe nur der durch den Blutstrom zugeleiteten, nicht an Ort und Stelle im Gewebe gebildeten Wärme ihren Ursprung verdankt. — Huppert (Arch. d. Heilk. 1873. XIV, p. 73) fand die Temperatur der wassersüchtigen Höhle der Scheidenhaut 35° C. Nach mechanischer Reizung stieg sie um 1°,5—2°,5, überschritt also die normale Bluttemperatur nicht mehr als höchstens 0°,5. Fast gleichzeitig mit dieser localen Steigerung stieg auch die Gesammttemperatur; letztere war absolut stets höher als die gleichzeitige locale. Die locale und allgemeine Temperatur haben zwar einen übereinstimmenden Verlauf; aber die Aenderungen im Gang der letztern gehen stets denen der localen voran.

Auch Becquerel und Breschet fanden mittelst thermo-electrischer Messungen in entzündlichen Geschwülsten Erhöhungen um 1—2° und mehr im Gegensatz zu normaler Haut und normalem Muskel. — J. Simon (Holmes, Syst. of surg. 1860. Art. Inflamm. p. 43) fand auf demselben Wege, dass das zu einem entzündeten Glied gehende Arterienblut weniger warm ist, als der Entzündungsheerd selbst; dass das von dem Glied kommende Venenblut weniger warm ist, als der Entzündungsheerd, aber wärmer als das betreffende Arterienblut; dass das betreffende Venenblut wärmer ist, als das auf der correspondirenden gesunden Körperseite.

Billroth und Hufschmidt (Arch. f. klin. Chir. 1864. VI, p. 373) fanden bei 37 vergleichenden Messungen der Wärme in einer Wunde und im Rectum 28mal die Temperatur der Wunde niedriger als die des Rectum, 8mal gleiche Temperaturen an beiden Stellen, 1mal die Temperatur der Wunde um 0°,3 höher.

Nach O. Weber's Versuchen (Deutsche Klin. 1864. Nr. 43 u. 44) kann die Temperatur eines entzündeten Theils die eines Theils, in welchem sie durch Lähmung der Gefässnerven erhöht ist, noch übertreffen. Temperaturmessungen an entzündeten Theilen machte W. bei 8 Thieren (dabei 7 Hunde) 31mal: 9mal war die Wärme der Wunde grösser, 15mal geringer und 6mal gleich der des Afters. In allen diesen Versuchen war das Thermometer nur an die Oberfläche der Wunde gebracht, höchstens unter die Wundränder geschoben worden. W. verglich weiter gleich Simon die Temperatur des zuströmenden arteriellen, sowie die des abfliessenden venösen Blutes mit der des Entzündungsheerdes selbst und mit dem gesunden entsprechenden Theil: in allen 6 Fällen war die Temperatur im Innern des Mastdarms niedriger als im entzündeten Theil der Fractur oder der Wundumgebung oder der Wunde selbst. — Weiter bestätigte W. die Simon'schen Befunde.

Jacobson und Bernhardt (Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 19) erregten Entzündungen der Pleura oder des Peritonäum durch subcutane Injection und verglichen die Temperatur der afficirten mit der der unversehrten serösen Säcke, sowie mit der des rechten oder linken Herzens mittelst Thermoelementen. (Normal sind in der Regel die Pleurasäcke c. 0°,1—0°,2 C. kälter als die Bauchhöhle, und 0°,2—0°,5 C. kälter als das linke Herz.) Sie fanden ausnahmslos die Temperatur der entzündeten Theile geringer als die des Herzens.

Laudien (Ib.) fand in 40 Beobachtungen an Hunden und Kaninchen mittelst Wiedemann's Spiegelgalvanometer Folgendes. Die Temperatur der noch so hochgradig entzündeten Haut oder Musculatur, bis zu ihren tiefsten Schichten in unmittelbarer Nähe der Knochen, erreichte nie die innere Körpertemperatur: die Differenz betrug bei sehr intensiven Processen fast immer noch 1—2° C. — Die Temperatur des entzündeten Theils übersteigt gewöhnlich im acuten Stadium die des entsprechenden gesunden, wenn nicht durch Communication mit der Atmosphäre fortdauernder Wärmeverlust stattfindet. Die Differenz wird um so geringer, je weiter das Gewebe von der Oberfläche entfernt ist: am entzündeten Kaninchenohr bis 4 und 5° C., in der entzündeten tiefern Musculatur der Extremitäten bei Hunden und Kaninchen selten 1°, meist 0°,2—0°,5 C. Im weitern Verlauf der Entzündung, bei ausgedehnter eitriger Infiltration oder Abscessbildung in der Tiefe, wurde mitunter sogar die analoge Stelle des gesunden Gliedes wärmer gefunden. — Die Temperatur des arteriellen Blutes (Art. cruralis bei Hunden) war höher als die des Entzündungsheerdes, zu dem es hinführte. — (Vergl. auch Jacobson, Virch. Arch. LI, p. 275.)

Die Function entzündeter Theile ist fast stets in verschiednem Grade gestört. Die Störung ist um so ersichtlicher, je bekannter oder je leichter nachweisbar die Function ist. — Die Function ist entweder vermindert oder ganz aufgehoben: eine entzündete Hornhaut ist weniger durchsichtig; ein entzündeter Knochen ist häufig gebrauchsunfähig; ein entzündeter Muskel contrahirt sich nicht; eine entzündete Drüse functionirt nicht oder unvollkommen u. s. w. Oder die Function ist verändert, was sich besonders durch den Eintritt unwillkürlicher Reflexbewegungen kundgibt: so entstehen bei verschiednen Augenentzündungen Lidkrampf, bei Entzündungen der Nasenschleimhaut Niesen, bei solchen des Schlundes Schluckbewegungen, bei Larynxcatarrhen Stimmveränderungen und Heiserkeit, bei Catarrhen der Luftwege überhaupt Husten, bei Mastdarmentzündungen tritt Tenesmus, bei solchen der Harnblase Blasenkrampf ein. In vielfach eigenthümlicher Weise gibt sich die Veränderung der Function am Nervensystem kund, und zwar sowohl in Betreff der psychischen Verrichtungen als der Bewegung und Empfindung. — Die Functionsstörung ist allerdings ein wichtiges Symptom der Entzündung, sie kommt aber auch allen andern örtlichen Ernährungsstörungen zu.

Wenn uns nun auch Hitze, Röthe und Geschwulst an äussern oder nach aussen mündenden Theilen leiten können, um die Entzündung aufzufinden: für die Erkennung der Entzündungen der innern Organe leistet in vielen Fällen weder die Functionsstörung, noch Schmerz und Hitze etwas, von der Schwellung und Röthe zu schweigen, welche wir nicht sehen können. Dafür ergeben sich hier an einzelnen Organen eine Reihe wichtiger Symptome aus den mechanischen Verhältnissen, welche im Lauf der Entzündung geändert werden. Die Schleimhautcanäle werden durch das ihnen aufliegende Exsudat und durch die Hyperämie verengt, was wenigstens bei einzelnen deutliche Symptome gibt: so bei Catarrhen der Nasen- und Harnröhren-, der Luftwegeschleimhaut, besonders an der Stimmritze und in den kleinen Bronchien. In

Fällen intensiver Entzündung von serösen und Schleimhäuten ist ausser der Serosa und Subserosa, der Mucosa und Submucosa häufig auch die zunächst liegende Musculatur serös infiltrirt und dadurch in verschiednen Graden gelähmt: darauf beruht z. B. die Hervorwölbung der Intercostalräume bei Pleuritis, die Herzlähmung bei Pericarditis, theilweise die Dyspnöe bei croupöser Laryngitis, die verminderte peristaltische Bewegung des Magens und Darms, der Meteorismus, bisweilen der Prolapsus, die Invagination des Darms bei schweren Affectionen der Schleim- oder serösen Haut. Bei der Lunge wird der früher lufthaltige Theil durch das Exsudat luftleer, dicht, fest und gibt dann einen andern Percussionsschall, andre Athemgeräusche. Aehnliche Veränderungen der Percussion und Auscultation finden wir bei der Entzündung der meisten serösen Häute, wenn die Exsudate sparsam und fester, oder reichlich und von beliebiger Consistenz sind. Am Herzen werden durch die Entzündung und ihre Folgen die Klappen und Ostien verändert, und je nachdem die Klappen nicht mehr schliessen oder die Mündungen zu eng werden, entsteht eine Reihe von Zeichen, welche für Gesicht, Gefühl und Gehör wahrnehmbar sind. Die Entzündungen der übrigen, insbesondre der parenchymatösen Organe, welche der Percussion und Auscultation nicht oder nur theilweise zugänglich sind, werden theils aus dem Vorhandensein des einen oder andern der fünf Cardinalsymptome, theils aus ätiologischen Momenten, theils aus der Fieberhaftigkeit des Processes und der Acuität des Verlaufs diagnosticirt.

Manche Entzündungen geben zu keiner Zeit ihres Verlaufs locale Symptome: z. B. manche des Gehirns und seiner Häute, der Lungen, des Herzens u. s. w. Oder es lassen sich doch die Symptome nicht von Hyperämie, Hämorrhagie, Brand, Neubildungen u. s. w. derselben Theile unterscheiden.

Allgemeine Symptome der Entzündung

fehlen bei geringer Ausbreitung und Intensität, sind aber im umgekehrten Fall fast stets vorhanden. Das Blut von Entzündungskranken characterisirt sich durch absolute und relative Zunahme des Faserstoffs und durch die Bildung der sog. Entzündungshaut (Crusta inflammatoria) der aus einer Vene entleerten Flüssigkeit. Die Schlüsse, welche man früher aus dem Vorhandensein dieser Haut auf die Existenz der Entzündung überhaupt, aus der Grösse, Dicke und Festigkeit jener auf die Intensität dieser machte, haben sich aber nicht stichhaltig gezeigt, da jene Haut auch bei nicht an Entzündung Leidenden vorkommt.

Bei zahlreichen Entzündungen findet sich Fieber, d. h. eine merkliche Erhöhung der Körpertemperatur, eine vermehrte Puls- und Athemfrequenz u. s. w. Dasselbe scheint im Allgemeinen zwar mit der Grösse und Heftigkeit der Entzündung in Proportion zu stehen, im Speciellen aber finden sich zahlreiche Ausnahmen. Eine Zeit lang glaubte man, das Fieber

hänge ab von der erhöhten Temperatur des Entzündungsheerdes: aber die hier gebildete Wärmemenge reicht dazu wohl in keinem Fall hin und ist meist auch geringer als die Bluttemperatur. (S. p. 380.) Jedenfalls aber ist das Fieber namentlich für die Diagnose der Entzündungen innerer Theile von hohem diagnostischem Werth.

Die bezüglichen Experimente von Billroth-Hufschmidt, Weber, Frese, Stricker u. A. kommen beim Fieber zur Sprache.

Nach Stricker (Stud. aus d. Inst. f. exp. Path. 1870. p. 31) zeigen ausgeschnittne Gewebe (z. B. die Froschhornhaut) auf entzündeten Boden (in die Nickhauttaschen nach vorausgegangener Aetzung der Hornhaut bis zum Durchbruch) verpflanzt die eigenthümlichen entzündlichen Veränderungen der Gewebselemente: bald fanden sich nur veränderte Hornhautkörperchen, Wanderzellen in gewöhnlicher Zahl; bald dichte Anhäufungen kleiner amöboider Zellen neben mehr oder weniger veränderten Hornhautkörperchen.

Ausserdem treten häufig noch weitere allgemeine Entzündungssymptome ein, je nachdem die eine oder andre Seite derselben vorwiegt; z. B. bei langen Eiterungen allgemeine Anämie und Erschöpfung des Organismus (auch hectisches Fieber), Speckentartung von Leber, Milz, Nieren u. s. w.; bei manchen Eiterungen, besonders acuten der Knochen, die sog. Pyämie u. s. w.; bei diphtheritischen Exsudaten schwere Allgemeinerscheinungen, Lähmungen u. s. w.

Die Ausgänge der Entzündung

sind in Zertheilung, Resolution, oder in bleibende Ernährungsstörungen, oder in den Tod. — Die Zertheilung, das Rückgängigwerden der Entzündung erfolgt durch das circulirende Blut, welches die Herstellung der veränderten Gefässwand u. s. w. bewirkt. (S. p. 350.) — Die bleibenden Ernährungsstörungen sind Adhäsionen und Indurationen der Organe, ferner die Entartungen, welche streng genommen selbst noch zur Entzündung gehören. Dasselbe gilt von der hier gemeiniglich aufgeführten Suppuration und Ulceration. — Der Tod kann ein örtlicher sein, Brand; oder er ist der allgemeine Tod des Individuums. Der Brand tritt ein, wenn die Ernährung ganz unterbrochen wird (s. d.). Der Tod des Individuums hat je nach der Art des entzündeten Organs, nach Art und Ausdehnung der Entzündung, nach der Individualität u. s. w. sehr verschiedne Ursachen.

Eintheilung der Entzündungen.

Die Erscheinungen der Entzündung sind im Allgemeinen und je nach ihren Ursachen, nach den Organen, welche Sitz derselben sind, nach Intensität und Extensität u. s. w. so mannigfach, dass im einzelnen Fall nicht blos die Frage wichtig ist, ob überhaupt eine Entzündung vorhanden

ist, sondern dass auch weiterhin eine Kenntniss ihrer Ursachen, des Vorwiegens der einzelnen Haupterscheinungen u. s. w. vom grössten Interesse wird. Man unterscheidet so gewöhnlich die Entzündungen (ausser nach ihrer Dauer: acute und chronische Entzündungen) vom ätiologischen und vom anatomischen Standpunkt, so wie nach ihrem Charakter.

I. *Aetiologische Eintheilung.*

1) Die traumatischen Entzündungen sind die einfachsten, weil sie sich gewöhnlich an einem sonst gesunden Körper entwickeln und weil ihre Ursachen meist klar sind, zum Theil auch mehr oder weniger leicht entfernt werden können. Hierher gehören vor Allem die einfachen oder reinen Wunden. (S. Wundheilung.)

Bei den gequetschten und gerissenen Wunden ist der Vorgang schon weniger einfach, weil es sich zugleich um Resorption grösserer Blutergüsse, um Ausstossung necrotischer Theile, bisweilen auch um Aufsaugung solcher mit Betheiligung des Gesammtorganismus u. s. w. handelt.

Traumatisch im weitern Sinn sind auch die durch fremde Körper in verschiednen Geweben und Organen entstehenden Entzündungen: durch solche auf der Conjunctiva und Cornea, in der Mundhöhle, Nasenhöhle, den Luftwegen und Lungen (sog. Fremdkörperpneumonie); ferner die durch Zahnstein, Zahnstummel u. s. w. in der Mundhöhle, Catheter in der Harnröhre, Pessarien in der Vagina, im Rectum u. s. w. hervorgerufenen Catarrhe. Blasen- und Gallensteine an den betreffenden Stellen wirken bisweilen ebenso.

2) Toxische Entzündungen. Den Uebergang von den traumatischen zu den toxischen Entzündungen bilden die durch thierische und pflanzliche Parasiten (Flöhe, Läuse, Wanzen, — Micrococcus, Soorpilz u. s. w.: sog. parasitäre Entzündungen), ferner die durch Insecten u. s. w. hervorgerufenen Entzündungen. Weiter aber gehören hierher die durch Aetzmittel erzeugten, welche sowohl die Haut als die Schleimhäute betreffen. Verletzungen der Haut kommen zufällig zu Stande durch Salpetersäure, Schwefelsäure, gebrannten Kalk, starke Lauge u. s. w. Denselben Process erregen wir künstlich, behufs der Zerstörung und Entfernung organischer Theile. Endlich werden die Säuren und Alkalien in Mund und Magen bisweilen zufällig, bisweilen in der Absicht des Selbstmords eingeführt. In gleicher Reihe stehen Höllenstein, Sublimat, Chlorzink u. s. w.

Ferner werden hierher die Entzündungen, welche Folge höherer Kälte- und Wärmegrade sind, gerechnet.

Zu den toxischen Entzündungen im weitern Sinn gehören die nach Aufnahme von Giften ins Blut durch Reizung der Gewebe vom Blut aus entstehenden, z. B. die bei Manchen nach verschiednen Ingestis

entstehenden Hautquaddeln (sog. Urticaria), die mercurielle u. s. w. Stomatitis, der Jodschnupfen, die Bromkalium-Acne, die nach habituellem Alcoholgenuss sowie durch Phosphor eintretende chronische Magenentzündung und die sog. granulirte Leber, die Nierenentzündung durch scharfe Diuretica. Die Eigenthümlichkeiten dieser Entzündungen liegen theils in der Vorliebe für bestimmte Stellen des Körpers (beim Quecksilber für die Mundschleimhaut, beim Jod für die Gesichtshaut und Nasenschleimhaut); theils in dem Vorwiegen einzelner Elementarprocesse (beim Quecksilber starke seröse Schwellung der Gewebe und Exsudation nach Art der Secretion, beim Jod mehr Congestionirung u. s. w.).

Ueber die histologischen Veränderungen der Haut nach längerem Gebrauch von Bromkalium s. Neumann (Wien. med. Wschr. 1873. Nr. 49). — Dickinson fand unter 42 Personen, welche an Bleiintoxication litten, 26 an Schrumpfniere gestorben.

Endlich gehören hierher die durch abnorme chemische Vorgänge im Organismus entstehenden Entzündungen: die catarrhalische Stomatitis der Säuglinge, manche Harnblasenentzündungen durch Retention und Zersetzung des Harns, die Pneumonien um sackige Bronchiectasien, u. s. w.

3) Die dyskrasischen Entzündungen entstehen gleichfalls durch Reize, welche das Blut mit sich führt, schliessen sich also den ebengenannten vielfach an. Im Einzelnen finden hier grosse Verschiedenheiten statt. (Vgl. Syphilis, Scrofulose, Scorbut u. s. w.)

Die acute Endocarditis findet sich vorzüglich bei acutem Gelenkrheumatismus und bei Pyämie. S. Heschl (Oestr. Z. f. pract. Heilk. 1862. Nr. 12 u. 13).

4) Die metastatischen Entzündungen entstehen theils durch Embolien und collaterale Hyperämien um die verstopfte Stelle, theils werden sie, wie in manchen Fällen von Pyämie, durch einen Reiz vom Blut angeregt. Sie kommen vorzugsweise in Lungen, Leber, Milz, Nieren, serösen Häuten vor. Sie befallen immer beschränkte, häufig keilförmige Stellen, aber meist mehrere in einem Organ.

Die Ursache der vorzugsweise bei epidemischer Parotitis auftretenden Orchitis, Mastitis u. s. w. lässt sich vorläufig in keiner Weise erklären.

5) Die rheumatischen Entzündungen. Die nähern Vorgänge hierbei sind noch unbekannt (s. p. 81). Vorzugsweise durch plötzliche Erkältung oder Durchnässung bei schwitzendem Körper entstehen die hierhergehörenden Entzündungen, wie manche Erysipele, Anginen, Pneumonien, Gelenkentzündungen u. s. w.

6) Die in Folge von Contagien und Miasmen entstehenden Entzündungen sind uns gleichfalls ihrer Genese nach ganz unbekannt. Hierher gehören die Entzündungen der Haut, der Augen- und Nasenschleimhaut bei Masern, die der Haut, der Mund- und Rachenschleimhaut, bisweilen auch der Nieren, bei Scharlach, die der Haut und mancher Schleimhäute bei Pocken, die der Luftwege bei Keuchhusten; die epidemische Diphtheritis der Mund- und Rachenhöhle; die Parotitis

(sog. Ziegenpeter); die Schleimhaut- und Muskelentzündungen beim Rotz; u. s. w.

Manche sog. secundäre Entzündungen sind ihrer nähern Entstehungsursache nach vollkommen unbekannt: die Stomatitis bei schweren acuten und chronischen Krankheiten, die Pericarditis bei Carcinomen u. s. w.

7) Die hypostatischen Entzündungen entstehen langsam aus Hyperämien, wobei die geschwächte Herzbewegung (aus acutem oder chronischem Marasmus) die Disposition, ein Druck von aussen auf der Haut, oder, in den Bronchien, den Lungen, den Harnwegen, das Liegenbleiben von Absonderungsproducten den Reiz abgibt. Die Röthung ist meist dunkel, livid, sowohl durch Injection als durch Imbibition bedingt; die Exsudation ist gering, mehr seröser Art; Neubildungen fehlen meist und die Destructionen beruhen meist mehr auf macerirendem Zerfall und necrotischen Processen (Decubitus).

II. *Eintheilung der Entzündungen nach dem Vorwiegen einzelner Elementarerscheinungen derselben.*

1) Congestive oder vasculöse Entzündungsformen.

Ihr Hauptmoment ist die congestive Hyperämie. Symptomatisch zeigt sich starke Röthung und Schwellung, welche durch die Hyperämie und durch die meist gleichzeitig vorhandne seröse oder schleimige oder serös-eitrige Exsudation, später bisweilen auch durch Gefässverlängerung und Proliferation bedingt sind. Neubildung und Rückbildung fehlen ganz oder zeigen nur geringe Entwicklung. Die vollkommne Rückkehr der entzündeten Gewebe zum Normalzustand ist Regel.

Die congestive Entzündung ist die älteste Grundform der Entzündung. Am besten ist sie repräsentirt durch die Entzündungen der Haut, wenn sie acut sind und mit Heilung verlaufen: Erythema (gewöhnliches oder bei Scarlatina), Erysipelas, Phlegmone; sowie durch die Entzündungen der Schleimhäute, welche als acute catarrhalische ohne oder mit geringem Secret oder als phlegmonöse Formen bezeichnet werden: Conjunctivitis, Stomatitis, Gastritis, Enteritis, Bronchitis u. s. w. Die erythematösen Haut- und Schleimhautentzündungen betreffen die obern, die phlegmonösen die tiefern Schichten der Haut und Schleimhaut, bisweilen auch das subcutane, resp. submucöse und intermusculäre Bindegewebe: die Exsudation ist meist gering, bisweilen ist sie stärker oder es kommt selbst zur Eiterbildung (z. B. am Zahnfleisch: sog. Parulis). Auch die leichten, rasch verlaufenden Formen der Entzündungen der serösen Häute (Pleuritis, Peritonitis, Meningitis) und die einfachen acuten Drüsenentzündungen (Orchitis, Mastitis, Parotitis, Nephritis — manche Lungenentzündungen) gehören hierher.

S. Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. VII, Fig. 5. Taf. XIX, Fig. 2.

Die sog. congestiven Entzündungen bieten vielfache Uebergänge zu der nicht entzündlichen Congestion dar; sie unterscheiden sich aber dadurch wesentlich von einander, dass hier die Blutgeschwindigkeit vermindert, während sie

dort vermehrt ist. Sie kehren bisweilen bei demselben Individuum mehrmals, selbst viele Male wieder, meist in unregelmässigen Zwischenräumen, bisweilen auch regelmässig in kurzen (täglichen) oder längern (monatlichen) Perioden. — Aehnliche Verhältnisse finden bei manchen derartigen Entzündungen mit serösem Exsudat statt: namentlich sind neuerdings mehrfach solche regelmässig wiederkehrende Gelenkentzündungen beobachtet worden (s. p. 330).

Manche Schleimhäute, z. B. die des Larynx, sind auch bei congestiven Entzündungsformen in der Leiche wegen ihres reichlichen Gehaltes an elastischen Fasern stets bleich; beim Lebenden aber kann die Röthung mit Ausnahme der Stimmbänder sehr intensiv sein.

2) Exsudative Entzündungsformen.

Dieselben sind durch die Menge und durch die Eigenthümlichkeiten des Exsudats charakterisirt. Sie setzen immer eine mehr oder weniger grosse Theilnahme der Gefässe voraus.

a) Die Entzündungen seröser Häute mit faserstoffigem Exsudat bilden die reinste Form dieser Art. — Bei reichlichen faserstoffhaltigen oder gemischten Exsudaten tritt die Exsudation, im Gegensatz zu den Gefässveränderungen, in den Vordergrund, besonders wenn sie secundär sind, d. h. wenn die Entzündungen durch einen Reiz vom Blut aus bewirkt werden: so bei Pyämie und Puerperalfieber, wo meist rasch reichliche Mengen von Serum und Faserstoff mit geringen Gefässveränderungen exsudiren. Sind diese Entzündungen primär, z. B. durch Erkältung entstanden, so sind die Gefässveränderungen neben dem Exsudat meist deutlich sichtbar. Sind sie traumatischer Natur, z. B. durch Perforation der Eingeweide hervorgerufen, so treten die Gefässveränderungen sehr früh auf und sind stark entwickelt. Symptomatisch ist zu bemerken, dass der Schmerz um so heftiger zu sein scheint, je stärker die Hyperämie und die Gefässstörung überhaupt ist, so dass die perforativen Entzündungen seröser Häute am meisten, die durch Erkältungen entstandenen schon weniger, die secundär bei Pyämie vorkommenden am wenigsten oder gar nicht schmerzen. — Auf Schleimhäuten und auf der äussern Haut kommen Entzündungen mit Faserstoffexsudat sehr selten vor.

S. Thierfelder, l. c. Taf. IV, Fig. 2. Taf. XVIII, Fig. 9. Taf. XX, Fig. 1—4. Taf. XXIII, Fig. 4.

b) Die Entzündungen mit serösem Exsudat gestalten sich nach dem Sitz des Exsudats sehr verschieden. Dasselbe tritt aus den Gefässen und gelangt durch das Epithel oder Endothel rasch auf die Oberfläche der betreffenden Haut, ohne jenes wesentlich zu verändern: bei manchen acuten serösen Exsudaten seröser und synovialer Säcke; bei manchen Schleimhautentzündungen mit reichlichem serösem oder serös schleimigem oder gleichzeitig schwach eitrigem Exsudat (manche Stomatiten, manche Bronchiten, manche Darmcatarrhe, z. Th. auch die Cholera); bei manchen Entzündungen von Parenchymen (Lungen, Nieren).

Dass bei der Wirkung der Abführmittel die Transsudation nicht in Betracht kommt, sondern nur die vermehrten peristaltischen Bewegungen (inde

das Blut in der Darmwand durch Aufnahme der betreffenden Mittel reizende Eigenschaften erhält), zeigen die Untersuchungen von Radziejewski.

Gestattet das Epithel ein solches Durchtreten des Exsudats nicht, so wird die oberste undurchgängige Epithelschicht (die sog. Hornschicht der äussern Haut, die oberste Zellenlage bei mehrschichtigem Plattenepithel von Oesophagus, Harnblase u. s. w.) in Gestalt einer Blase emporgehoben (Vesicatorblase, zum Theil auch die Bläschen des Herpes, des Erysipels und des Pseudoerysipels, vielleicht auch des Eczems, der Varicelle — eigenthümliche Schleimhautbläschen). Nach der künstlichen oder natürlichen Eröffnung der Blase hört dann entweder die Exsudation bald auf (Vesicatorblase, Herpesbläschen), oder es dauert dieselbe noch verschieden lange Zeit fort (Eczembläschen). — Andremal erfüllt das Exsudat die einzelnen Zellen zuerst der mittlern, dann der untern Epithelschicht und dehnt dieselben in verschiednem Grad aus: es entsteht auf der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut zuerst ein papulöses, erst dann ein vesiculöses Gebilde, welches meist in exquisiter Weise gefächert, d. h. von Epithelsträngen durchsetzt ist, welche jene Anfüllung mit Exsudat nicht zeigen, sondern langgezogen u. s. w. sind. Dies ist der Fall bei der Pockenpustel, in deren Höhlen später aber weisse (oder rothe) Blutkörperchen treten, sowohl auf der äussern Haut als auf Schleimhäuten; bei manchen bläschenförmigen Ausschlägen der Schleimhäute mit geschichtetem Pflasterepithel.

Dringt das seröse Exsudat nicht oder nur theilweise durch die Zellen der Haut oder Schleimhaut hindurch, so werden durch dessen Ansammlung bald die obersten, bald tiefere Epithellagen, selten wird die unterste Zellenlage abgehoben: so entstehen die desquamativen Entzündungen der Haut und der Schleimhäute, incl. ihrer Ausbuchtungen, z. B. der Tonsillarlacunen. Erstere kommen bei den erythematösen, erysipelatösen, scarlatinösen, eczematösen Entzündungen vor. Am Colon kann die Abschuppung in so grosser Ausdehnung und so vollständig geschehen, dass Massen ausgeleert werden, welche unter dem Microscop nur regelmässiges Epithel mit Löchern für die Schleimdrüsen zeigen.

Nach den Meisten soll eine solche Desquamation auch bei der Cholera vorkommen oder sogar das Wesentliche derselben bilden: Untersuchungen des Cholerastuhls von Lebenden, sowie der Darmschleimhaut bald nach dem Tod beweisen die Unhaltbarkeit dieser Ansicht. — Die oben angegebne Form von desquamativem Coloncatarrh sah ich in einem Fall von Colitis, welche durch ein Clystier aus wenig verdünntem Essig entstand. (S. Thierfelder, l. c. Taf. XI, Fig. 1.)

c) Die desquamativen (oder parenchymatösen) Entzündungen parenchymatöser Organe (Lungen, Nieren, Leber) bestehen in der Quellung des Parenchyms durch seröses Infiltrat und als deren Folge in einer Abstossung des Epithels. Letzteres ist vergrössert, mehr rundlich, mit Albumin-, zum Theil auch Fettmolecülen erfüllt. Es gelangt entweder ganz nach aussen (in den Nieren mit dem Harn), oder nur theilweise (in den Lungen durch Expectoration); oder es bleibt in

dem betreffenden Hohlraum zurück, um entweder resorbirt zu werden, oder zu verkäsen (s. käsige Entzündungen). — Diese Entzündungen sind entweder secundär (durch Gifte, bei Typhus, acuten Exanthemen), oder sie sind primär und gehen dann durch die schwerern Veränderungen des Gewebes in die productiven Entzündungen über.

Vergl. hierüber Buhl, Lungenentz. u. s. w. 1872. p. 38.

Bei den serösen Infiltrationen der äussern Haut und der Schleimhäute, der Parenchyme, welche man entzündliches Oedem zu nennen pflegt, ist die entzündliche Natur oft zweifelhaft (Oedema glottidis, Hirnödem); man hat nur dann ein Recht, sie entzündlich zu nennen, wenn congestive Hyperämie mit Hämorrhagien und neben dem Serum Eiterkörperchen sich finden. — Am entwickeltsten sind solche Entzündungen an der äussern Haut bei manchen leichtern phlegmonösen Entzündungen, am Dickdarm bei den mässig schweren Formen der Dysenterie. — Zu den Entzündungen mit vorwiegend serösem Exsudat gehören auch mehrere klinisch genauer als anatomisch bekannte Formen: die epidemische Parotitis, die sog. seröse Orchitis (besonders die gonorrhoische), vielleicht auch manche Gehirn-, Leber- und Lungenentzündungen.

d) Schleimige Entzündungen nennt man solche Entzündungen der Schleimhäute, bei welchen Schleim ganz vorwiegend und in auffallend reichlicher Menge gebildet wird. Sie finden sich in allen Schleimhäuten, besonders in denen, welche reich an Schleimdrüsen sind (Nase, Mund, Rachen, Luftwege). Ihr Verlauf ist acut oder chronisch. Die Veränderungen der Schleimhäute selbst und der Schleimdrüsen sind gering, letztere erscheinen nur meist grösser und in ihrem Ausführungsgang erweitert.

S. Thierfelder, l. c. Taf. III, Fig. 1 u. 2.

Eine auffallend grosse Schleimproduction findet sich auch neben gleichzeitiger seröser, eitriger und croupöser Entzündung. Dabei sind bisweilen die Schleimdrüsen nicht nur auffallend weit, sondern ihren Mündungen entsprechend zeigen sich Oeffnungen, welche das croupöse Exsudat (resp. den dicken Soorbeleg der Mundhöhle) durchlöchern.

e) Als Typen des croupösen Exsudats sind die Fälle von Croup der Luftwege bei Kindern und Erwachsenen und vielleicht einzelne Fälle croupöser Lungenentzündung anzusehen. In diesen Fällen sind die primären Gefässveränderungen, wenigstens an der Leiche, meist mässig entwickelt. Das Hauptsächlichste ist die rasche Entstehung der festen, aus veränderten Epithelien und aus Eiterkörperchen bestehenden Croupmembran. — Viele hierher gerechnete Fälle croupöser Entzündung andrer Schleimhäute sind fibrinöse Entzündungen.

S. Thierfelder, l. c. Taf. I. Fig. 3—7.

Croup schlechtweg nennen wir die Bildung einer croupösen Membran auf der Schleimhaut des Larynx und meist auch der Trachea; Pseudocroup schlechtweg nennen wir eine mit ähnlichen Symptomen verlaufende congestive Hyperämie oder einfach catarrhalische Entzündung derselben Theile. Die Franzosen haben eine andre Nomenclatur; sie nennen wahren Croup nur di

erstgenannte Affection mit gleichzeitiger gleicher Exsudation auf die Pharynxschleimhaut, Pseudocroup jene Affection ohne Rachencroup. — Die croupösen Entzündungen kommen bald primär (besonders Larynxcroup), bald secundär, z. B. Larynxcroup bei Scharlach, Masern, Pocken, Typhus vor.

f) Die eitrigen oder purulenten Formen der Entzündung treten am reinsten, mit geringen Gefässveränderungen, bei den secundären Entzündungen auf, wo der Reiz mit dem Blut in die Organe gelangt, wie bei der Pyämie. In andern Fällen finden sich häufig andre Entzündungserscheinungen neben der acuten Eiterbildung: so starke Hyperämien bei den Entzündungen des Bindegewebes, des subcutanen, des intermusculären, des Bindegewebes zwischen den Eingeweiden und unter dem Peritonäum, so bei der Perinephritis, Pericystitis, Periproctitis, Perityphlitis, Perichondritis laryngea, der Peri- oder Retropharyngitis, in dem ersten Stadium (der sog. entzündlichen Anschoppung) der Pneumonie. Ferner im Periost und in dem das Knochenmark tragenden, reichliche Fettzellen führenden Endost. Sehr reichliche Eiterbildung kommt ferner vor in serösen Häuten, in den Synovialhäuten der Gelenke, insbesondre mit hochgradigen Gefässveränderungen.

In den Schleimhäuten treten die purulenten Formen bald acut, mit meist deutlicher Hyperämie, als sog. eitrige Catarrhe, bald chronisch und mit geringen Gefässveränderungen, als sog. eitrige Blennorrhöen auf. Bei den acuten Schleimhautentzündungen (Stomatitis, Glossitis, Gastritis, Colitis, Urethritis, Entzündungen der Gänge vieler Drüsen u. s. w.) vermischt sich das serös-eitrige oder rein eitrige Exsudat mit dem Inhalt der betreffenden Schleimhaut; in dem Epithelüberzug finden sich, wenn derselbe mehrfach geschichtet ist, anfangs vielleicht vermehrte Bildung und Abstossung von Epithelien, weiterhin Eiterzellen, welche durch die Epithelien an die freie Oberfläche gelangen und unterhalb welcher die Epithelien selbst häufig normal oder nur mässig vergrössert sind. Das Schleimhautgewebe selbst ist bald nur hyperämisch, bald gleichzeitig auch serös infiltrirt und von spärlichen oder reichlichen Eiterkörperchen durchsetzt, in beiden Fällen geschwollen. Die Schleimdrüsen nehmen hierbei meist keinen oder geringen Antheil; bisweilen zeigen sie denselben Process oder treten wegen Anhäufung des Inhalts als kleine, perlähnliche Knötchen hervor (z. B. bei der Stomatitis vesicularis). — Ferner kommen in dem äussern sog. adventitiellen Bindegewebe der Schleimhäute die sog. Perityphliten, Periproctiten, Peribronchiten etc. vor. — Auf der Haut sind alle diese Processe dadurch modificirt, dass die feste, wenig nachgiebige Hornschicht das dem Schleimhautepithel analoge Stratum Malpighi überzieht. Catarrhalische Processe sind demnach hier unmöglich, wenigstens so lange die Hornschicht noch besteht. Ist letztere auf irgend eine Weise zu Grunde gegangen, so treten diese Processe in derselben Weise ein, wie bei Schleimhautentzündungen: z. B. beim acuten nässenden Eczem. — Umschriebne Eiterungen sieht man am besten an der Pockenpustel,

welche sich ganz gleich auch in der Mund- und Oesophagusschleimhaut verhält.

Der Name Catarrh ist nur verständlich nach der Vorstellung der Alten, dass beim Schnupfen Flüssigkeit aus den Gehirnventrikeln durch Siebbein und Nase abfliesst oder abdestillirt und so das Gehirn von schädlichen Substanzen gereinigt wird. Erst Schneider (De catarrhis. 1661) wies auf anatomischem Wege das Falsche dieser Ansicht nach.

In parenchymatösen drüsigen Organen gehen die eitrigen Entzündungen bald von den Epithelien oder andersartigen Zellen der Drüsenacini aus, bald sind das interacinöse Bindegewebe und dessen Gefässe die Ursprungsstätte der Eiterkörperchen. In noch andern Fällen finden beiderlei Verhältnisse gleichzeitig oder Uebergänge der Eiterung von einer Stelle zur andern statt. Im erstgenannten Fall bleiben die Drüsenzellen entweder erhalten, wie bei manchen Eiterungen der Harncanälchen, wo die Eiterkörperchen einzeln oder in Cylinderform nach aussen gelangen. Oder sie gehen mit der Eiterung zu Grunde, die Eiterung setzt sich auf das interstitielle Gewebe fort und es entstehen bald Abscesse. Derartige Eiterungen werden am häufigsten in der puerperalen Mamma, im Hoden, seltner an Nieren, Speicheldrüsen, Lymphdrüsen u. s. w. beobachtet. — In den Lungen kommen eitrige Entzündungen sowohl im Inneren der Alveolen, als im interalveolären, interlobulären, peribronchitischen u. s. w. Gewebe vor: man unterscheidet sie als sog. freie und interstitielle.

Bei der sog. catarrhalischen Pneumonie schwellen nach Ranvier (Nouv. dict. etc. 1870. XIII, p. 675) die Epithelien der Lungenbläschen an, ihre Kerne vervielfältigen sich, dann theilen sich die Zellen und fallen in die Höhle der Lungenalveolen. Nach Buhl (l. c.) sind die Eiterkörperchen in den kleinsten Bronchien entstanden und durch die Inspiration in die Alveolen gelangt.

S. Thierfelder, l. c. Taf. II, Fig. 4. Taf. IV, Fig. 1 u. 3. Taf. VIII, Fig. 2 u. 5. Taf. XI, Fig. 3 u. 6. Taf. XII, Fig. 4 u. 5. Taf. XV, Fig. 1 u. 2a. Taf. XVIII, Fig. 10. Taf. XIX, Fig. 1, 1a, 2 u. 6. Taf. XX, Fig. 5—7. Taf. XXIII, Fig. 5.

g) Die hämorrhagischen Entzündungen sind schon besprochen (s. p. 374).

S. Thierfelder, l. c. Taf. IX, Fig. 3.

h) Die ulcerative Form der Entzündung geht mannigfach in die degenerativen Entzündungsformen über. Sie betrifft besonders die membranösen Gewebe. Der Zerfall derselben kann der Eiterung folgen oder ihr vorhergehen. Die Ulceration geschieht bald in Folge der Eiterung in dem Bindegewebe der Membran, bald in Folge der allein oder gleichzeitig mit der Eiterung vor sich gehenden Fettmetamorphose der Epithelien und der Bindegewebskörperchen, der albuminösen Infiltration und der Zellenwucherung zwischen den Bindegewebsfasern. Ersteres findet sich bei den meisten gewöhnlichen Geschwüren der äussern Haut und der Schleimhäute; letzteres bildet die meisten fälschlich sog. diphtheritischen Entzündungen der Darmschleimhaut, wie bei Dysenterie, bei Cholera, secundär bei Pocken, Kindbettfieber u. s. w. —

Zum Geschwür gehört nicht blos Substanzverlust, sondern auch Neubildung mit Untergang eines Theils des Neugebildeten. Unter Betheiligung der Gefässe und Eiterung wird schliesslich der Zusammenhang gelöst und entsteht eine Lücke der Haut oder Schleimhaut.

S. Thierfelder, l. c. Taf. II, Fig. 3 u. 5. Taf. X, Fig. 3. Taf. XI, Fig. 4. Taf. XII, Fig. 5.

Die Lehre von den Geschwüren gehört zum grössten Theil in die specielle Chirurgie, wo die Helkologie nach den Arbeiten von Astruc, Bell, Rust und Andern eine besondre Blüthe erlangte. Eine rationelle Eintheilung der Geschwüre ist vorläufig unmöglich. Man theilt dieselben gewöhnlich ein: nach der Beschaffenheit: in stationäre, atonische oder torpide, ferner in fressende und in wuchernde Geschwüre, im Gegensatz zu den in Heilung begriffenen (oder sog. gesunden) Geschwüren; — nach der Ursache: in locale, d. h. von einer localen Krankheit abhängende oder idiopathische (durch Traumen u. s. w. entstandne), catarrhalische, varicöse, diphtheritische, puerperale, einfach und constitutionell syphilitische, scorbutische, dysenterische, typhöse, tuberculöse (und scrofulöse), carcinomatöse Geschwüre — wozu Manche noch die lupösen, arthritischen, die sog. warzigen (Marjolin) u. s. w. rechnen; — nach Complicationen: in entzündliche, hyperämische, anämische, hämorrhagische, ödematöse, brandige Geschwüre. — An einzelnen Schleimhäuten kommt noch eine besondre Art von Geschwüren vor: die sog. folliculären Geschwüre, welche durch Verschwärung der Solitärfollikel entstehen.

Zum Geschwür werden häufig auch Continuitätsstörungen gerechnet, auf welchen gewöhnlich keine fortdauernde Eiterproduction stattfindet: namentlich die typhösen und tuberculösen Darmgeschwüre, sowie das runde Magengeschwür. Diese Geschwüre sind sämmtlich nicht durch Eiterbildung der betreffenden Häute bedingt, sondern durch Necrose in Folge der vollständigen Unterbrechung der Circulation; die Bildung von Eiter findet nur ausnahmsweise in dem schon gebildeten Geschwür statt.

In den Knochen, den quergestreiften Muskeln, im Gehirn und in der Leber geht (bei Abscessen) die Entartung und der Zerfall der Gewebe der Eiterung in manchen Fällen voraus; Granulationen, Eiter und Jauche treten erst dann auf, wenn schon Lücken da sind.

Den Uebergang der exsudativen zu den productiven Formen der Entzündung bilden die bei Catarrhen der betreffenden Schleimhäute häufig vorkommenden Schwellungen der solitären Follikel und der Lymphdrüsen, sowie der Milz; die Schwellung ist bedingt durch Vermehrung der Kerne und Zellen des Drüsensaftes.

3) Die productiven Entzündungen im engern Sinn, welche zur Neubildung bleibender Gewebe führen.

Hierher gehören zunächst die meisten subacuten und chronischen Entzündungen seröser Häute, bei denen gefässhaltiges Bindegewebe entsteht, welches weiterhin zu allgemeiner Trübung und Verdickung der Serosa, oder zum Sehnenfleck, oder zu Zottenbildung, oder zu Verwachsung beider Blätter der Serosa durch kurze oder lange gefässhaltige Bindegewebsmassen führt. — Aehnliche Verhältnisse finden sich an den Gelenken.

Auf die Wichtigkeit der adhäsiven Pleuritis für die Resorption der Pleuraexsudate hat Meyer hingewiesen (Ann. d. Char. XI, p. 1).

Ferner gehören hierher die meist chronischen Entzündungen, welche besonders das interstitielle Gewebe drüsiger und überhaupt parenchymatöser Organe betreffen; die Circulationsveränderungen sind dabei gering, die Gefässe des neuen Bindegewebes sind wenigstens nicht übermässig mit Blut gefüllt. Beispiele hierzu liefern manche interstitielle fibröse Entzündungen (sog. Indurationen oder Cirrhosen) der Brustdrüsen, der Leber, der Lungen, der Hoden, die entzündlichen Verdickungen des Uterus und der Vaginalportion, die Verdickungen der Herzklappen, die totalen und partiellen Gehirnsclerosen, aber ebenso die des Bindegewebes aller Orten.

Auf den Schleimhäuten kommen im Gefolge chronischer Entzündungen Neubildungen der verschiedenen Schichten zu Stande. Dies betrifft bald alle Schichten, wie bei manchen chronischen Gastriten (sog. Scirrhus ventriculi), Enteriten u. s. w. mit consecutiver Verengerung der Höhle und verminderter Contractilität u. s. w. Bald hypertrophiren nur einzelne Schichten. Am wichtigsten ist dies an der Muscularis des Darmcanals und der Harnblase oberhalb enger Stellen (Oesophagus am Cardiaende, Magen am Pylorus, Harnblase bei Harnröhrenverengerungen u. s. w.). Die Schleimhaut selbst sowie die Submucosa werden dicker durch Zunahme ihres Bindegewebes und ihrer Gefässe, bisweilen auch durch Hypertrophie der Drüsen. Geschieht dies an beschränkten Stellen, so entstehen die Polypen, in denen bald die Drüsen, bald das Bindegewebe, bald die Gefässe vorwalten. Auch papilläre Neubildungen treten auf, z. B. bei Cystitis chronica als zottige Hypertrophie der Schleimhaut, bei der Scheidenentzündung als Granulationen, an der Haut der Genitalien als Condylome. — Die chronischen Periostiten enden mit verknöchernden Auflagerungen oder vorspringenden Osteophyten; die chronischen Entzündungen der Markmembran der Knochen mit fibröser Verdickung derselben und Umbildung des Bindegewebes in Knochengewebe. Die Heilung der Knochenwunden, die Vernarbung der Hautwunden geschieht nur durch productive Entzündung.

S. Thierfelder, l. c. Taf. X, Fig. 2. Taf. XIV, Fig. 3—5. Taf. XX, Fig. 3 u. 7. Taf. XXI, Fig. 1 u. 2. Taf. XXII, Fig. 4. Taf. XXIV, Fig. 1.

4) Degenerative Entzündungsformen.

Einfach degenerativ sind die meisten parenchymatösen Entzündungen. So die acuten und manche chronische Leber- und Nierenentzündungen, wo Gefässveränderungen und freies Exsudat fast ganz fehlen: die in die Zellen der Leber, der Malpighi'schen Kapseln und der Harncanälchen eintretende Ernährungsflüssigkeit, welche wahrscheinlich auch qualitativ geändert ist, bläht sie auf, und schliesslich gehen die Zellen durch albuminöse Infiltration mit consecutiver Fettmetamorphose oder ohne letztere zu Grunde. Bei den Knorpeln zerfällt die Grundsubstanz schleimig oder fasrig, die Zellen gehen durch die Fettmetamorphose unter. Im entzündeten Fettgewebe zeigen die Fettzellen seröse Ansammlungen, bisweilen auch eine eigenthümliche Kernwucherung. Entzün-

dete Häute verlieren ihre Elasticität und Contractilität: an den Arterien entstehen so Aneurysmen, an den Venen Varicen, u. s. w.

Ueber die verschiednen, als Diphtheritis bezeichneten Entzündungen s. p. 369.

Von den brandigen kann man die phagedänischen Entzündungen unterscheiden, bei denen peripherisch fortschreitend die Theile Schicht für Schicht zerfallen, nachdem sie vorher eitrig infiltrirt waren. Sie finden sich in der Haut, im Bindegewebe, in den Lungen u. s. w.

Der Brand wird bei diesen Entzündungen bedingt bald durch absolute Stase des Blutes in einem grossen Gebiet, bald durch Contact des Eiters mit faulenden Stoffen, bald dadurch, dass die Entzündungen selbst durch brandige Jauche, Gifte, Contagien angeregt waren, bald durch Paralyse der entzündeten Theile, manchmal dadurch, dass die Peripherie der Theile durch Eiter zerstört war. (S. u.)

Käsige Entzündungen sind diejenigen, bei welchen gewöhnlich in chronischer Weise das meist eitrige oder eitrig-fibrinöse Exsudat oder die desquamirten Epithelien in Folge der eingetretenen Anämie so viel Flüssigkeit verlieren, dass eine trockne, graue, oder graugelbe, meist fest im Gewebe eingebettete Masse entsteht. Sie finden sich am häufigsten in den Lungen, selten in Lymphdrüsen, Knochen, Gehirn u. s. w.

Die käsige Pneumonie geht nach Buhl (Lungenentz. u. s. w. 1872. p. 68) weder aus der catarrhalischen noch croupösen, sondern nur aus der genuinen sog. Desquamativpneumonie hervor. Letztere characterisirt sich durch eine embryonale Bindegewebswucherung im interalveolären Gewebe und durch eine reichliche Neubildung von Zellen und Kernen in der Adventitia der kleinsten Arterienzweige, welche an verschiednen Stellen Höcker oder nur diffuse Anschwellungen bildet. B. rechnet hierzu auch die sog. weisse Pneumonie der Neugebornen, welche Vf. für syphilitischer Natur hält (Arch. d. Heilk. 1863. p. 356.).

Die sog. tuberculösen Entzündungen zeichnen sich entweder durch Setzung eines fast rein faserstoffigen Exsudats auf der freien Oberfläche seröser Säcke, der Lungenalveolen u. s. w. aus, zu welchem constant eine mehr oder weniger reichliche Kern- und Zellenbildung tritt: es sind also mehr käsige Entzündungen. — Oder es kommt unter Erscheinungen von Entzündung nur zu massenhafter Kern- und Zellenbildung und meist zur Entstehung deutlicher miliarer oder mehr diffuser Tuberkel. Schon die gebräuchlichen Namen der Meningitis, Epididymitis, Pleuritis etc. tuberculosa deuten auf diesen Zusammenhang zwischen Entzündung und Tuberkelbildung. Die Kerne und Zellen wie das Faserstoffexsudat gehen sehr bald die käsige Metamorphose ein, indem sowohl das Exsudat, als die neugebildeten Kerne und Zellen und die eingeschlossenen präexistenten Theile moleculär zerfallen, wobei auf Häuten geschwürähnliche, in Parenchymen höhlenartige Zerstörungen entstehen, oder indem sie verkalken oder atheromatös entarten. Derartige Entzündungen treten sehr häufig ein bei Leuten, welche an allgemeiner Tuberculose leiden, besonders in den Lungen, auf den serösen Häuten und in den Schleimhäuten des Harn- und Geschlechtssystemes, im Hoden u. s. w. (S. Tuberculose.)

5) Specifische Entzündungen

sind diejenigen, welche Folge einer ganz specifischen, ihrer Art nach aber meist vollständig unbekannten Ursache sind, und welche sich ebensowohl durch die Art des Processes überhaupt, als durch die Localisation, als endlich durch die eigenthümliche und meist gleichfalls specifische Betheiligung des Gesammtorganismus auszeichnen.

Ein Theil der hierher zu rechnenden Processe kann mit gleichem Recht zu den Neubildungen gestellt werden: wie Tuberculose und Scrofulose, Typhus, Leukämie, Lupus, Syphilom, Krebs in einzelnen Fällen. Andre gehören theilweise ebenfalls dahin, zum grössern Theil aber werden sie hier betrachtet. Dies gilt vorzugsweise von den Neubildungen bei Rotz und Wurm. Auf locale Geschwüre folgen hier Erkrankungen entzündlicher Art an Lymphgefässen und Lymphdrüsen. Später kommen Hauteruptionen, Knotenbildungen und Geschwüre im Unterhautbindegewebe, in der Knochenhaut und im Knochen, in den Lungen und Hoden, in andern innern Organen.

III. *Eintheilung der Entzündungen nach ihrem Charakter.*

Man hat von jeher die Entzündungen in sthenische und asthenische (kräftige und schwächliche), sowie in active und passive eingetheilt. Man wollte mit dem Kräftigen, Sthenischen des Vorganges die Möglichkeit des günstigen Ausganges bei starker Entwicklung der Erscheinungen bezeichnen. Der günstige Ausgang ist um so eher möglich, je besser die Ernährung des entzündeten Theils ist. Wenn daher bei einem kräftigen Menschen und in einem gut ernährten Theil desselben die örtlichen Entzündungserscheinungen und namentlich auch Fieber in hohem Grade vorhanden sind, so bezeichnet man die Entzündung als sthenisch. In diesen Fällen ist auch der Faserstoffgehalt des Blutes bedeutend erhöht: so bei dem Rheumatismus acutus, der Pneumonie, Pleuritis, Gesichtsrose, aber auch bei traumatischen Entzündungen. — Hypersthenisch heisst die Entzündung, wenn der örtliche Stoffumsatz so bedeutend ist, dass darüber der Theil durch Brand, durch bedeutende Eiterung zu Grunde geht.

Asthenische, torpide oder adynamische Entzündungen kommen schwach ernährten, zu Entartungen disponirten Theilen zu. Sie entstehen auf geringe Reize. Die chronischen Entzündungen gehören zum grossen Theil hierher; unter den ätiologischen Kategorien die metastatischen und hypostatischen, sowie viele Entzündungen gelähmter Theile; unter den anatomisch trennbaren Formen die diphtheritischen und die degenerativen.

III. Allgemeine Störungen der Ernährung.

Die normale Ernährung besteht aus morphologischen und aus chemischen Vorgängen. Erstere sind bis jetzt wenig bekannt, da sie unsern Untersuchungsmitteln vorläufig fast unzugänglich sind; letztere hingegen sind wenigstens für einzelne Organe, z. B. die Muskeln, genauer studirt.

Die gestörte Ernährung ist, soweit es sich um Neubildungen handelt, von chemischer Seite noch wenig bekannt; um so mehr hat man den histologischen Veränderungen seine Aufmerksamkeit zugewendet. Bei den regressiven Veränderungen hat man bis jetzt mehr in beiden Richtungen gearbeitet.

Die Ernährung der Elemente des Körpers kann sich in dreierlei Weise ändern:

1) Die Ernährung ist gesteigert, der Theil nimmt überschüssiges Material auf, die Anbildung ist gemehrt: progressive Metamorphose, und zwar entweder in der Richtung des alten Gewebes: Hypertrophie, Hyperplasie; oder in einer fremden Richtung: Heteroplasie, Neoplasie.

2) Die Ernährung ist unvollkommen, die Rückbildung ist gesteigert; die normale Form, Mischung und Function gehen mehr oder weniger verloren: regressive Metamorphose, Involution.

3) Die Ernährung wird ganz unterbrochen: Necrosis, Brand.

Diese verschiednen Ernährungsstörungen kommen bald nur einzeln vor, bald sind zwei oder mehrere miteinander, bald sind sie mit verschiednen Circulationsstörungen und mit der Entzündung combinirt.

1. Unvollkommne Ernährung, regressive Metamorphose.

(Atrophie, Infiltration und Degeneration.)

(Die allgemeine Literatur findet sich in den Schriften über allg. Path. und pathol. Anat. Die specielle Literatur s. u.)

Die verschiednen regressiven Metamorphosen haben das Gemeinsame, dass die Ernährung und Leistungsfähigkeit der betreffenden Theile in verschiednem Grad abnehmen. Hierbei zeigen aber die atrophirenden Gewebstheile ein verschiednes Verhalten.

a) Sie nehmen blos ab, ihre Elemente verringern sich an Volumen, ihre chemischen Bestandtheile werden nicht verändert, nur vermindert — quantitative, einfache, reine Atrophie. Diese einfache Atrophie, das Kleinerwerden, Abmagern der Elemente wird noch von der numerischen Abnahme der Elemente unterschieden, wobei ein Theil derselben ganz und für immer zu Grunde geht

(sog. necrobiotische Atrophie). Beide Arten der Atrophie und neben diesen wieder Entartungen kommen häufig neben und nacheinander vor.

b) In die Gewebstheile wird von aussen, aus dem Blut, eine fremdartige Substanz eingelagert, infiltrirt (Kalk, Pigment, Fett — Speck?), was entweder nur einen Verlust der Function, oder gleichzeitig eine Umwandlung der Form, oder auch einen vollkommnen Untergang der Gewebstheile zur Folge hat — Infiltration.

c) Die Gewebstheile wandeln sich in andre Formen und Stoffe um, wodurch sie meist erweicht und resorptionsfähig werden: so das Eiweiss in Fett, Schleim etc. — qualitative Atrophie, Entartung, Degeneration.

Die obige Eintheilung ist nicht streng durchzuführen.

Die Umwandlung eines Gewebes in ein andres, physiologisch meist tiefer stehendes, übrigens aber dem normalen gleiches Gewebe wird gewöhnlich nicht zu der Atrophie oder Degeneration gerechnet, ist derselben aber klinisch gleich zu setzen. Am häufigsten kommt so an Stelle von Muskel-, Nerven- und Drüsengewebe aller Art Bindegewebe oder Fettgewebe vor. (S. die letztgenannten Neubildungen.) (Das umgekehrte Verhältniss findet sich bei der Umwandlung des gewöhnlichen Bindegewebes in Fett- oder in cytogenes Gewebe, des Fettmarks der Röhrenknochen in lymphoides Mark u. s. w. S. u.)

Gewisse Arten der Atrophien, welche ganze Körpertheile oder den ganzen Organismus betreffen, hat man früher, zum Theil auch jetzt noch mit besondern Namen belegt. So unterschied man die einfache Abmagerung, Macies, Emaciatio, Marcor als Schwinden des Fettes, von der Abmagerung der Muskeln, Tabes. Andre nannten Tabes die Abmagerung durch Nervenleiden. Schwindsucht, Phthisis, Consumptio nannte man früher die Atrophie nach Verschwärungen und fieberhaften Processen: jetzt bezeichnet man damit meist nur die im Laufe der chronischen Lungentuberculose eintretende Atrophie. Hectik hiess die Abmagerung durch Säfteverluste, z. B. Diarrhöen, Blutflüsse. Marasmus, Schwund bedeutet mehr den dauernd niedrigen Ernährungszustand, wie er sich bei schlechter Nahrung oder im Greisenalter als Norm vorfindet. Cachexie nennt man gewöhnlich den Zustand dauernder geringer Ernährung bei jüngern Individuen. Häufig aber braucht man jetzt diese Ausdrücke durcheinander für Atrophien des ganzen Körpers.

Vor der Kenntniss der histologischen Veränderungen unterschied man di Atrophien nur in sog. Verhärtungen und Erweichungen. Zu den Verhärtungen zählte man auch eine Anzahl von Processen, welche in Hypertrophien ode Neubildungen, besonders von Bindegewebe, bestehen. — Ebenso vieldeutig is der Ausdruck Erweichung. Dieselbe kommt gleich der Induration ebenfall nicht selten unter Umständen vor, wo man keine Atrophie annehmen darf. All ödematösen Theile werden weicher u. s. w. So findet sich z. B. bei allgemeine Abmagerung eine Art von Erweichung des Fettgewebes, welche aber eine Umwandlung desselben in gewöhnliches Schleimgewebe darstellt. Bei Entzündung u. s. w. tritt häufig eine schleimige Umwandlung des gewöhnlichen Bindegewebes ein. Andremal entsteht eine Erweichung in Folge von Verdauung z. B. Magenerweichung. Die Knochenerweichung kann in verschiednen Ursachen ihren Grund haben: in einer der physiologischen analogen Markraumbildung, wobei mit dem Alter die Rindensubstanz dünner, die Markhöhle weite wird und sich im Knochen Höhlen finden, welche mit Granulations- oder m Fettzellen erfüllt sind; in einer massenhaften Neubildung von Gefässen; in eine Resorption der Kalksalze (halisteretische Form), u. s. w.

Die Folgen der Atrophien
sind theils localer, theils allgemeiner Art.

Der örtliche Einfluss der Atrophien besteht meist in einer verminderten, häufig auch in einer ganz aufgehobnen Functionirung der betroffnen Theile. Er ist demnach ausser von der Art und dem Grad der Atrophie vorzugsweise von der Dignität der Theile abhängig.

Dieser Einfluss wird um so grösser, wenn die Atrophien Theile betreffen, welche für andre sog. Muttergebilde darstellen, besonders dann wenn jene noch gar nicht oder unvollständig entwickelt sind. In diesem Falle entstehen alle die sog. angebornen Defecte und Spaltbildungen. Dieselben liegen ausserhalb unsrer Betrachtung. — Aber auch im extrafötalen Zustand und vor Vollendung des Wachsthums treten aus derselben Ursache verhältnissmässig grössere Folgen ein, als nach vollendeter Entwicklung: besonders im Knochensystem. So entstehen locale Hemmungen des Längenwachsthums der Knochen bei jugendlichen Individuen in Folge von Krankheiten der Zwischenknorpelscheiben an den Epiphysen u. s. w. (besonders Vereiterungen derselben und vorzeitige Verknöcherungen bei Osteomyelitis, Caries und Necrose an den Gelenkenden; Gelenkresectionen incl. der Zwischenknorpelschicht); Verkürzungen der Schädelknochen, der Beckenknochen u. s. w. nach vorausgegangner eitriger oder ossificirender Entzündung derselben: die verschiednen Schädel- und Beckenabnormitäten.

Nach Klebs (Berl. kl. Wschr. 1873. Nr. 38) bestehen die Veränderungen des Knochensystems bei Cretinismus in einem vorzeitigen Aufhören der Knochenbildung vorzugsweise an den Diaphysengrenzen, und zwar fehlt hier, wie schon H. Müller bei Thieren fand, die normale Knorpelwucherung (: also Gegensatz zu Rhachitis). Die von Virchow besonders hervorgehobne prämature Synostose ist nicht die Ursache der cretinistischen Knochendeformitäten, da dieselbe Deformität mit und ohne Synostose und umgekehrt dieselbe Synostose im Kindesalter mit und ohne Deformität der Knochen vorhanden sein kann. — Auch nach Gudden (Exper.-Unters. üb. d. Schädelwachsthum. 1874) ist zwar der Virchow'sche Satz (Ges. Abh. p. 936) richtig, dass bei Synostose einer Naht jedesmal die Entwicklung des Schädels in der Richtung zurückbleibt, welche senkrecht auf die synostotische Naht ist; aber Verkürzung und Synostose sind gleichmässige Folgen einer anderswoher eingeleiteten Ernährungsstörung: es giebt Schädelverkürzungen ohne Synostosen und Synostosen ohne Verkürzung. — Vergl. auch die Experimente von A. Bidder (Arch. f. exp. Path. 1873. I. p. 248).

Der örtliche Einfluss der Atrophien ist sonach, wenn wir von den normalen Rückbildungen des Organismus absehen (Thymusdrüse u. s. w. — puerperaler Uterus) für die präexistenten Gewebe stets ungünstig. Günstig ist derselbe hingegen für die Exsudate (Eiter) und die meisten Neubildungen, besonders für die vorzugsweise zelligen (Tuberkel, Krebs): diese werden dadurch verkleinert oder können selbst ganz verschwinden.

Der allgemeine Einfluss der Atrophien hängt von der Art, dem Grad und der Ausdehnung derselben, von der Dignität des befallnen Organs, von der Möglichkeit einer Wiederbildung der zu Grunde gegangnen Gewebe oder einer Compensation ihrer Funktionen ab. Allgemeines lässt sich in dieser Beziehung nicht angeben.

Die Atrophien kommen bald allein vor, bald finden sich neben ihnen eine oder die andre Circulationsstörung, oder Entzündung, oder andersartige Ernährungsstörungen. Das Verhältniss der regressiven Metamorphosen zu den Circulationsstörungen ist verschieden. Manche Atrophien sind Folge bestimmter Circulationsstörungen: so die einfache Atrophie und die fettige Metamorphose Folge von Anämie; die Pigmentmetamorphose Folge von Hyperämie und Hämorrhagie. Oder die Atrophien bedingen Circulationsstörungen: so hat die speckige Metamorphose regelmässig Anämie zur Folge u. s. w.

Noch complicirter sind die Verhältnisse bei der Arthritis deformans (Malum senile). Hier entsteht zuerst eine Atrophie der Gelenkknorpel; weiterhin in Folge des abnormen Drucks u. s. w. Entzündung der Synovialhaut und des unterliegenden Knochens, Verdickungen und Verwachsungen jener, Hypertrophie des Knochens u. s. f. — Alles um so mehr an den untern Extremitäten, wo die mechanischen Verhältnisse des Druckes am häufigsten und wirksamsten sind.

Die Ursachen der Atrophien

liegen im Allgemeinen darin, dass entweder die Gewebstheile gar nicht oder nicht in genügender Zahl nachwachsen, oder dass ihre Rückbildung stärker ist als der Nachwuchs.

Gewöhnlich scheidet man active und passive Atrophien.

Die Ursachen der sog. passiven Atrophien sind:

1) Druck, mag derselbe auf den Theil im Ganzen oder nur auf die Gefässe oder Nerven wirken, von aussen oder innen stattfinden oder seinen Grund in Entartungen und Neubildungen haben. Beispiele hierzu finden sich an allen Körperstellen, in äussern und innern Organen. Die kleinen Füsse der Chinesinnen, die verunstalteten Schädel mancher Volksraçen gehören hierher. Am auffälligsten sind die Atrophien knöcherner Theile: der Wirbelsäule durch Aneurysmen, des Schädeldaches durch Pacchionische Granulationen, der Gelenkenden durch abnormen einseitigen oder gleichmässigen Druck, wie bei langem Stehen oder Sitzen, besonders während der Zeit des Wachsthums, bei Luxationen und Contracturen. An der Haut sehen wir diese Atrophie häufig oberhalb varicöser Venen; an der Leber entsteht durch Druck der sog. Schnürstreifen. Etc.

Die Ursache des Verschwindens der Gefässe an den Gelenkflächen im Verlauf der Entwicklung ist der Druck, welchem jene bei dem Gebrauch der Gelenke ausgesetzt sind (Toynbee, Philos. transact. 1841. I, p. 159). Wenn das Kind die verschiednen Gelenke beim Gebrauch dem Druck aussetzt, so weichen diese Gefässe zurück, und im erwachsenen Zustand findet man sie nur an dem Rand des Gelenkknorpels. — Auch für die Erklärung einer Anzahl von erworbenen Deformitäten der Gelenke spielt der abnorme sog. articuläre Druck eine wichtige Rolle, besonders während der Zeit des Wachsthums. Das andauernde Einnehmen von Stellungen, in welchen die Differenzen des articulären Drucks besonders gross sind, bewirkt ein ungleichmässiges Wachsthum der Gelenkenden: da wo der Druck abnorm stark ist, wird das Wachsthum geringer, da wo er vermindert ist, vermehrt. Die Verknöcherungsebenen senken sich auf der einen Seite etwas, heben sich etwas auf der andern, das Gelenk wird schief. Dies ist der Fall bei der sog. habituellen Scoliose der Wirbelsäule, beim Genu valgum, beim Pes valgus. (Vergl. Volkmann. In Pitha-Billr. Hdb. d. Chir. 1872. II, p. 683.)

2) Mangel an Nahrung überhaupt, verminderte Zufuhr von Ernährungsmaterial. Diese ist entweder allgemein oder örtlich. — Im erstern Fall kann die Ursache ausserhalb des Körpers (Armuth, Hungersnoth), oder in Störungen des Körpers selbst (Stenose der obern Verdauungsorgane, Nahrungsverweigerung bei Geisteskranken u. s. w., allgemeine Anämie verschiedner Entstehung) liegen. Dabei ist bald eine quantitative, bald eine qualitative Verminderung der Nahrung vorhanden: in letzterer Beziehung scheint besonders der Kalkmangel schädlich zu sein. — Beispiele zu der örtlich verminderten Zufuhr von Ernährungsmaterial geben ab: alle Anämien, vorzugsweise die durch chronische Arteriitis bedingten; die venöse Hyperämie, indem hier ein ungenügendes Blut zu den Theilen strömt; die Blutung und die Wassersucht, insofern sie Druck auf die Theile und Anämie bedingen.

Chossat sah, wenn er Monate hindurch jungen wachsenden Hühnern ausgewaschenes Futter und destillirtes Wasser gab, die Knochen dünn, weich und brüchig werden. — Nach Wegener (Virch. Arch. 1872. LV, p. 11) erfährt unter dem gleichzeitigen Einfluss der Phosphorfütterung und der Entziehung anorganischer Substanzen, namentlich des Kalks, der Wachsthumsmodus der Knochen eine Aenderung, welche vollkommen der Rhachitis des Menschen entspricht. — Nach Heitzmann (Allg. Wien. med. Ztschr. 1872. Nr. 45) entstehen bei Thieren durch hypodermatische wie innerliche Application von Milchsäure die Erscheinungen sowohl der Rhachitis als der Osteomalacie.

3) Aehnlich wirken Störungen der Verdauung (die meisten fieberhaften Krankheiten; zahlreiche acute und chronische Krankheiten des Magens und Darmcanals, der Leber, des Pankreas; manche Krankheiten des Gehirns, des Herzens, der Lungen); ferner Störungen der Resorption (zahlreiche, mit venöser Hyperämie der Unterleibsorgane verbundne Krankheiten des Herzens und der Lungen; manche Krankheiten der Leber, des Magens und Dünndarms, der Mesenterialdrüsen).

4) Erschöpfende Ausleerungen (Blutverluste, übermässige Secretionen und Excretionen, z. B. übermässige Lactation, Zuckerharnruhr, Albuminurie, grosse Exsudationen und Ulcerationen).

5) Die Erschütterung. (S. Verkalkung.)

Die Ursachen der sog. activen Atrophien sind:

1) Mangelnde Functionirung und mangelnde örtliche Reize: so atrophiren Knochen, Muskeln und Nerven, wenn sie nicht gebraucht werden (sog. Inactivitätsaplasie). In Folge jahrelangen ungenügenden Gebrauchs atrophiren nicht selten ganze Extremitäten, besonders die untern Extremitäten nach chronischen Gelenkentzündungen, nach Caries bei Kindern, die Finger bei schwerer Arthritis deformans Erwachsener; die Knochenenden an Amputationsstümpfen, die bei Pseudarthrose; ebenso die Kiefer, wenn sie zahnlos geworden sind; die Augenhöhle verkleinert sich nach Verlust des Bulbus, die Pfanne nach nicht eingerichteten Luxationen des Hüftgelenks. In steif und regungslos gehaltenen Gelenken wird die Synovia spärlicher und versiecht; die Kapsel schrumpft; die Synovialhautsinus verkürzen sich und obliteriren

eventuell selbst zum Theil oder ganz; zuletzt entstehen Synechien an den Gelenkflächen, selbst knöcherne Ankylose. — In gleicher Weise atrophirt ein unthätiges Darmstück bei einem Anus praeternaturalis. Ebenso schwinden die Hoden nach jahrelanger Enthaltung vom Beischlaf, besonders in spätern Jahren und nach vorausgegangner Thätigkeit.

Die zuerst von Krause (Anat. d. Kan. 1868. p. 24), dann von Ranvier (Arch. de phys. 1873 u. 1874) beschriebnen Differenzen zwischen blassen und rothen quergestreiften Muskeln sind nach Meyer (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1875. p. 217) eine durch verschiednen Gebrauch derselben entstandne und bei einzelnen Hausthieren (Kaninchen) erst vermöge der Züchtung und mangelnder Bewegung hervorgerufne Eigenthümlichkeit.

2) Uebermässiger Gebrauch der Theile: progressive Muskelatrophie nach starken Muskelanstrengungen, Herzverfettung nach langer starker Thätigkeit desselben, Gehirnatrophie nach starken Anstrengungen des Geistes, Hodenatrophie nach langem Onaniren, Lungenemphysem nach habituellem Schreien, Blasen u. s. w.

3) Manche bei Gewerben oder als Medicamente gebrauchte Substanzen bewirken Atrophie (Blei, — Jod, Quecksilber, Phosphor, Alcalien, Mutterkorn).

4) Die Gifte der Infectionskrankheiten (Pocken, Diphtheritis, Syphilis u. s. w.) haben direct oder unter Vermittlung von Entzündung verschiedne Metamorphosen zur Folge.

5) Durch Entzündungen entstehen nicht selten Atrophien (s. p. 377).

6) Kurz dauerndes hohes Fieber oder länger anhaltendes Fieber überhaupt (siehe dieses, bes. hectisches Fieber). Das Fieber wirkt durch die mangelhafte Nahrung, den gesteigerten Verbrauch der Theile, vielleicht auch in ganz eigenthümlicher Weise (Fieberhitze): das Körpergewicht nimmt ab, der Harnstoffgehalt des Urins ist insgemein vermehrt.

7) Der Einfluss der Nerven auf die Ernährungsstörungen ist häufig im Allgemeinen nachweisbar. Die Nerven wirken vielleicht theils direct: sog. trophische Nerven (das rasche Erbleichen der Haare, das Collabiren der Granulationen durch Schreck u. s. w.); theils durch Vermittlung der Gefässnerven (z. B. die Durchschneidung des Sympathicus); theils durch Vermittlung der Gefühlsnerven (dadurch unbemerkter Einfluss äusserer schädlicher Reize); theils durch Störung der Function (z. B. Atrophie gelähmter Glieder); durch Appetitverlust, Schlaflosigkeit u. s. w. — Die meisten von den Nerven abhängigen Ernährungsstörungen scheinen unter Vermittlung der Gefässnerven einzutreten. Durch deren Lähmung entsteht congestive Hyperämie mit Temperaturerhöhung, welche bei raschem Heilen der Nervenaffection meist wieder schwindet, andernfalls aber Stauungshyperämie mit verlangsamter Circulation, Temperaturabnahme und verschiedenartige Ernährungsstörungen (einfachen Schwund, fettige Metamorphose u. s. w.) nach sich zieht.

Die experimentellen Untersuchungen haben hierfür zahlreiche Belege gegeben.

Ueber die experimentellen Nervendurchschneidungen mit consecutiver Atrophie der zugehörigen Theile vergl. die betreffenden Stellen im Kapitel der Circulationsstörungen (p. 245), der Entzündung (p. 339), des Brandes (s. u.), ferner die bekannten Arbeiten von Magendie, Schiff und Meissner. — Nach Obolensky (Med. Ctrlbl. 1867. Nr. 32) ruft die Durchschneidung des Nervus spermaticus fettige Degeneration des Epithels der Drüsencanälchen des Hodens und Nebenhodens hervor; dadurch atrophirt die Drüse, das interstitielle Gewebe wandelt sich manchmal in Fettgewebe um. — Landois und Eulenburg sahen bei Fröschen, Kaninchen und Hunden nach Durchschneidung des Ischiadicus schwere Ernährungsstörungen, selbst Brand des Fusses. — Die einfache Durchschneidung der grossen Nervenstämme eines Gliedes oder Organs braucht übrigens die leitende Verbindung noch nicht vollständig aufzuheben, weil möglicher Weise die den vegetativen Processen vorstehenden Nervenfäden ihre eigenthümlichen Bahnen abseits von den Hauptstämmen verfolgen. — Die Haut von Fröschen mit zerstörtem Gehirn und Rückenmark wird allmälig glatter, trocken und missfarbig; sie fühlt sich pergamentartig und steif an (Goltz u. A.). — Mantegazza (Giorn. veneto di sc. med. 3 t. b. 1867) sah nach Durchschneidung des Ischiadicus Veränderungen auch in Bindegewebe, Periost, Knochen und Lymphdrüsen.

Nach experimentellen Nervendurchschneidungen wurden verschiedne Veränderungen der Muskeln gefunden. Mantegazza fand sie schmaler, ihre Kerne und das Zwischenbindegewebe vermehrt; Vulpian sah ausserdem Zunahme der Fettzellen, ähnlich Erb und neuerdings Bizzozero und Golgi (Oestr. med. Jahrb. 1873. p. 125). Letztere sahen 11 Monate nach der Durchschneidung beim Kaninchen einzelne Muskeln fast ganz in Fettgewebe umgewandelt. — Vergl. auch Schulz (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 45).

Die klinische, weniger die pathologisch-anatomische Beobachtung hat eine Anzahl von Atrophien nachgewiesen, welche Folge gestörten Einflusses vasomotorischer oder trophischer Natur sind. Dieselben kommen bei manchen gewöhnlichen cerebralen und spinalen, vor Allem aber bei den Lähmungen peripherischer Nerven vor. Bei veralteten Hemiplegien ist häufig die Oberhaut trocken, rauh, blättrig, die Nägel sind gewulstet, rissig, spröde; die Glieder magern ab, besonders bei gleichzeitigen Contracturen. Bei Spinallähmungen sind alle diese Symptome meist noch stärker ausgeprägt, so dass es häufig zu Decubitus oder Druckbrand (s. d.) kommt. Am auffallendsten und constantesten ist dies bei peripherischen Lähmungen. Bei Paralyse des Facialis ist die gelähmte Gesichtshälfte welker und magerer als die gesunde; nicht nur das Fett u. s. w., sondern auch die Muskeln sind atrophisch. Bei Paralyse, z. B. nach Durchschneidung eines oder mehrerer Extremitätennerven ist die Haut der betreffenden Stellen kühler (selbst um mehrere Grade), bläulichroth, die betroffenen Muskeln sind atrophisch, u. s. w.

Mitchel, Morehouse und Keen (Gounshot wounds and other injuries of nerves. 1864) theilen interessante Fälle von traumatischen Nervenläsionen und deren Einfluss auf die Ernährung mit. — S. auch Secchi. Die durch Nervenverletz. bed. Functionsstör. und troph. Hautveränder. Berl. Diss. 1869.

Nach Nothnagel (Arch. f. Psych. u. Nervenkrkh. II, 1. H. p. 29) beruht die Atrophie in Theilen, welche Sitz einer Neuralgie sind, auf der gleichzeitigen

Betheiligung der Gefässnerven. In zwei Fällen von Ischias wurde die Extremität mit dem Eintritt der Schmerzen blass, fühlte sich kalt an; es bestand auch ein subjectives Kältegefühl, zugleich die Empfindung von Abgestorbensein, Taubheit und Kriebeln. Die Sensibilität war auch objectiv herabgesetzt, so dass leichte Berührung gar nicht, starkes Kneifen nur schwach empfunden wurde.

Die Alopecia senilis fällt mit dem Gebiet des N. frontalis zusammen (O. Simon). Vergl. unten Pincus.

Weiterhin gehören hierher mehrere, zwar seltne, aber durch ihre Symptome, Ausbreitung u. s. w. höchst charakteristische und vor Allem sehr augenfällige Krankheitsformen, sog. Trophoneurosen: so manche Missbildungen, die Atrophia lateralis cruciata, die halbseitige Atrophie des Gesichts oder einer Extremität, die Paralysis glosso-pharyngeo-labialis, die Muskelatrophie, die sog. essentielle Kinderlähmung. In derlei Fällen sind bald der Sympathicus, bald die vordern Ganglienzellen des Rückenmarks, bald bestimmte Theile der Medulla oblongata in verschiedner Weise verändert.

Bei einer Reihe von Missbildungen mangeln mit dem Fehlen gewisser Rückenmarkstheile und ihrer Nerven auch die entsprechenden willkürlichen Muskeln, während Knochen, Knorpel, Gefässe, Haut sich normal entwickeln. — Eine seltne, aber auffallende Art von Atrophie besteht als gekreuzte halbseitige Atrophie (Atrophia lateralis cruciata), d. h. Atrophie der einen Grosshirnhälfte bei Atrophie der entgegengesetzten Hälfte des Kleinhirns, des Rückenmarks, der Nerven, Muskeln und Knochen. — Die sog. Hemiatrophia facialis besteht in einer circumscripten totalen, stabilen oder progressiven Atrophie von Haut (oder Schleimhaut), Muskeln und Knochen (selbst Zähnen) bei vollkommner Integrität des übrigen Körpers und bei normaler Motilität und Sensibilität der atrophischen Partie: z. B. Atrophie einer Wange, oder einer ganzen Kopf- und Gesichtshälfte, bisweilen gleichzeitig mit der Zunge und dem Unterkiefer; — oder die Atrophie betrifft eine Extremität (Beobachtungen von Ch. Bell, Himly, Lobstein, Romberg, Stilling, Virchow, Bergson, Bärwinkel, Seeligmüller, Brunner, Emminghaus u. A. [D. Arch. f. klin. Med. 1872. XI, p. 96]). Nach Bärwinkel ist in solchen Fällen das betreffende Ganglion krank, nach Brunner handelt es sich um einen permanenten Reizzustand des Halssympathicus.

An Knochen kommen wahrscheinlich aus nervösen Ursachen manche eigenthümliche Atrophien vor. Fälle von localer Malacie meist eines, selten beider Unterschenkel beschreiben Scoutetten, Solly, Mosetig, Weinlechner, Czerny. Letzterer nennt die Krankheit Ostitis deformans (Wien. med. Wschr. 1873. Nr. 39). — Einen vielleicht gleichfalls hierher gehörenden Fall von vollkommnem Schwund des grössten Theils der Knochenmasse der rechten Unterkieferhälfte nach vorherigem Ausfallen der Zähne und ohne Erscheinungen von Entzündung, Eiterung und Brand sah ich bei einem übrigens gesunden c. 35jährigen Mann.

Bei der progressiven Muskelatrophie ist gleichfalls die Ursache des Muskelschwundes im Nervensystem gelegen: nach Cruveilhier, Sappey, Recklinghausen u. A. in den vordern Spinalnervenwurzeln, nach Schneevogt, Remak, Jaccoud u. A. im Sympathicus, nach Valentiner, Virchow, Frommann u. A. im Rückenmark. Friedreich (Ueber progress. Muskelatr. u. s. w. 1873) hingegen hält die Krankheit für eine primäre Muskelaffection: Polymyositis chronica progressiva. — Bei der sog. Atrophia musculorum lipomatosa wurde von Barth (Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 121) eine Atrophie in den Vorder- und Seitensträngen des Rückenmarks gefunden. — Bei der sog. essentiellen Paralyse der Kinder fanden Charcot, Joffroy, Vulpian, Recklinghausen, Barth Degenerationen in den vordern Hörnern, Vorderseitensträngen und vordern Wurzeln des Rücken-

marks. — Nach Eulenburg (Berl. klin. Wschr. 1872. Nr. 2) liegen die Centren für die Muskelernährung in der vordern Nervenzellensäule des Rückenmarks und treten durch die vordern Wurzeln aus.

Die obige Ansicht, wonach die Atrophie im Nervensystem das Primäre, die in der Peripherie das Secundäre sei, hat manche Gegner. Letztere nehmen ein umgekehrtes Verhältniss an. Dafür sprechen auch manche Beobachtungen. So findet sich nach Vulpian (Par. Ac. d. Wiss. 26. Febr. 1872) nach Amputation der Gliedmaassen eine Verkleinerung der Durchmesser der entsprechenden Rückenmarkshälfte, besonders der Hinterstränge und Hinterhörner, bedingt durch einfache Atrophie. Durchschneidung der grössern Nerven einer Extremität hat nach V. dieselben Folgen.

8) Hereditäre Einflüsse kommen nur bei einzelnen Atrophien in Betracht: am auffallendsten bei der progressiven Muskelatrophie, welche nicht selten bei zwei, in einem Fall selbst bei sechs Generationen hintereinander vorkam.

Nicht selten sind im speciellen Fall mehrere Ursachen der Atrophie zugleich vorhanden. — Bei Kindern (Paedatrophie) tritt Atrophie nicht selten ohne weitere Störungen im Körper, als unter leichten Darmcatarrhen ein, während sich andre Male die schwersten Veränderungen in Lungen, Darmcanal und Lymphdrüsen finden. Den erstern Fällen reihen sich manche von Abdominaltyphus an, wo unter zunehmender hochgradiger Atrophie der Tod eintritt und die Section keine weitere Ursache nachweist.

In einzelnen Fällen werden von den Beobachtern ganz verschiedne Ursachen der Atrophie angenommen. Der Klumpfuss z. B. entsteht durch primäre Erkrankung des Nervensystems (nach Stromeyer, Duchenne, Pitha, Friedreich u. A.); durch Hemmungsbildung, Verharren in der starken Supinationsstellung des frühern Fötallebens (nach Eschricht); durch primäre Knochenveränderungen, abnormes Wachsthum der Gelenkkeime (nach Hüter, Henke); durch intrauterinen Druck in Folge geringer Fruchtwassermenge (nach Volkmann, Lücke, Conrad).

Bei Greisen kommt normaler Weise und langsam eine Atrophie wohl aller Gewebe vor: sog. Marasmus senilis. Bisweilen aber kommt in acuterer Weise unter leichten Fieberbewegungen etwas Aehnliches zu Stande: sog. Morbus climacterius. (S. u.)

A. Die quantitativen Atrophien.

1. Die einfache oder reine Atrophie.

(Atrophische Verhärtung, Sclerose, Induration, Obsolescenz, Verhornung (Collaps). — Verkäsung, käsige Entartung, Tuberculisirung.)

Canstatt, Art. „Atrophie“ in Wagner's Handw. der Phys. 1842. I, p. 27. — Ecker, Arch. f. phys. Heilk. 1843. II. — Virchow, Würzb. Verh. I, p. 85. II, p. 72. — Buhl, Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII, p. 1. — Förster, Virch. Arch. 1857. XII, p. 197.

Die einfache oder reine Atrophie characterisirt sich durch eine Abnahme zuerst der flüssigen, später der geformten Bestandtheile

der Gewebe ohne gleichzeitige wesentliche chemische Veränderungen derselben. Dadurch werden die betreffenden Gewebe oder Organe kleiner, fester, trockner, behalten aber ihre wesentliche Textur; sie werden meist blutärmer, selten wegen Verkleinerung der übrigen Gewebstheile blutreicher; sie büssen an ihrer Functionsfähigkeit ein.

Die einfache Atrophie kommt häufig vor und betrifft sowohl normale als neugebildete Gewebe.

Die Ursachen der einfachen Atrophie sind vorzugsweise Vermindrung des Ernährungsmaterials (Hunger, übermässige Säfteverluste, wie besonders bei Zuckerharnruhr, Mangel an Gefässen überhaupt, Krankheiten der Gefässe): es findet in Folge davon ein mangelhafter Nachwuchs statt (sog. Aplasie), wie bei den senilen Atrophien. Ferner entsteht Atrophie in Folge von Anämie durch lange fortgesetzten Druck auf die Gewebe (Atrophie aller Gewebe, besonders auch der Knochen durch Geschwülste und Aneurysmen; durch absichtlichen äussern Druck, z. B. auf Geschwülste, auf Callus u. s. w.; Atrophie der Niere bei Hydronephrose; Atrophie, sog. rothe oder cyanotische, der Leber bei Stauung des Lebervenenblutes, sog. gallige bei Gallenstauung, u. s. w.). Ebenfalls durch Anämie sind die Atrophien in Folge verminderter Functionirung zu erklären: an Knochen, Gelenken, Muskeln, Nerven, drüsigen Organen (s. p. 401). In Folge übermässiger Functionirung wurde Atrophie am Hoden beobachtet. — Die Ursachen der einfachen Atrophie mancher Neubildungen sind theils dieselben, theils liegen sie in einer eigenthümlichen Disposition des Gesammtorganismus (s. Scrofulose).

Von besondrem Interesse für den Faserverlauf im Gehirn und Rückenmark ist die zuerst von Türck (Z. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1850. I. H. Wien. acad. Sitz.-Ber. 1851. p. 288) nachgewiesene secundäre Degeneration des Rückenmarks. (S. auch Barth, Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 433.) Die Entartung gedeiht schliesslich zum vollständigen Schwund der Markscheide. Sie ist Folge der aufgehobnen Function der betreffenden Theile, beginnt einige Wochen nach den ursächlichen Krankheiten und ist nach einigen Monaten vollkommen entwickelt. Bei primären Krankheiten des Seh-, Streifenhügels u. s. w. atrophiren gewisse Bündel der Brücke und des verlängerten Marks derselben, die hintern Theile der Seitenstränge des Rückenmarks der entgegengesetzten Seite. Etc.

Die einfache Atrophie der normalen Gewebe

kommt physiologischer Weise vor: in jedem Alter an den Haaren, an den obern Schichten der äussern Haut und der Schleimhäute mit geschichtetem Pflasterepithel; — in der Fötalzeit an den Wolff'schen Körpern, an manchen Gefässen u. s. w., — unmittelbar nach der Geburt an den Nabelgefässen, am Ductus Botalli, — in den ersten Jahren an der Thymusdrüse, an den Milchzähnen (Dentes decidui), an den Gefässen der Synovialhäute u. s. w.; — in gewissen Lebensperioden, vorzugsweise im Greisenalter, an fast allen Geweben, von den fünfziger Jahren an den Genitalien, besonders den Milchdrüsen und Ovarien.

Als Ursache des im 7. Lebensjahr beginnenden Zahnwechsels hat man eine Obliteration des betreffenden Astes der Zahnarterie nachgewiesen: dadurch schwinden die Wurzeln der Milchzähne, die Kronen werden locker und fallen

aus. — Dem Ausfallen der Greisenzähne scheint eine Verknöcherung der Zahnpulpa vorauszugehen; die neugebildete Knochensubstanz gleicht dem Zahnbein, ist jedoch weniger regelmässig und enthält auch strahlige Knochenlücken (Nasmyth).

Den Uebergang zu den pathologischen Atrophien der Gewebe bilden die Entartungen der Rippenknorpel und der Gelenkknorpel. Sie finden sich, erstere vom 40., letztere vom 50. Lebensjahr an so häufig, dass sie mit gleichem Recht als senile Atrophien betrachtet werden können. Die Atrophie der Gelenkknorpel ist analog den ersten Stadien der Arthritis deformans.

Pathologisch findet sich die einfache Atrophie an verschiednen Geweben als Abmagerung, als vorzeitiger Altersmarasmus, nach schweren acuten und chronischen Krankheiten (Abdominaltyphus u. s. w., — Lungenphthise, Zuckerharnruhr u. s. w.). Bisweilen kommt sie local aus verschiednen Ursachen (besonders Druck von aussen oder durch innere Momente: am deutlichsten an der Haut oberhalb grösserer Geschwülste — Verödung der zuführenden nutritiven oder functionellen Gefässe, interstitielle Bindegewebswucherung) vor. Für die Gelenkknorpel ist umgekehrt der Wegfall des Druckes Ursache der Atrophie: es entstehen dann eigenthümliche Veränderungen desselben. — Zu den Atrophien gehören auch manche Umwandlungen von Schleimhautflächen in hautähnliche Gebilde.

Nach Ranvier (Arch. de phys. etc. 1874. p. 421) geschieht die Durchlöcherung des grossen Netzes durch die in der Peritonäalhöhle in sehr grosser Zahl vorhandenen freien Lymphkörperchen, welche sich zwischen zwei Endothelzellen des Netzes fixiren, diese auseinander drängen und so die Substanz des Netzes durchlöchernd bis zu dessen entgegengesetzter freier Oberfläche vordringen.

Mechanische Momente sind auch die Entstehungsursache des Lungenemphysems (Mendelsohn). Beim Drängen, Blasen von Instrumenten, bei Hustenanfällen u. s. w. wird die Glottis verengt und der untre Theil des Thorax durch Contraction der Bauchmuskeln verkleinert. Die Luft, welche nicht oder nur theilweise durch die Glottis entweichen kann, wird so in die obern Lungenlappen gedrängt, deren elastisches Gewebe dann allmälig erschlafft und eine bleibende Ausdehnung der Alveolen zur Folge hat. — Nach Isaakssohn (Virch. Arch. 1871. LIII, p. 466) beruht das Lungenemphysem auf einem eigenthümlichen, mit Thrombose verbundnen Schwund der Gefässe.

J. Cloquet (Dict. de méd. 1821. VI), Teissier (Gaz. méd. de Par. 1841. p. 609 u. 625), Bonnet (Tr. d. mal. d. artic. 1855), Henke (Zusammenstellung in Hdb. d. Anat. u. Mech. d. Gelke. 1863), Hueter (Klin. d. Gelkkrkh. 1871), Adams (Med. tim. and gaz. 1856), Volkmann (Berl. kl. Wschr. 1870. Nr. 30 ff.) beobachteten Erkrankung der Gelenke bei dauernder Ruhe derselben. Sie fanden, dass bei Verlagerung oder Verkleinerung der Bewegungsexcursionswinkel oder bei Richtungsänderung der Gelenkachsen überhaupt, sowohl aus physiologischen (Wachsthum) als aus pathologischen Ursachen (Luxation u. s. w.) der Knorpel sich auffasert und schwindet, die Kapsel und Synovialhaut sich verkürzen, ihre Ausbuchtungen schwinden und dass schliesslich fibröse und knöcherne Ankylosen entstehen können. — Menzel (Arch. f. klin. Chir. 1871. XII, p. 990) hat diese Verhältnisse experimentell verfolgt. Er gypste die Gelenke ein und untersuchte sie nach 11—68tägiger Dauer. Die Unbeweglichkeit war nie durch die Synovialis oder die Gelenkbänder bedingt, sondern vorzugsweise durch Veränderungen der Knorpel. Die Synovialis war stets stark geschwollen und ge-

röthet. Die Knorpel waren fahl, glanzlos. Microscopisch zeigte sich fasriger oder bänderartiger Zerfall der Grundsubstanz, Wucherung der Knorpelzellen. — Reyher (D. Z. f. Chir. 1873. III, p. 189) kam zu ähnlichen Resultaten: die druckentlasteten Knorpelabschnitte atrophiren, die druckbelasteten erhalten sich, selbst bei einjähriger Immobilisirung. Den ersten ausgebildeten Knorpeldefect sah R. erst nach 127tägiger Immobilisirung.

Die einfache Atrophie betrifft Zellen, Grundsubstanzen, Fasern aller Art. Vorzugsweise sind zu nennen: Epithelien jeder Art; Drüsenzellen, besonders von Leber, Nieren, Milchdrüsen, Hoden, Lymphdrüsen, Milz; Bindegewebskörperchen; Fettzellen (deren Atrophie die gewöhnliche Abmagerung bedingt); von Grundsubstanzen die des Bindegewebes und der Knochen; von Fasern die quergestreiften und glatten Muskelfasern, die Nervenfasern.

Mikroscopisch werden gewöhnliche Zellen (Epithelien, Drüsenzellen) kleiner, selbst kern- oder plättchenähnlich, bald heller, bald stärker granulirt, resistenter gegen Reagentien; durch Carmin, Hämatoxylin u. s. w. werden sie nicht oder schwach gefärbt, die Ganglienzellen zeigen ähnliche, aber meist geringere Veränderungen. In den Fettzellen sieht man statt des einfachen grossen Fetttropfens mehrere mittelgrosse oder zahlreiche kleine Fetttröpfchen von einer serösen Flüssigkeit umgeben; schliesslich werden die Fettzellen bisweilen wieder zu Bindegewebskörperchen; ihr Bindegewebe wird meist reichlicher. Muskelfasern werden schmaler, verlieren ihre Querstreifung, nicht selten auch die Längsstreifung, werden weicher und brüchiger; sie sind bald blass, bald enthalten sie das gewöhnliche Pigment und das Zwischenbindegewebe in grössern Mengen, sowie oft zahlreiche Kerne. Nervenfasern werden gleichfalls schmaler, namentlich ärmer an Nervenmark oder sie verlieren dasselbe ganz: dies sieht man besonders deutlich bei der grauen Degeneration der hintern Stränge, sowie bei den secundären Atrophien des Rückenmarks. Das Bindegewebe, die Capillaren und Drüsenmembranen werden derber, schwerer faserbar, resistenter gegen Reagentien, letztere häufig etwas dicker; die Bindegewebskörperchen werden kleiner, kernähnlich. In den Lungen führt die Atrophie der Gewebe zu Erweiterung der Lungenalveolen und der schliessliche Schwund des Gewebes zwischen zwei Alveolen oder Alveolengruppen zur Communication derselben.

Am atrophischen Fett- und Knorpelgewebe und am schwindenden Knochengewebe kommen, an letzterem Ort physiologisch, neben der Atrophie Wucherungsvorgänge vor: die sog. atrophische Wucherung des Fettgewebes (s. u.), die vielkernigen Riesenzellen des Knochens (s. Neubildung).

Am Pflasterepithel sieht man macroscopisch und microscopisch die Atrophie besonders deutlich an Narben verschiedner Art, ferner über den syphilitischen Infiltraten (sog. Plaques) der Mund- und Gaumenschleimhaut.

An Drüsenzellen ist die einfache Atrophie am deutlichsten bei hochgradiger Stauungshyperämie (z. B. der Leber), bei stark speckig entarteten Blut-

gefässen (ebenda), in der Umgebung von Neubildungen. Die höchsten Grade dieser Atrophie, d. h. wirklichen vollständigen Mangel der Leberzellen, bietet u. A. auch die rothe Substanz der Leber bei deren acuter gelber Atrophie dar (Zenker, D. Arch. f. klin. Med. 1872. X, p. 166).

Ueber die Atrophie des Fettgewebes vergl. die Untersuchungen von Flemming (Arch. f. micr. Anat. 1870. VII, p. 32). Ausser der gewöhnlichen regressiven Metamorphose sah F., dass bisweilen die Fettzellen ihre Membran wieder verlieren können: sie stellen schliesslich membranlose, kernhaltige Haufen von feinen Fetttröpfchen dar. — Flemming (Ib. 1871. VII, p. 328) fand neben der sog. serösen Atrophie der Fettzellen, der gewöhnlichen Form ihres Schwundes, sehr häufig, vielleicht constant die sog. Wucheratrophie oder atrophische Wucherung. Sie besteht darin, dass in einzelnen Fettzellen, statt des einen alten mehrere Kerne auftreten, in manchen so viele, dass der ganze Zwischenraum zwischen Fett und Zellenkapsel davon erfüllt wird; in noch andern ist der schon viel geringere Fettinhalt wie erdrückt von der Masse der umgebenden Kerne oder kleinen Zellen; in manchen endlich ist das Fett ganz verschwunden und durch einen der vollen Fettzelle an Grösse gleichen Haufen dichter junger Zellen ersetzt. Die Abkömmlinge der Fettzelle werden meist zu Wanderzellen, zum Theil auch zu fixen Bindegewebszellen. — Ganz dieselben Bilder liefert das Fettgewebe bei künstlicher Entzündung.

Flemming (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 146) beschreibt auch eine eigenthümliche Atrophie der Capillarmaschen im Fettgewebe: nachdem die ausfüllenden Fettzellen durch Eiterung u. s. w. geschwunden sind, verengen sich die Maschen bis dahin, dass winzige Lücken übrig bleiben, welche wie mit dem Locheisen geschlagen sind.

Ruge (Virch. Arch. XLIX, p. 237) fand bei vergleichenden Messungen von Amputationspräparaten, dass auch im Knochen durch Unthätigkeit eine Atrophie eintritt, sowie dass der Knochen mit dem Alter und zwar durch intercellulare Resorption (der jugendlichen Expansion gegenüber) atrophirt.

Nach Neumann (Wien. acad. Sitzgsber. 1869. Wien. med. Ztg. 1869. Nr. 3) schrumpfen bei den senilen Veränderungen der Haut des Menschen Haarbälge und Bindegewebe und geben zur Faltenbildung Anlass; ebenso schrumpfen Epidermis, Rete Malpighi und Schweissdrüsen. Die Elasticität und Spaltbarkeit der Haut nehmen ab. — Die Gefässerweiterung in der Haut alter Leute ist nach Manchen durch eine Rarefaction des Bindegewebes bedingt.

An den Haaren kommen mehrere Formen von einfacher Atrophie vor: die Calvities, die Kahlheit aus natürlichen Ursachen, wie bei Greisen, in Folge eines Schwunds der Haarbälge; — das Defluvium capillorum, das Ausfallen der Haare in Folge fieberhafter und constitutioneller Krankheiten (besonders Typhus, constitutionelle Syphilis); — die Alopecie, das Ausfallen der Haare aus örtlichen Ursachen und an begrenzten Stellen, und zwar durch Entzündung der Haut oder der Haarbälge (Erysipel, Eczem u. s. w.), durch pflanzliche Parasiten (Herpes tonsurans u. s. w.), durch Druck von Exsudaten und Geschwülsten, durch gestörten Nerveneinfluss. Letzteren Haarschwund nennt Willan Porrigo decalvans, Cazenave Vitiligo, Bärensprung Area Celsi. Die anatomischen Veränderungen sind ähnlich wie beim Altersschwund (Rindfleisch, Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1869. I, p. 483). (Vergl. Bärensprung, Ann. d. Char. 1857. VIII, 3. H. p. 59). — Nach Pincus (Berl. kl. Wschr. 1875. Nr. 4 u. 5) beruht die gewöhnliche chronische Alopecie (Alop. simplex und furfuracea, Calvities senilis und praematura) darauf, dass in dem unterhalb der Cutis liegenden Bindegewebe die Maschen sich verengen, die Balken näher aneinander rücken, breiter und fester werden. Dadurch wird die Cutis fester an die unterliegenden Theile angeheftet. Die Haare wachsen zuerst weniger in die Länge, später auch in die Dicke. Am Vorder- und Mittelkopf tritt jene Veränderung stärker hervor, weil hier schon normaler Weise die Galea straffer ist.

Vogel (D. Arch. f. kl. Med. 1870. VII, p. 333) beschreibt die schon von Reil, Beau u. A. gekannten Veränderungen der Nägel nach schweren fieber-

haften Krankheiten, besonders Typhus (abdominalis wie exanthematicus), genauer. Sie beginnen an der Nagelwurzel, von wo sie allmälig nach vorwärts gelangen. Die leichtern Grade bestehen in hellen Streifen, die schwerern in queren, seichten oder tiefern, schmalen oder breitern Furchen.

Bamberger und Recklinghausen (Wien. med. Presse. 1869. Nr. 27 u. 28) fanden bei progressiver Muskelatrophie eine Verschmälerung der Muskelfasern. Fettige Degeneration derselben und Entwicklung von Fettgewebe dazwischen zeigte sich nur stellenweise, offenbar secundär. Das Rückenmark war normal; die vordern Nervenwurzeln waren in einem Fall hochgradig atrophisch, im andern normal. Dagegen fanden sich in den Muskelnerven einzelne atrophische und fettig entartete Nervenfasern.

An den hyalinen Knorpeln findet sich neben Wucherung der Knorpelzellen eine eigenthümliche Auffaserung der Grundsubstanz, bald in breite bandförmige Fasern (Gelenkknorpel), bald in feinste Fibrillen. — Nach Tillmanns (Arch. f. micr. Anat. 1874. X, p. 434) wird die Grundsubstanz von Gelenkknorpeln durch längeres Liegenlassen in einer mittelstarken Lösung von übermangansaurem Kali in Faserbündel und einzelne Fasern aufgelöst.

L. Meyer (Virch. Arch. LVIII, p. 270) beschreibt eine Schrumpfung der Ganglienzellen des Gehirns bei Dementia paralytica.

In manchen Organen kommen noch besondre Arten der Atrophie vor. Z. B. in den Muskeln bei traumatischen Entzündungen, bei der progressiven Atrophie u. s. w. findet sich ausser der einfachen, wachsigen und fettigen Atrophie eine eigenthümlich longitudinale, seltner eine transversale Zerklüftung, eine spindelförmige Zerklüftung.

Buhl (Lungenentz. u. s. w. 1872) beschreibt eine acute Lungenatrophie, als Folge der sog. consecutiven Desquamativpneumonie. Zum Unterschied von der sonst analogen acuten Leberatrophie können die betroffenen Lungentheile durch die atmosphärische Luft erweichen oder sich faulig zersetzen. — Cornil (Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 55) sah in einer catarrhalisch entzündeten Lunge eines Syphilitischen die elastischen Fasern verdickt, glasig, rigid, in kleinere und grössere Stücke zerbrochen und diese wieder aus kleinen rundlichen oder ovalen Körnchen zusammengesetzt.

Die Folgen der einfachen Atrophie für das betreffende Gewebe und Organ sind je nach der Art und Dignität des letztern sehr verschieden. Danach vorzugsweise richtet sich auch der Einfluss auf den Gesammtorganismus.

Die einfache Atrophie hat manche Aehnlichkeit mit dem sog. Collaps, welcher nach starken Blutungen, Schweissen, Magen- und Darmausleerungen (asiatische Cholera) meist sehr rasch auftritt, aber auf einer blossen Verminderung der wässrigen Bestandtheile beruht. (S. u.)

In Folge anhaltender Rückenlage entsteht Collaps in den hintern Lungenpartien und nachfolgende entzündliche Infiltration. Denn die horizontale Rückenlage bewirkt eine Verkleinerung des Thoraxraums durch Verschiebung der vordern und der hintern Wand gegeneinander, sowie dadurch dass die Baucheingeweide bei dieser Lage durch die Gravitationsverhältnisse gegen das Zwerchfell gedrängt werden. (Bartels, Ber. d. Naturf.-Vers. 1872. p. 161.)

Die einfache Atrophie der Exsudate und Neubildungen betrifft sowohl zellige als fasrige Gewebe.

Unter den Zellenbildungen sind vorzugsweise die Zellen des Eiters, — die mancher Lymphome, — des Syphiloms, Tuberkels und Krebses bemerkenswerth. Liegen die Zellen in einer flüssigen Grund

substanz, wie die Eiterkörperchen und manche Krebszellen, so schwindet zuerst diese. Darauf verlieren die Zellen (oder Kerne) selbst zunächst einen Theil, dann den ganzen Zelleninhalt: sie werden dadurch kleiner, platt, bleiben rundlich oder werden unregelmässig eckig und stärker lichtbrechend, sind gegen Reagentien weniger empfindlich. Der Zellenkern ist undeutlich oder gar nicht mehr nachweisbar. Schliesslich zerfallen die so veränderten Zellen oder Kerne in unregelmässige Massen und Molecüle. Um diese Zeit tritt bisweilen wieder eine nachträgliche Durchfeuchtung, sog. Erweichung, ein: durch diese wird eine Resorption, bisweilen auch eine Perforation vermittelt. (Bleibt die Erweichung aus, so werden die eitrigen, selten andre Zellenmassen abgekapselt, d. h. es entsteht um sie herum gefässarmes derbes Bindegewebe.)

Gleichzeitig mit der einfachen Atrophie finden sich im Zelleninhalt häufig einzelne Fett-, seltner Kalk- und Pigmentmolecüle.

Die eitrigen und manche fibrinösen Exsudate, sowie die betreffenden Neubildungen werden in Folge dieser Atrophie ganz oder theilweise, gleichmässig oder punkt- oder netzförmig, in graugelbe oder gelbliche, homogene, trockne, derbe, aber brüchige oder käsige, blutlose Massen verwandelt: sog. Verkäsung oder Tuberculisirung. Dadurch bekommen sie ein von ihrem ursprünglichen Aussehen so verschiednes Verhalten, dass sie früher meist für besondre Arten der betreffenden Neubildungen gehalten wurden (früher roher oder cruder, jetzt gelber Tuberkel genannt; Carcinoma reticulatum etc.).

Ueber die Verkäsung des Eiters s. p. 365. Die Wichtigkeit der käsigen Eiterheerde für die Entstehung der Miliartuberkeln kommt bei der Tuberculose zur Sprache.

Tuberculisirung wird die einfache Atrophie deshalb genannt, weil sie beim Tuberkel, wenn derselbe einige Zeit besteht, fast constant vorkommt, und weil sie früher nur vom Tuberkel bekannt war. Erst Virchow wies ihr Vorkommen an andern Geweben und Neubildungen nach.

An fasrigen Neubildungen betrifft die Atrophie sowohl die zelligen Theile als die Grundsubstanzen: letztere werden undeutlicher fasrig oder homogen, derber, trockner; die Gefässe gehen theilweise oder ganz zu Grunde. Die ganze Neubildung wird kleiner, blasser, trockner, fester. Diese Veränderung findet sich an neugebildetem Bindegewebe aller Art, an Sehnenflecken, Bindegewebshypertrophien der verschiedensten Organe (granulirte Leber), am Narbengewebe, wo sie die besonders den Chirurgen so wichtige sog. Narbenretraction darstellt (s. d.); ferner am Bindegewebe von Geschwülsten, sowohl solchen, die ganz daraus bestehen, als an solchen, wo dasselbe nur als Stroma dient (s. Gallertkrebs).

2. Die albuminöse Infiltration (oder Entartung).

(Trübe Schwellung, körnige Eiweissmetamorphose, parenchymatöse Entzündung.)

Virchow, Arch. 1852. IV, p. 261 u. an andern Stellen. — Buhl, Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII, p. 1. Klinik d. Geburtsk. 1861. p. 231.
Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. XI, Fig. 1, 1ª u. 2.

Die albuminöse Infiltration besteht, im geraden Gegensatz zur einfachen Atrophie, in einer Erfüllung der Gewebstheile mit zahlreichen Eiweissmolecülen. Letztere sind äusserst klein, meist sehr blass, selten etwas dunkler; sie verschwinden durch Essigsäure und Kali, verändern sich nicht durch Aether, färben sich durch Zucker und Schwefelsäure röthlich. Durch diese Infiltration werden die Gewebe in verschiednen Graden getrübt, undurchsichtig und vergrössert.

Die albuminöse Infiltration betrifft Zellen aller Art, insbesondre die tiefern Haut-, die Schleimhaut- und Drüsenepithelien, die Bindesubstanzzellen, die Grundsubstanzen letzterer selbst, glatte und quergestreifte Muskelfasern u. s. w.

Microscopisch zeigen sich die Epithelien und Drüsenzellen, sowie die Endothelien weniger deutlich contourirt; sie verlieren (in Folge unbekannter Veränderungen der Kittsubstanz) gleichzeitig ihren Zusammenhang untereinander und mit den Drüsenhäuten; ihr Kern und Kernkörperchen geht dieselbe Veränderung ein oder bleibt normal (oder zeigt Theilungsvorgänge), ist aber wegen der dichten Erfüllung des Zelleninhalts mit Eiweissmolecülen meist nicht oder erst nach Essigsäurezusatz sichtbar. Dabei werden die betreffenden Zellen grösser und ihre Gestalten nicht selten so unregelmässig (in Folge gegenseitigen Drucks), dass die ursprünglichen Formen nicht mehr erkennbar sind. In noch höhern Graden der Entartung zerfallen die Zellen, besonders bei Wasserzusatz, sehr leicht, so dass unter dem Microscop fast nur freie Kerne sichtbar sind. — Die Grundsubstanzen behalten ihre normale Consistenz oder werden etwas weicher; die des Knorpels zeigt nicht selten dieselbe Trübung wie die Zellen. — Die Muskelfasern erleiden ähnliche Veränderungen; sie werden breiter, weicher, ihre Querstreifung wird undeutlicher.

Nach Popoff's (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 44) Untersuchungen quergestreifter Muskeln im polarisirten Licht stellen die körnige Entartung und die braune Atrophie einen wirklichen Degenerationsprocess mit Verlust der das Licht doppelt brechenden Substanz dar, während die wachsige Degeneration diese Substanz nicht alterirt.

Für das blosse Auge bieten die so veränderten Organe keine vollkommen characteristischen Merkmale dar: meist sind sie schwach vergrössert, etwas weicher oder deutlich erweicht, meist blutärmer, bisweilen blutreicher, oder von normalem Blutgehalt; durchsichtige Theile

wie die Hornhaut, der Glaskörper, die Gelenkknorpel werden getrübt; der normale Glanz der Organe, wie der Leber und Nieren, erscheint matter.

Die trübe Schwellung nimmt bald nur einen Theil eines Gewebes oder Organs ein, bald betrifft sie dieselben in ihrer Totalität.

Besonders wichtig ist sie an den grossen Drüsen, namentlich der Leber und den Nieren, am Herzfleisch und an andern Muskeln.

Die Ursachen der albuminösen Schwellung sind local (viele Entzündungsreize) oder allgemein (schwere acute Krankheiten, besonders solche mit sehr hoher Temperatur, wie Abdominaltyphus, Scharlach, primäres und secundäres Erysipel, manche Formen von Puerperalfieber, die sog. puerperale Infection der Neugebornen; viele Fälle von Pyämie; schwere chronische Krankheiten, besonders der Lungen und des Herzens; chronische Anämien; Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Mineralsäuren u. s. w.). Die speciellen Ursachen liegen in einer meist vermehrten Zufuhr von Blut und Ernährungsmaterial, welches nicht in genügender Menge verarbeitet wird; oder in einer Zufuhr von veränderterm Blut.

Nach Liebermeister (D. Klin. 1859. Nr. 46 und Arch. f. klin. Med. 1866. I, p. 461 u. 543) ist eine excessive Temperatursteigerung die Ursache des malignen Verlaufs einer grossen Anzahl von acuten fieberhaften Krankheiten. Ihren deletären Einfluss auf zellige Gebilde haben mit Hilfe des microscopischen Erwärmungsapparats M. Schultze u. A. direct nachgewiesen. — Wickham Legg sah gleichfalls körnige Degeneration der Leberzellen bei Thieren durch künstliche Erhöhung der Körpertemperatur (bis 112°,4 F.).

Lumikowsky (Berl. kl. Wschr. 1873. Nr. 40) sah nach mehrtägiger Application von doppeltkohlensaurem Natron bei Hunden an Muskeln, Leber, Nieren u. s. w. albuminöse Infiltration u. s. w.

Die albuminöse Infiltration verläuft bald in der kürzesten Zeit, d. h. binnen weniger Stunden, bald entwickelt sie sich binnen einiger Tage, bald ist sie ein chronischer Process.

Bei einem vorher gesunden, 30jährigen Mädchen, welches sechs Stunden nach einer Verbrennung (2.—3. Grades) fast der ganzen Haut durch Spiritus starb, waren die Muskelfasern beider Herzventrikel durch reichliche Eiweiss- und sehr spärliche Fettmolecüle gleichmässig stark getrübt, die Rindencanälchen der Niere gleichmässig erweitert und ganz erfüllt mit reichlichen Eiweiss-, spärlichen Fettmolecülen und freien Kernen. Die meisten innern Organe waren blutreich.

Nachdem die albuminöse Infiltration verschieden lange Zeit (Stunden, Tage, Wochen) gedauert hat, kehren die Theile entweder, wenn sie nicht zu stark verändert waren, zum Normalzustand zurück (Heilungsvorgang der Affection an Epithelzellen der Schleimhäute besonders beim acuten Catarrh derselben, der sog. parenchymatösen Entzündung an Drüsen aller Art, wie der Speicheldrüsen, Milchdrüsen, Leber, Nieren, Lymphdrüsen, an quergestreiften Muskeln u. s. w.). — Oder sie zerfallen in eine weiche Masse, welche resorbirbar ist. — Oder es treten, wenn nicht mittlerweile das Leben aufhört, weitere Veränderungen ein, welche bald regressiver Natur sind: besonders

Fettmetamorphose der Epithelien und Drüsenzellen, Zerreissungen z. B. von Muskeln, Erweichung der Grundsubstanzen; bald progressiver Natur: Wucherungen der zelligen Theile.

Die in Folge von Verstopfungen des Ductus choledochus etc. eintretende, sowie die sog. acute Leberatrophie gehören gleichfalls hierher: in den niedern Graden der letztern, welche bei Typhus, Pyämie, Puerperalfieber u. s. w. nicht selten sind (Buhl), besteht die wesentliche Erkrankung in einer albuminösen Infiltration und in reichlichem Gallengehalt der Leberzellen ohne oder mit geringer Fettmetamorphose; in den höhern, vor Buhl allein bekannten Graden tritt Zerfall der Zellen und Resorption des Detritus ein. (Vergl. dagegen Winiwarter, Oestr. med. Jb. 1872. 3. H.) — Förster (Hdb. d. path. Anat. 2. Aufl. II, p. 181) beschreibt als chronische parenchymatöse Hepatitis einen der sog. acuten gelben Leberatrophie analogen, schliesslich zu Atrophie und Granulirung der Leber führenden, ohne Neubildung von Bindegewebe verlaufenden Vorgang. — Manche Fälle von Icterus der Niere, von acutem und chronischem Morbus Brightii sind den beschriebenen Lebererkrankungen ganz analog. — Neuerdings hat Buhl dieselbe Infiltration u. s. w. auch an der Lunge nachgewiesen, wo sie seine sog. desquamative oder parenchymatöse Pneumonie bildet.

Popoff (l. c.) fand bei mehrern Infectionskrankheiten (Febris recurrens, Typhus abdominalis und exanthematicus, Febris puerperalis) nicht nur trübe Schwellung der Muskeln, sondern auch Wucherung der Muskelkerne.

Der Einfluss der albuminösen Infiltration auf den Gesammtorganismus richtet sich vorzugsweise nach deren Grad und Ausdehnung, sowie nach der Art der befallnen Organe. Vielleicht ist derselbe ausserdem noch bedingt durch eine Ueberladung des Blutes mit Zersetzungsproducten der afficirten Gewebe (z. B. Muskeln).

B. Die qualitativen Atrophien (Entartungen, Degenerationen, Metamorphosen — Infiltrationen).

1. Die Fettinfiltration und die Fettmetamorphose.

Reinhardt, Traube's Beitr. z. exper. Path. 1846. 2. H. Virch. Arch. I, p. 20. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 94. VIII, p. 537. X, p. 407. XIII, p. 266 u. 288. Würzb. Verh. III, p. 349. — Aran, Arch. gén. 1850. — Quain, Med.-chir. transact. 1850. XXXIII, p. 121. — Heschl, Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1852. — Barlow, On fatty degeneration. 1853. — Michaelis, Prag. Vjhrschr. 1853. IV, p. 45. — Buhl (s. p. 412). — Hoppe, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 127. XVII, p. 417. — Oppenheimer, Ueb. progr. fettige Muskelentartung. 1855. — Wundt, Virch. Arch. 1856. X, p. 404. — O. Weber, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 74. XV, p. 480. — Böttcher, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 227 u. 392. — Rokitansky, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1859. — Walther, Virch. Arch. 1861. XX, p. 426. — Mettenheimer, Arch. f. wiss. Heilk. I. — Leidesdorf und Stricker, Molesch. Unters. 1866. X. — Voit, Z. f. Biol. 1869. V, p. 79. — Perls, Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 51.

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. XV, Fig. 3—5[a] u. 6[a]. Taf. XVI, Fig. 4—7. Taf. XVIII, Fig. 1. Taf. XIX, Fig. 1[a].

Die Fettinfiltration und Fettmetamorphose bestehen in der Erfüllung der Gewebe mit Fett: entweder mit kleinsten bis molecularen

Fetttröpfchen (sog. Fettmolecüle), oder mit grössern oder grossen Fetttropfen. Ersternfalls nennt man den Zustand meist Fettmetamorphose oder Fettdegeneration, letzternfalls Fettinfiltration. In Wirklichkeit lassen sich aber beide Zustände nicht auseinander halten. Denn das im Körper vorhandne, physiologische und pathologische, Fett rührt entweder aus der fetthaltigen Nahrung, oder aus zersetztem Eiweiss her. Der erstere Vorgang ist hinreichend bekannt: das grosstropfige Fett in den Darmepithelien, das Fett in vielen Fällen von Fettleber, das Fett in manchen Geweben (besonders Muskeln) gemästeter Thiere und sehr fetter Menschen wird meist davon abgeleitet: sog. Fettinfiltration. — Bei der Entstehung des Fettes aus Eiweiss spalten sich die Eiweisskörper in ein stickstoffhaltiges Atomenaggregat, welches vorzugsweise als Harnstoff, und in ein stickstoffloses, welches als Kohlensäure und Wasser den Körper verlässt; als unlösliches Zersetzungsproduct bleibt Fett zurück. Die Beweise für die Bildung von Fett aus Eiweisskörpern sind theils physiologische, theils pathologische. In ersterer Beziehung ist besonders die schon länger bekannte Entstehung der Milch, in letzterer die Bildung des Fettes bei der acuten Phosphorvergiftung, mit gleichzeitiger Vermehrung der Harnstoffausscheidung, hervorzuheben.

Physiologische Beweise sind:

1) die Mästung bei Fütterung mit fettfreiem Fleisch und Zucker (Pettenkofer, Voit u. A.); — der Hund scheidet bei der Fütterung mit reinem Fleisch zwar allen Stickstoff desselben wieder als Harnstoff aus, behält aber einen Theil des Kohlenstoffs zurück, und zwar, wie sich aus den Respirationsversuchen ergibt, als Fett (Pettenkofer und Voit);

2) die Bildung von Wachs (dem Fett chemisch sehr ähnlich) durch die Bienen bei Fütterung mit Eiweiss und Zucker (Fischer);

3) bei Fütterung mit (fettarmem) Fleisch ist die Milch (der Hunde) relativ und absolut am reichsten an Fett; sie nimmt an Menge zu, ebenso ihr Fettgehalt (Ssubotin, Kemmerich); — das Futter der Kühe enthält nicht so viel Fett, als die von ihnen gelieferte Milch, das zersetzte Eiweiss des Futters deckt dagegen die Production des Milchfettes (Voit, Kühn, Fleischer);

4) bei der Entwicklung der Eier einer Lungenschnecke (Limnaeus stagnalis) nahm der Fettgehalt um das 3- bis 4fache zu (Burdach);

5) bei der Fütterung von Muscida vomitoria mit reinem Kalbsblut hatten die Thiere eine 7—11mal grössere Fettmenge in ihrem Fettkörper angesetzt, als das vorgesetzte Blut enthalten hatte (F. Hofmann).

Weitere Beweise liefert die Gährung:

6) bei Bildung der Adipocire an Stelle der Muskeln (in Macerationstöpfen anatomischer Anstalten, in Kirchhöfen mit undurchlässigem lehmigem Untergrund): ohne Volumverminderung derselben finden sich nach zuverlässigen chemischen Untersuchungen (Wetherill) feste Fettsäuren (Quain, Virchow); jedoch ist noch nicht festgestellt, ob die gefundne Fettmenge das im Körper ursprünglich vorhandne Fett darstellt, da sehr fettarme Leichen nicht in Adipocire übergehen;

7) beim Uebergang von Caseïn in Käse nimmt das Eiweiss ab, das Fett zu (Untersuchungen am Roquefortkäse von Blondeau; widersprochen, aber nicht widerlegt von Brassier);

8) beim Stehen der Milch erleidet deren Fettgehalt eine geringe Zunahme (Hoppe, Ssubotin u. A.).

Ein pathologischer Beweis ist:

9) die Verfettung der Gewebe bei verschiednen Krankheiten, besonders der acuten Phosphorvergiftung, unter Vermehrung der Harnstoffausscheidung (Panum).

Jos. Bauer (Z. f. Biol. 1871. VII, p. 63) liess einen Hund 12 Tage lang hungern (die Stickstoffausscheidung, Eiweisszersetzung, hatte ein constant bleibendes Minimum, im Mittel gegen 8 Grm. täglich, erreicht) und vergiftete denselben darauf mit kleinen Gaben Phosphor. Die Stickstoffausscheidung erreichte dann bis zum Tod in ziemlich regelmässiger Zunahme fast das Dreifache (23,9 Grm. täglich), und zwar entsprach die Steigerung der Stickstoffausscheidung ziemlich der zunehmenden Schwere der Vergiftungserscheinungen. Aehnliche Versuche hatte mit gleichem Erfolg schon Storch (D. Arch. f. kl. Med. II, p. 264) angestellt, dabei aber den Stickstoff- (Harnstoff-) Gehalt des Harns nur nach der Liebig'schen Methode bestimmt, welche, wie sich später herausstellte, in diesem Fall nicht die volle Gültigkeit verdiente. Bauer bestimmte den Stickstoff direct durch Glühen mit Natronkalk, daneben noch den Harnstoff nach Liebig und erhielt nach beiden Methoden Resultate, welche so nahe wie auch sonst übereinstimmten. Hieraus folgt mit Bestimmtheit: dass durch die acute Phosphorvergiftung der Verbrauch an Eiweiss wesentlich gesteigert wird, und da nun ein Hund nach 12tägigem Hungern sein Circulationseiweiss bereits verbraucht hat und vom Organeiweiss lebt, so trifft dieser erhöhte Eiweissumsatz das Eiweiss der Gewebe. Da ferner nach so langem Hungern Hunde fast alles mit blossem Auge wahrnehmbare Fett verloren haben, so kann das bei der Phosphorose in den Geweben auftretende Fett nur aus dem zerfallnen Organeiweiss stammen, oder in den Geweben abgelagertes Spaltungsproduct dieses Eiweisses sein. Vergleichende Fettbestimmungen an Muskeln und Leber gesunder und mit Phosphor vergifteter Hunde ergaben ausserdem, dass diese Gewebe bei der Phosphorvergiftung nahezu dreimal soviel Fett enthielten, als die gesunder Thiere. Einige Respirationsversuche machen es überdem wahrscheinlich, dass bei der Phosphorose die Sauerstoffaufnahme erheblich (um die Hälfte) beschränkt ist, so dass die Fettanhäufung in den Geweben also nicht blos bedingt ist durch gesteigerte Bildung, sondern auch durch verminderten Verbrauch desselben.

Dem Phosphor ähnlich verhält sich der Arsenik: die Steigerung der Stickstoffausscheidung erfolgt in Form von Harnstoff (Gähtgens, Med. Ctrlbl. 1875. Nr. 32). S. auch Böck, Z. f. Biol. VII, p. 430.

Die Transplantationen verschiedner Substanzen in die Bauchhöhle u. s. w. lebender Thiere, um die Umwandlung der eingebrachten Theile in Fett zu beweisen, haben ein negatives Resultat ergeben. R. Wagner (Gött. Nachr. 1851. Nr. 8) beobachtete Gewichtsabnahme und Fettzunahme an Hoden und Linsen; Middeldorpf (Günsb. Z. f. kl. Med. III, p. 58) fand bei Versuchen mit Kaninchen nur in Höhlen Fett; ebenso Donders bei Versuchen mit Sehnen, Hornsubstanz, Knorpel nur in den zelligen Theilen; Burdach (Virch. Arch. VI, p. 103) in Holz und Hollundermark. In undurchdringliche Häute (Kautschuk, Collodium) eingeschlossne Stücke von Eiweiss und Linse blieben an Gewicht und Structur unverändert; auf dem Sack bildete sich ein fetthaltiges Exsudat (Burdach). — Nach R. und B. Heidenhain beruht die Fettdegeneration von in die Bauchhöhle lebender Thiere eingebrachten fremden Körpern auf der Verfettung eingewanderter farbloser Blutkörperchen.

Eine krankhafte Ansammlung von Fett im Körper tritt unter verschiednen Verhältnissen ein, sowohl im ganzen Körper als in einzelnen Organen und Geweben:

1) wenn mehr Fett durch das Gefässsystem zugeführt als zerstört wird, besonders in Ruhezuständen: dies ist der Fall an der Leber und

den Muskeln bei ausschliesslicher reichlicher Fettnahrung (Z. f. Biol. VIII, p. 153), bei der Fettleber von Gewohnheitsessern;

2) wenn durch Zufuhr von Kohlehydraten die Zersetzung des Nahrungsfettes, sowie des aus Eiweiss entstandnen Fettes beschränkt oder aufgehoben ist;

3) wenn eine sehr hochgradige Zersetzung des Eiweisses stattfindet, das Fett aber nicht in entsprechendem Maasse zerstört wird (Phosphorvergiftung: s. p. 416 — Fettleber im letzten Stadium der Tuberculose; fettige Entartung verschiedner Organe in acut fieberhaften Krankheiten);

4) wenn bei normaler oder verminderter Fettzufuhr oder Fettentstehung aus Eiweiss die Oxydationsvorgänge im Körper vermindert sind (Hunger, Lungenphthise, Chlorose).

Im einzelnen Fall lässt sich häufig nicht entscheiden, welcher dieser Vorgänge stattfand.

Vergl. die Untersuchungen von Pettenkofer, Voit, F. Hofmann u. A.

1. Die sog. Fettinfiltration.

Die Fettinfiltration characterisirt sich microscopisch durch grössere, bisweilen sehr grosse Tropfen, welche leicht untereinander zusammenfliessen. Die Zelle behält bei mässigen Graden der Infiltration ihre normale Lebensfähigkeit und ihre Functionsfähigkeit. In den höhern und höchsten Graden der Fettinfiltration enthält sie nur Fett, meist in Form eines einzigen grossen Tropfens, und den an die Zellmembran gedrängten Kern: damit ist natürlich ihre Functionsfähigkeit erloschen. Die Bindegewebskörperchen verwandeln sich auf diese Weise unmittelbar oder nach vorausgegangener Theilung in Fettzellen, welche dann für immer fortbestehen können. Drüsenzellen, z. B. die der Leber, werden in den höchsten Graden dieser Infiltration den Fettzellen ähnlich, können aber wahrscheinlich wieder zur Norm zurückkehren. Ob Drüsenzellen in Folge der Fettinfiltration allein schliesslich zu Grunde gehen, ist noch nicht erwiesen. Nach klinischen Erfahrungen, z. B. an der Fettleber, ist dies gewöhnlich nicht der Fall.

Macroscopisch sind die niedern Grade der Fettinfiltration nicht zu erkennen. Bei höhern Graden derselben sind die betroffenen Gewebe und Organe hellgelb gefärbt, in verschiednem Grad vergrössert, blutarm, weicher. — Bei theilweiser Fettinfiltration von Organen entstehn verschiedne Bilder, insbesondre je nach dem Vorhandensein von Anämie und Hyperämie in der Umgebung.

Physiologisch findet sich die Fettinfiltration in ihren niedern Graden in den Darmepithelien bei der Verdauung, in den Leberzellen, im subcutanen, subserösen, subsynovialen u. s. w. Bindegewebe, in den Knorpelzellen des Menschen, in den Nieren u. s. w. einiger Thiere: sie ist entweder vorübergehend, nur Stunden lang dauernd, wie an Darm und Leber; oder bleibend, wie an den letztgenannten Orten.

Krankhafter Weise findet sich eine Fettinfiltration der Leberzellen, der Gallenblasenepithelien, zum Theil auch der Nierenepithelien, der Bindegewebskörperchen u. s. w., theils aus unbekannten Ursachen, theils in Folge abnormer Fettanhäufung im Blut. Von practischem Interesse ist hier vorzugsweise die Fettleber in ihren höhern Graden. Sie findet sich bei Säuferkrankheit, bei allgemeiner Fettsucht, bei acuter Phosphorvergiftung, bisweilen bei chronischer Lungentuberculose, bei acuter Trichinosis. In den Muskeln findet sich Fettinfiltration bei Lähmungen.

Die Fettleber wurde bis vor Kurzem vorzugsweise als Typus der Fettinfiltration angesehen. Man unterschied letztere von der Fettmetamorphose nach dem microscopischen Verhalten der Leberzellen: dort ist das Fett meist in grossen, hier meist in kleinsten Tröpfchen vorhanden. Aber diese Unterscheidung ist nicht für alle Fälle gültig. Die Leber enthält stets etwas Fett, wenigstens 1% der feuchten Substanz, in den höchsten Graden bis 44%. Perls betont die Wichtigkeit der chemischen Untersuchung. Wird dem Lebergewebe Fett zugeführt, so verdrängt dieses aus jenem Wasser und feste Bestandtheile ungefähr im Verhältniss der beiderseits vorhandnen Gewichtsmengen, d. h. jedes Leberstück wird bei Aufnahme von 5 Grm. Fett etwa 4 Grm. Wasser und 1 Grm. feste Substanz abgeben müssen; mit der Zunahme des Fettgehalts einer Säuferleber wird also vorwiegend Abnahme ihres Wassergehalts einhergehen. Bei Fettdegeneration hingegen erfolgt die Fettzunahme wesentlich oder allein auf Kosten der festen Gewebsbestandtheile.

Die Ursachen der Fettleber sind die oben (p. 415) angegebnen; ihre höchsten Grade finden sich bei der acuten Phosphorvergiftung. — Tscherinoff wies nach, dass Zuckergenuss den Fettgehalt der Leber noch mehr steigert als Fettgenuss. — Nach Rindfleisch (Lehrb. 1875. p. 49) beruht sie bei Lungentuberculose auf einer Fettmetastase: das Fett wird an der einen Stelle, z. B. im Panniculus adiposus resorbirt und an einer andern, der Leber, deponirt. — S. auch O. Naumann (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1871. p. 41).

2. Die sog. Fettmetamorphose.

Die Fettmetamorphose characterisirt sich durch das Auftreten kleinster bis molecularer Fetttröpfchen, welche meist nicht zusammenfliessen, weil sie noch eine Eiweisshülle haben. In den höhern Graden nehmen diese so zu, dass schliesslich das Gewebe oder der Gewebstheil seine Structur einbüsst; darauf verlieren sie ihren Zusammenhang und werden meist resorbirt. Die Functionsfähigkeit der fettig entarteten Gewebe wird je nach dem Grad der Degeneration vermindert oder ganz aufgehoben.

Die Fettmetamorphose betrifft normale Gewebe und Neubildungen fast jeder Art. Sie tritt entweder primär ein oder sie folgt der albuminösen Entartung.

Microscopisch stellt sie sich in den verschiednen Gewebstheilen ziemlich gleich dar. An Zellen sieht man, meist zuerst in der Umgebung des Kerns, bisweilen in letzterem selbst, ein oder mehrere Fettmolecüle, welche sich durch starken Glanz und dunkle Contour, durch Nichtfärbung in Carmin und Hämatoxylin, durch Schwarzfärbung in Ueberosmiumsäure, sowie durch Resistenz gegen die meisten micro-

chemischen Reagentien (nur Aether löst sie — häufig erst nach vorgängigem Zusatz von Essigsäure oder Aetzkali) characterisiren. Die Fettmolecüle nehmen weiterhin an Menge zu, wobei sie bald in der Umgebung des Kerns am reichlichsten sind, bald eine regelmässige Vertheilung durch den ganzen Zellinhalt zeigen. Die Zelle selbst wird gleichmässig bis um das Zweifache und darüber grösser und erlangt, wenn sie anders gestaltet war, häufig eine runde und kuglige Form. Liegen die Zellen aber in einer festern Grundsubstanz eingebettet, wie z. B. die Bindegewebskörperchen, so werden sie zwar gleichfalls grösser, behalten aber im Ganzen ihre (spindel- oder sternförmige) Gestalt. Endlich ist die ganze Zelle mit dicht beieinander liegenden, meist gleich, bisweilen verschieden grossen Fetttröpfchen erfüllt; ihre sog. Membran ist noch vorhanden; der Kern ist bald da, bald ist er wenigstens nicht sichtbar. Einen derartigen, ganz aus Fettmolecülen oder kleinen Fetttröpfchen bestehenden, mit einer wirklichen Membran oder einer äussern, nicht fettigen Protoplasmaschicht umgebnen, runden oder unregelmässig gestalteten, häufig wohl noch contractilen Körper nennt man eine Körnchenzelle. Nachdem letztere verschieden lange bestanden hat, degenerirt endlich auch die (wirkliche oder scheinbare) Membran fettig; das hierdurch meist brombeerähnlich gewordne Gebilde heisst jetzt Körnchenhaufen. Nach verschieden langem Bestand dieses lösen sich die durch die übriggebliebene Protoplasmasubstanz zusammengehaltnen Fetttröpfchen zuerst in der Peripherie, oder der ganze Körnchenhaufen zerfällt in mehrere Fetttröpfchenaggregate und zuletzt in einzelne Fetttröpfchen, welche in einer stets alcalischen Flüssigkeit schwimmen. Diese Masse selbst heisst fettiger Detritus. — Die Fettmolecüle werden nun entweder resorbirt. Oder es entwickeln sich aus ihnen, besonders wenn der Resorption Hindernisse im Weg stehen, Krystalle von Fettsäuren (Margarin, Margarinsäure, Stearinsäure) und von Cholestearin.

Das Cholestearin, welches sich bei grösserer Menge mit blossem Auge an dem glitzernden Aussehen leicht erkennen lässt, bildet gewöhnlich sehr dünne, einzeln liegende oder übereinander geschichtete rhombische Tafeln, deren spitzer Winkel 79° 30′ beträgt. Selten sind die Tafeln fast rechtwinklig (87° 30′), oder noch spitzwinkliger (57° 20′). Es ist in Wasser unlöslich; leicht löslich in siedendem Alcohol und in Aether, in Chloroform, ätherischen Oelen und Fetten, weniger in den Lösungen der gallensauren Salze und in Seifen. Durch eine Mischung von 5 Theilen Schwefelsäure und 1 Theil Wasser färben sich die Cholestearintafeln zuerst rostbraun, dann schön purpurroth und zerfliessen schliesslich zu braunen, tropfenartigen Massen. Durch Zusatz von conc. Schwefelsäure und etwas Jod werden sie karminroth, blau, grün. — Die Margarinsäure (Gemenge von Palmitin- und Stearinsäure) besteht aus Büscheln sehr feiner, gekrümmter Nadeln, seltner aus schwertförmigen Blättern. — Das Margarin (Gemenge von Palmitin und Stearin) bildet meist grosse, büschel- oder drusenförmige Massen sehr feiner, gerader Nadeln. — Die Stearin- sowie die Palmitinsäure bestehn aus langgezogenen, spitzen, rhombischen, einzeln oder sternförmig bei einander liegenden Tafeln.

Möglicherweise gelangen die Fettmolecüle auch noch auf andre Weise aus den Zellen, wenigstens aus solchen, welche contractil sind.

Nach Stricker (Sitzgsber. d. Wien. Acad. LIII, p. 184) zeigen die den Fettzellen analogen Colostrumkörperchen der Milch bei 40° C. langsame, aber deutliche Formveränderungen: es rücken Fettkügelchen aus der Mitte des Körperchens allmälig der Oberfläche näher, treten dann über letztere hervor und werden endlich ausgestossen. Der Process der Milchsecretion dürfte hiernach so aufzufassen sein, dass die Colostrumkörperchen, als abgestossene Drüsenzellen oder als Theilproducte solcher, das, was sie innerhalb ihres Zellenleibes erzeugen, durch active Contractionen ausstossen, ohne dabei selbst ihr Leben einzubüssen. — Schwarz (Ibid. LIV, p. 63) sah ausserdem, dass sich ganze Protoplasmastücke vom Leibe der Colostrumkörperchen ablösten, um dann noch weitere Form- und Ortsveränderungen auszuführen. — Die Körnchenzellen aus Gewebstrümmern, vom lebenden Thier entnommen, zeigen auf dem geheizten Objecttisch amöbenförmige Bewegungen: Jolly (s. u.); Popoff (Virch. Arch. LXIII, p. 421).

Aehnlich der Fettmetamorphose der Zellen verhält sich die fasriger Theile (Muskelfasern — also modificirter Zellen) und der verschiednen scheinbaren oder wirklichen Grundsubstanzen (Capillaren, Knorpel, Hornhaut u. s. w.). Hier tritt die Fettmetamorphose meist erst dann ein, wenn die zugehörigen Zellen verfettet sind.

In den quergestreiften Muskeln treten feine Fetttröpfchen zuerst meist in der Umgebung der Muskelkerne und in letztern selbst, selten innerhalb der Fibrillen auf; die Fettmolecüle bilden dabei meist Reihen, parallel der Längsstreifung der Muskeln. Sie nehmen an Menge zu, bis endlich alle contractile Substanz verschwunden ist und die Muskelfasern ganz aus Längsreihen von feinen oder etwas grössern Fetttröpfchen bestehen, welche schliesslich zum Schwund des Muskels führen. — In manchen Fällen weicht der Vorgang der Fettmetamorphose von dem geschilderten ab (Mettenheimer u. A.).

Krylow (Virch. Arch. XLIV, p. 477) hat den Fettgehalt der Herzmusculatur bei einer Anzahl von Krankheiten quantitativ bestimmt: der Procentgehalt in frischen Muskeln schwankt zwischen 1,7 und 4,2.

Mit blossem Auge lässt sich die Fettmetamorphose, ausser in den niedrigsten Graden und bei geringer Ausdehnung, leicht erkennen. Die betroffnen Gewebe und Organe haben auf der Ober- und Schnittfläche eine graugelbe oder gelbliche Färbung, welche seltner das ganze Organ gleichmässig betrifft, häufiger in Form von Flecken, Streifen, Netzen etc. auftritt. Das Organ ist ferner in verschiednem Grad, je nach der Ausdehnung der Fettmetamorphose, vergrössert und meist blutärmer; seine Consistenz ist vermindert. Letzteres ist besonders dann der Fall, wenn ausser den Zellen auch die Grundsubstanzen fettig entartet sind (Knorpel, Knochen); oder wenn neben den fettig entarteten Gewebstheilen flüssige oder doch weiche Substanzen, z. B. erweichte Grundsubstanzen, vorhanden sind, wie in der Intima grosser Arterien (atheromatöser Herd). — Flüssigkeiten, in welchen sich reichliche fettig entartete Zellen finden, erhalten ein colostrum- oder milch- oder butterähnliches Aussehen.

In seltnen Fällen erscheinen stark fettig entartete Theile nicht gelb, sondern anders gefärbt: so hat das Jejunum bei Fettmetamorphose seiner Muskelfasern eine röthliche, die Dünndarmzotten bekommen bei Fettinfiltration ihrer Substanz eine schwarze Farbe (Vf., Arch. d. Heilk. II, p. 455). — Eigenthümlich gelb ist die Wandschicht der gewöhnlichen Corpora lutea der Ovarien.

Die Dauer der Fettmetamorphose ist bald kurz, so dass binnen

weniger Stunden, binnen eines oder weniger Tage die höchsten Grade derselben eintreten (so bei der acuten Phosphorvergiftung, bei acuten Entzündungen); bald ist sie länger, Wochen, Monate und Jahre lang dauernd (so beim Exsudatfaserstoff, bei manchen Drüsenkrankheiten u. s. w.).

Leidesdorf und Stricker sahen schon einen Tag nach der Verletzung des Gehirns junger Hühner in der Umgebung der verwundeten Hirnrinde einzelne Körnchenzellen. Nach mehrern Tagen war das Gewebe bis c. 1''' tief nur aus Körnchenzellen und Fasern zusammengesetzt.

Die Ursachen der Fettmetamorphose sind zunächst Circulationsstörungen, namentlich Anämie: entweder primär; oder secundär, wie Druck durch Hämorrhagien, Exsudate, Neubildungen; gestörter Nerveneinfluss, Altersmarasmus u. s. w. — Einzelne Gifte, insbesondre diejenigen, welche die Blutkörperchen auflösen und zerstören (Alcohol, Aether, Chloroform; Phosphor, Arsenik und Antimon; Kohlenoxyd; Schwefelsäure, Phosphorsäure, Arsensäure; Strychnin; die ebenso wirkenden Gallensäuren), einzelne Contagien, wie die der Pocken, des Scharlachs, des Puerperalfiebers — die Brandjauche des Hospitalbrands haben mehr oder weniger hohe Grade localer oder allgemeiner Fettmetamorphose zur Folge.

In hypertrophischen Organen und Neubildungen jeder Art, besonders zellenreichen, tritt verhältnissmässig häufiger Fettmetamorphose ein, wahrscheinlich weil nicht eine gleichzeitige proportionale Neubildung von Capillaren eintritt oder weil die neugebildeten Gewebe mehr Ernährungsmaterial nöthig haben.

Besonders gross ist die Literatur über das Fettherz und dessen Ursachen: Laennec, Rokitansky, Williams, Ormerod, Quain, Stokes, Buhl, Virchow u. A. S. die Literatur bei Vf. (Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. 1864), sowie Ponfick (Berl. kl. Wschr. 1873. Nr. 1 u. 2).

Oedmansson (Nord. med. Ark. I, 4. p. 73) fand häufig bei (durch den Vater) syphilitischen Neugebornen in den Gefässen des Nabelstrangs, hauptsächlich im äussern Theil der Intima, vorgeschrittnen atheromatösen Process, und in Folge davon Thrombosen der Haupt- und Nebengefässe.

Ausser durch die genannten Ursachen sind noch Fälle von allgemeiner Verfettung fast aller Organe und Gewebe gesehen worden, ohne dass ein ätiologisches Moment aufzufinden war.

Eine Anzahl dieser Fälle sind wahrscheinlich acute Phosphorvergiftungen (s. 3. Aufl. d. Buchs). Nachdem zuerst Hauff (Württ. Corr.-Bl. 1861. Nr. 34) auf das häufige Zusammentreffen von Fettleber mit acuter Phosphorvergiftung hingewiesen hatte, wurde dies experimentell bewiesen von Ehrle, Köhler, Renz (Tüb. Diss. 1861), von Lewin (Virch. Arch. XXI, p. 506), von Munk u. Leyden (Die ac. Phosphorvergiftung. 1865). Vf. (Arch. d. Heilk. 1862. III, p. 359) fand eine Verfettung der meisten übrigen Körperorgane. Dieser Befund wurde von Fritz, Ranvier und Verliac (Arch. gén. Jul. 1862), weiterhin von Mannkopf (Wien. med. Wochenschr. 1863. Nr. 26) bestätigt. — Wegner (Virch. Arch. 1872. LV, p. 11) fand auch fettige Entartung in den peripherischen Theilen des arteriellen Systems bis zu den microscopischen Gefässchen herab, am leichtesten im Gehirn, Knorpel, Knochenmark und Leber.

Ebstein (Virch. Arch. 1872. LV, p. 469) hat die Veränderungen der Magenschleimhaut durch Einverleibung von (Alcohol und) Phosphor in den Magen experimentell untersucht.

Andre Fälle von Verfettung fast aller Organe kamen im Wochenbett vor (Hecker, Mon.-Schr. f. Geburtsk. XXIX, p. 321).

Eine eigenthümliche acute Fettdegeneration der Neugebornen beschrieb Buhl (Hecker u. Buhl, Klin. d. Geburtsk. 1861. p. 296). Aehnliche Processe sahen Fürstenberg bei Lämmern (Virch. Arch. XXIX. p. 152), Roloff bei Schweinen (Ib. XXXIII, p. 553), Buhl bei Fohlen (Hecker und Buhl, l. c.), Voit bei Gänsen (l. c.).

Im Normalzustand des Organismus kommt eine der pathologischen vollkommen gleiche Fettmetamorphose vor.

Es gehören hierher die Fettmetamorphose der Drüsenzellen behufs der Bildung ihrer Secrete, nämlich des Colostrums und der Milch, sowie des Hauttalges; — die Fettmetamorphose mancher Organe als Glied ihrer Entwicklung, wie der Milchdrüsen, der Talg- und Schweissdrüsen; — die Fettmetamorphose des Epithels (der sog. Membrana granulosa) der Graaf'schen Follikel, wodurch die das Extravasat umkleidende gelbe Schicht entsteht; — die Fettmetamorphose der organischen Muskelfasern des Uterus, welche am 5. bis 8. Tag nach der Entbindung beginnt und zum Schwund wahrscheinlich der gesammten Musculatur führt. — Physiologisch ist wahrscheinlich auch die Fettmetamorphose am vordern Lappen der Glandula pituitaria, an der Rinde der Nebennieren; ferner die des Epithels der Samencanälchen im Mannes- und besonders im Greisenalter. An einzelnen Epithelzellen der serösen Häute findet sich stets fettige Metamorphose.

Ueber die physiologische Verfettung der Decidua reflexa, vera und serotina vergl. ausser Lobstein und Cruveilhier besonders Hegar (Mon.-Schr. f. Gebrtsk. 1867. XXIX, p. 1).

Nach Jastrowitz (Arch. f. Psych. II, p. 389 u. III, p. 162) ist die von Virchow (s. p. 423) beschriebne sog. interstitielle Encephalitis der Neugebornen normal, eine Uebergangsstufe aus der fötalen Bildung des Gehirns in die des entwickelten Menschen. Gerade die mehr umschriebne partielle Form der Veränderung findet sich vorwiegend bei solchen Individuen, die vor der Zeit geboren, in der Entwicklung zurückgeblieben, anämisch und cachectisch sind. Nach J. ist der 5. Fötalmonat die Anfangszeit für den Eintritt der Alteration. Ebenso nimmt nach der Geburt die Zahl der Körnchenzellen allmälig wieder ab. Etwa um den 7. Lebensmonat sind sie vollständig verschwunden. J. hält das Auftreten der Körnchenzellen von wesentlicher Bedeutung für die Bildung des Nervenmarks. — Das Vorkommen von herdweiser Verfettung in der Rinde ist dagegen ein abnormes.

Die pathologische Fettmetamorphose kommt sehr häufig vor. Sie betrifft Gewebe fast jeder Art, sowohl normale als neugebildete.

Die Fettmetamorphose der Zellen ist häufig und je nach den Organen von verschiedner Wichtigkeit. Insbesondre findet sich eine solche an den Schleimhautepithelien nicht selten bei Catarrhen, ebenda und im Hautepithel constant bei pustulösen Entzündungen und Geschwüren. Die Fettmetamorphose der Drüsenzellen bildet an und für sich, oder zugleich mit Veränderungen der Gefässe und des Stroma eine Reihe der wichtigsten Drüsenkrankheiten. Sie kommt in allen Drüsen nicht selten in den verschiedensten Graden vor: practisch die grösste Bedeutung erlangt sie an den Nieren.

Die Fettmetamorphose der Muskeln betrifft glatte und quergestreifte, normale wie hypertrophische Muskeln, besonders auch das Herz.

Die Fettmetamorphose der glatten Muskelfasern ist besonders wichtig in Arterien, wo sie meist gleichzeitig mit der der Intima vorkommt.

Die Fettmetamorphose der quergestreiften Muskeln betrifft die des Stamms und der Extremitäten, besonders bei geringer oder ganz aufgehobner Functionirung derselben durch Gehirn-, Nerven-, Knochen- und Gelenkkrankheiten. Sie kommt ferner als eigenthümlicher, bisweilen erblicher Process (progressive Muskelatrophie) vor. — Nach Callender (Lancet. 1867. I. Nr. 2) ist die fettige Degeneration des Zwerchfells nicht nur an sich als selbständige Todesursache, sondern auch als Complication andrer Krankheiten wichtig. — Die Fettmetamorphose des Herzens kommt, besonders an den Ventrikeln, aus verschiednen Ursachen (s. p. 421) sowohl im normal grossen, als besonders im hypertrophischen Herzen, in gleichmässiger oder regelmässig und fein punctirter Form, selten in Gestalt unregelmässiger grober Flecke vor.

Die Fettmetamorphose des Bindegewebes betrifft meist nur die Körperchen, seltner auch die Grundsubstanz. Sie kommt in allen Arten desselben und in allen daraus bestehenden Organen vor, am häufigsten in der Innenhaut der Arterien; seltner im Corium der äussern Haut, der Schleimhäute, in der Neuroglia u. s. w., — häufig im Innern und in der Peripherie acuter und chronischer Entzündungsherde, bei Neubildungen. — Die Fettmetamorphose der Hornhaut, vorzugsweise ihrer Körperchen, findet sich unter gleichen Verhältnissen, sowie als Altersvorgang: Arcus senilis oder Gerontoxon.

Das Gewebe der Knorpel zeigt schon normaler Weise constant einen geringen Fettgehalt seiner Zellen. Pathologisch kommt eine stärkere Fetterfüllung der Zellen häufig, seltner auch eine solche der Grundsubstanz vor, besonders im höhern Alter, bei acuten und chronischen Entzündungen, namentlich der Gelenkknorpel, meist neben Affectionen der übrigen Gelenktheile.

Die Knochen zeigen eine Fettmetamorphose der Knochenzellen, sowohl der Körper als der Ausläufer, bei den verschiednen acuten und chronischen, mit Eiterung verlaufenden Entzündungen, bei Neubildungen, sowie bisweilen bei der Osteomalacie.

Die Fettmetamorphose des Nervengewebes betrifft alle Theile des Nervensystems, primär wie consecutiv (nach Druck, Blutungen, Entzündungen und bei Neubildungen).

Die bei verschiednen acuten und chronischen, meist mit Erweichung einhergehenden Krankheiten der Centraltheile des Nervensystems vorkommenden Körnchenzellen sind wahrscheinlich vorzugsweise verfettete Bindegewebskörperchen der Neuroglia, seltner Eiterkörperchen, vielleicht auch zum kleinsten Theil verfettete Ganglienzellen (Popoff). Die Fettmetamorphose der Nervenfasern des Gehirns und des Rückenmarks ist noch fraglich. Die congenitale sog. interstitielle Encephalitis oder Myelitis zeigt constant eine Fettmetamorphose der Neurogliazellen, häufig auch der Gefässe (Virchow, Arch. XXXVIII, p. 129. XLIV, p. 472), nach Golgi (Ib. LI, p. 568) der Endothelien der Lymphcanäle. (S. p. 422.) — Huguenin (Arch. f. Psych. 1872. III, p. 515) fand bei Gehirnembolie, dass alle zelligen und kernartigen Elemente, welche im embolischen Herd lagen, in Körnchenkugeln übergingen: Neurogliakerne, Capillarzellen, Adventitiazellen der Blutgefässe, Muskelkerne derselben, Zellen der perivasculären Lymphräume und Ganglienzellen. — Nach Meschede (Virch. Arch.

XXXIV, p. 81 u. 249 u. Ib. LVI, p. 100) ist die fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Grosshirns die constanteste pathologisch-anatomische Veränderung bei paralytischer Geisteskrankheit. Vergl. auch Meynert, Ztschr. f. Psych. I, p. 386. Hoffmann, Nederl. Tijdschr. v. Gen. 1868. Schüle, Allg. Ztschr. f. Psych. 1868. XXV, p. 507, besonders aber L. Meyer, Arch. f. Psych. III. p. 1 u. p. 242. — Nach Simon (Ib. 1874. V. 1. H. p. 108) liegen die Körnchenzellen nicht ausschliesslich in den Gefässscheiden, sondern auch zwischen den Nervenfasern in einer stark verbreiterten homogenen Neuroglia: dies ist die Körnchenzellen-Myelitis. Dieselbe kommt durchaus nicht blos bei progressiver Paralyse der Irren, sondern auch bei Tuberculösen ohne geistige Störung vor. — Im Rückenmark kommt eine Fettmetamorphose theils ebenso wie im Gehirn, theils abhängig von verschiednen Gehirnleiden, welche in einer Zerstörung von Hirnsubstanz bestehen, vor. Sie hat schliesslich sog. einfache Atrophie zur Folge (s. p. 408). — Nach Adler (Arch. f. Psych. 1874. V. 1. H. p. 60) entstehn die Körnchenzellen im Rückenmark Geisteskranker vorzugsweise in der Bindesubstanz der Septa und folgen ihren Ausstrahlungen zwischen das Nervengewebe.

Die peripherischen Nervenfasern zeigen, nach Nervendurchschneidungen am peripherischen Ende des Nerven, nach Zerstörung der centralen Nerventheile, auch nach Untergang der peripherischen Nervenausbreitungen (z. B. am N. opticus und acusticus nach Zerstörungen des Auges und innern Ohrs), bei Entzündung, Brand, in der Umgebung von Geschwülsten u. s. w., im Nervenmark, nicht auch im Achsencylinder, innerhalb der unveränderten Scheide erst grosse Fetttropfen (das zerklüftende Mark mit Achsencylinder), dann an Menge und Kleinheit immer mehr zunehmende Fetttröpfchen, welche schliesslich resorbirt werden, so dass die Scheide als fadiger, stellenweise kernhaltiger Streifen mit spärlichen Fettmolecülen zurückbleibt. — Eine Fettmetamorphose der peripherischen Nervenenden ist nur in den Pacini'schen und in den Tastkörperchen beobachtet worden (Meissner). S. dagegen Langerhans (Virch. Arch. 1868. XLV, p. 413).

Die Fettmetamorphose der Gefässe betrifft alle Arten derselben, besonders Arterien und Capillaren, und bisweilen alle ihre Häute; bald primär, bald nach verschiednen Leiden der Parenchyme.

Nach Billroth (Arch. d. Heilk. III, p. 47) ist die sog. fettige Degeneration der Hirncapillaren eine Umhüllung derselben mit Fett, und nicht Ursache, sondern Folge einer Ernährungsstörung des centralen Nervengewebes, in manchen Fällen vielleicht sogar eine Art Leichenerscheinung.

Die sog. fettige Degeneration der Placenta ist ihren Arten nach sehr verschieden: Verfettung der peripherischen Zellen der reifen Fötalplacenta (normale Involution); fettiger Zerfall der im Zellenstroma befindlichen Zellen; Verfettung von Blutgerinnseln u. s. w. (Wedl, Scanzoni, Ercolani, Fränkel u. A.)

Ueber die Fettmetamorphose neugebildeter Gewebe s. diese, besonders Tuberkel und Krebs.

Die Folgen der Fettmetamorphose für die verschiednen Gewebe bestehn vorzugsweise in einer verminderten oder in mannigfacher Weise veränderten, oder ganz aufgehobnen Function.

Die Fettmetamorphose der Epithelien beraubt die betreffenden Häute ihres Schutzes, wodurch verschiedne Störungen entstehn: an der Haut wie an den Schleimhäuten Erosionen und Ulcerationen. Die Fettmetamorphose der Drüsenzellen hat Aufhören der specifischen Function

und dadurch verschiedne örtliche oder allgemeine Störungen zur Folge. An den Gefässen lagern sich nach Verfettung der Endothelien weisse Blutkörperchen, Faserstoff u. s. w. an, so dass wandständige Thromben entstehn (s. p. 273). — Die Fettmetamorphose musculöser Gebilde bewirkt Verlust der Contractilität bis zu vollständiger Lähmung, was besonders am Herzen wichtig ist und zu Circulationsstörungen der schwersten Art Anlass gibt; die der Papillarmuskeln kann Insufficienz der zugehörigen Klappe, die andrer Herzstellen Erweiterung, Bildung wandständiger Thromben u. s. w. zur Folge haben. Die Fettmetamorphose organischer Muskelfasern bewirkt Erweiterungen der betreffenden Hohlgebilde (auch cylindrische und sackige Bronchiectasien). — Die Fettmetamorphose der Nervenelemente hat Verlust der specifischen Function u. s. w. zur Folge.

Fernere Nachtheile erwachsen aus der Verminderung der Consistenz: z. B. Compression und Schwund der Gelenkknorpel mit consecutiver Entzündung des unterliegenden Knochens beim sog. Malum senile; Erweiterung von Herz und Gefässen; Erweichungen des Gehirns; Zerreissungen des Herzens, der Gefässe, andrer Häute u. s. w.

Alle diese Folgen werden um so bedeutungsvoller, wenn sich bereits andre Veränderungen in den betreffenden Organen finden, wie Erweichungen der Grundsubstanzen (atheromatöse Geschwüre und atheromatöse Herde), Speckentartung der Gefässe, Verdickung der Drüsenhäute u. s. w.

H. Müller (Würzb. med. Ztschr. 1864. V, p. XII) fand bei einem an Morbus Brightii Gestorbenen in den Arterien des Gehirns und der Chorioidea hochgradige Fettdegeneration der Endothelien, welche zu deren Abstossung und zu Verstopfung des Lumens in grosser Ausdehnung führte.

Ein vollständiger Schwund fettig entarteter Gewebe und Organe kommt meist nur an einzelnen Elementen derselben (an einzelnen Epithelien und Endothelien, an Drüsenzellen, Muskelfasern u. s. w.) vor. Bei Exsudaten und Neubildungen ist derselbe heilsam, indem diese dadurch theilweise oder ganz wieder aus dem Organismus entfernt werden können: häufig bei zelligen Hypertrophien, besonders der Lymphdrüsen, Tonsillen etc., bei faserstoffigen und eitrigen Exsudaten, meist nur partiell bei Tuberkeln und Krebsen (s. d.).

Jolly (-Stricker, Studien etc. 1870. I, p. 38) fand bei Versuchen über traumatische Encephalitis, welche, meist an jungen Hühnern gemacht, die verschiednen Stadien der Entzündung von 6 Stunden bis 21 Tagen betrafen, dass die dabei eintretende Fettkörnchenzellenbildung kein untrügliches Zeichen des Zerfalls ist. Aus einem Theil der Körnchenhaufen in Capillargefässen und der Adventitia feiner Arterien und Venen wachsen bandartige und spindelförmige Fasern aus, welche die Vernarbung des entzündlichen Herdes herbeiführen helfen.

Ein Verschwinden der Fettmolecüle aus den entarteten Geweben mit vollkommner Restitution letzterer ist wahrscheinlich nur bei geringen oder mässigen Graden der Entartung und bei Aufhören der ursächlichen Momente möglich, kommt aber zweifellos sehr häufig vor.

Die allgemeinen Folgen der Fettmetamorphose hängen ab von der Art und Ausdehnung des befallnen Organs, von der Raschheit des Eintritts, der Dauer, den Complicationen u. s. w.

Bei der acuten Fettdegeneration der Neugebornen (Buhl) werden die gewöhnlich gut genährten Kinder meist asphyctisch geboren, entleeren neben diarrhoischen Flüssigkeiten Blut durch den Mastdarm oder erbrechen es, werden nach 3—6 Tagen icterisch und häufig tritt eine unstillbare Nabelblutung durchschnittlich am 5. Tag ein. Auch viele andre Organe zeigen Blutungen, äussere wie innere. (S. auch p. 299.)

Verschieden von der Fettmetamorphose ist die Zunahme des Fettgewebes durch Vergrösserung und Neubildung von Fettzellen, die sog. interstitielle Fettgewebswucherung (s. d.). Dieselbe geht meist mit consecutiver Atrophie der angrenzenden Theile, besonders der quergestreiften Muskeln, um atrophische Organe, besonders Nieren u. s. w., einher. Nicht selten aber kommen beide, die Fettentartung und die Fettgewebsneubildung, an einzelnen Stellen (z. B. an der Körpermusculatur, bei der progressiven Muskelatrophie, an den Knochen bei der sog. Osteomalacie) zusammen vor.

2. Die Pigmentinfiltration oder Pigmentmetamorphose.

(Pigmentirung, Chromatose, Melanose.)

Bruch, Unters. zur Kenntn. d. körn. Pigments der Wirbelthiere. 1844. — Zwicky, De corp. lut. origine atque transform. 1844. — N. Guillot, Arch. gén. 1845. — Hasse u. Kölliker, Ztschr. f. rat. Med. 1846. XV, p. 8. Ztschr. f. wiss. Zool. I, p. 260. — Ecker, Ztschr. f. rat. Med. 1847. VI. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 379. II, p. 587. IV, p. 515. VI, p. 259. Die krankh. Geschw. II. p. 272. — Sanderson, Monthly journ. Sept. u. Dec. 1851. — Remak, Müller's Arch. 1852. p. 115. — Förster, Virch. Arch. 1857. XII, p. 197. — Jaffé, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 192. — Zenker, J.-Ber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1858. p. 53. — Valentiner, Günsburg's Ztschr. f. klin. Med. 1859. I, p. 46. — Grohe, Virch. Arch. 1861. XX, p. 306. — Heschl, Ztschr. d. Wien. Aerzte. VI. Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1862. Nr. 40, 42, 44. — Langhans, Virch. Arch. 1869. XLIX, p. 66. — Gussenbauer, Ib. 1875. LXIII. p. 322.

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. I, Fig. 2. Taf. IV, Fig. 4, 4a u. 6. Taf. XI, Fig. 5. Taf. XV, Fig. 7—10. Taf. XVI, Fig. 5 u. 6. Taf. XVII, Fig. 12. Taf. XVIII, Fig. 3, 4 u. 7. — (Taf. VI, Fig. 6 u. 7: Anthracosis.)

Die Pigmentmetamorphose besteht in dem Auftreten eines aus dem umgewandelten Farbstoff des Blutes (Hämatin) entstehenden, verschieden gefärbten und verschieden gestalteten Körpers, des sog. Hämatoïdin und Melanin.

Das Hämatoïdin ist diffus oder körnig oder krystallinisch.

Das diffuse Hämatoïdin bewirkt eine mehr oder weniger gleichmässige, gelbe oder röthliche Färbung der betreffenden Gewebstheile und geht bald in eine der folgenden Formen über. — Das körnige Hämatoïdin zeigt, namentlich nach seinem Alter und nach

den Organen, in denen es entsteht, alle Uebergänge einer hellgelben, rothen und bräunlichen Farbe. Es ist je nach dem Fundort, nach der Entwicklung u. s. w. fein- oder grobkörnig: die Körner sind isolirt oder in verschieden grossen Haufen gruppirt, rund, eckig oder zackig, glänzend. — Das krystallinische Hämatoïdin besteht aus regelmässig gebildeten, schiefen rhombischen Säulen, welche oft fast reine Rhomboëder bilden. Ihre Grösse wechselt vom eben Wahrnehmbaren bis zum Durchmesser von c. 0,1 Mm.; ebenso variirt ihre im Allgemeinen geringe Dicke und ihre Breite. Die Krystalle sind stark lichtbrechend und durchscheinend, zuweilen selbst durchsichtig, glänzend; ihre Farbe ist im Allgemeinen ziegelroth, aber nach der Dicke der Krystalle, zum Theil auch nach den Organen verschieden. — Neben dieser Krystallform kommen in seltneren Fällen auch orangegelbe oder braunrothe, einzeln liegende, sternförmig oder unregelmässig gruppirte Nadeln vor. — Die Körner finden sich frei, oder in Zellen und schollenartigen Massen eingeschlossen, die Krystalle meist frei vor.

Sowohl das körnige, als das krystallinische Hämatoïdin ist in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure, verdünnten Mineralsäuren und Alkalien unlöslich. Durch Kalihydrat wird es gewöhnlich brennender roth; allmälig aber lockert es sich auf und zerfällt in rothe Körnchen, welche sich nach und nach auflösen. Durch concentrirte Mineralsäuren, namentlich Schwefelsäure, bisweilen auch Salpetersäure, verschwinden die scharfen Contouren der Krystalle, und es entsteht ein ähnliches Farbenspiel, wie bei der Gallenfarbstoffreaction: die Körper werden nämlich allmälig braunroth, grün, blau, rosa und verschwinden endlich in einem schmutzigen Gelb, mit Hinterlassung eines feingranulirten Wölkchens. Diese Reaction tritt jedoch nicht immer in der angegebnen Folge und mit gleicher Schärfe ein, oder es fällt bisweilen eine Farbe aus.

Ausser dem Hämatoïdin sind folgende Blutfarbstoffe bemerkenswerth: das Hämoglobin (Hämatokrystallin, Hämatoglobulin), der physiologische rothe Farbstoff der Blutkörperchen, welcher aus einem Eiweisskörper (Globulin?) und einem Farbstoff, dem Hämatin, besteht; — das Hämatin, welches besonders in seiner Verbindung mit Salzsäure, als sog. Hämin, wichtig ist (s. u.); — das Hämatoïn Preyer's (Med. Ctrbl. 1871. Nr. 4): meist nadelförmige, häufig gebogne, sternförmig gruppirt oder einzeln liegende, meist sehr fein zugespitzte Krystalle; ihre Grösse ist bedeutender als die aller andern Blutkrystalle; sie sind unlöslich in Aether, Alcohol, Wasser, leicht löslich in Kalilauge und wässriger Essigsäure.

Melanin nennt man die dunkelbraune oder schwarze, meist körnige oder unregelmässig krystallinische, selten in rhombischen Tafeln vorkommende, gegen alle Reagentien sehr wenig empfindliche, vermuthlich sehr kohlenstoffreiche Substanz, welche wahrscheinlich gleichen Ursprungs wie das Hämatoïdin ist. Es findet sich als der bekannte physiologische Farbstoff im Rete Malpighi ungefärbter und gefärbter Menschenraçen, ebenso im Auge (sowohl im Innern von Epithel-, als von Bindegewebszellen), in den Ganglienzellen, in der Arachnoidea des

verlängerten Marks. Pathologisch kommt es vorzugsweise beim Brand und in manchen, den sog. melanotischen Neubildungen vor.

Das Hämatoïdin und Melanin entstehn entweder durch eine Verlangsamung und Stockung der Circulation, oder, besonders das erstere, durch eine Extravasation des Blutes. In beiderlei Fällen bleibt der Blutfarbstoff bisweilen innerhalb der Blutkörperchen, welche dann sofort und im Ganzen sich in Pigmentkörner umwandeln. Meist aber verlässt er dieselben, und zwar auf mehrfache Weise. Entweder ist er schon im kreisenden Blut aus den Blutkörperchen in die Blutflüssigkeit übergegangen und diffundirt aus den Capillaren in die angrenzenden Gewebe: dies ist wahrscheinlich der Fall in manchen brandigen oder dem Brand nahen Organen. Oder das Blut stagnirt, die rothen Blutkörperchen entfärben sich, das Hämatin gelangt durch Diffusion des roth gewordnen Blutserums in die Gefässwand und die angrenzenden Gewebe. Der Blutfarbstoff mischt sich mit den umgebenden flüssigen Substanzen, wie dem Blutserum (bei Brand, bei Lungenödem), den Exsudaten; oder er infiltrirt die angrenzenden festen Elemente, besonders Zellen aller Art (Epithelien, Endothelien, Muskelzellen), weniger Intercellularsubstanzen, Fibringerinnsel u. s. w. Die Imbibition der Zellen mit Hämatin ist häufig ungleich, indem meist der Zelleninhalt allein, selten der Kern allein die Färbung zeigt. (Dasselbe Freibleiben des Kerns findet sich auch bei den physiologischen Pigmentirungen der äussern Haut, der Chorioidea, der Arachnoidea.) Sehr selten ist der Inhalt der Zelle und des Kerns gleichzeitig und gleichmässig gefärbt. Die Zellmembran bleibt hierbei immer ungefärbt: sie zeigt, durch Diffusion vom Zellinhalt abgehoben, keine Spur einer Färbung. — Aus diesem diffusen Zustand geht nach Tagen und Wochen das Hämatin weiter in körniges oder in krystallinisches über. — Gewöhnlich aber gelangt der Blutfarbstoff noch innerhalb der Blutkörperchen aus den Gefässen: entweder in Folge einer Gefässzerreissung, oder ohne solche, per diapedesin (s. p. 293).

Verbleibt der Blutfarbstoff innerhalb der Blutkörper-chen, so werden letztere kleiner, dichter, dunkler und resistenter gegen Reagentien. Dabei bleiben sie isolirt, oder es verbinden sich mehrere (5—15 zu unregelmässigen oder rundlichen Haufen. Diese Haufen verschmelzen meh und mehr mit einander, und schliesslich sieht man kleeblatt-, maulbeerähn liche etc. Formen, oder nur ein einziges, dichtes, beim Druck zersplitternde Pigmentkorn, oder endlich die oben genannten Krystalle. Alle diese Forme finden sich entweder frei vor, oder sie sind von einem farblosen, hellen, rund lichen oder länglichen, oder analog den Pigmenthaufen gelappten, einer Zel membran ähnlichen Saum umhüllt, welcher jedoch im Uebrigen keine Eigen schaft einer permeablen, vom Zellinhalt trennbaren Membran hat. — Manch dieser Körper sind nicht oder kaum zu unterscheiden von sog. blutkörper chenhaltigen Zellen (s. p. 303).

Verlässt der Blutfarbstoff die Blutkörperchen, so werde letztere, entweder von Anfang an sämmtlich, oder zunächst nur theilweise, sel blass und kleiner. An ihrem Rand, seltner auch in der Mitte, sieht man spät 1—4 und mehr ganz kleine, scharf begrenzte, dunkel contourirte, im Centru helle und farblose, fettähnliche Körner, bald einzeln stehend, bald eine zuweil

halbmondförmige Reihe bildend. Allmälig nehmen diese an Menge ab; die Membran verschwindet endlich ganz und es bleiben nur die Körnchen übrig, welche schliesslich auch verschwinden. — Die Körner sowohl als die sie umschliessende Membran verändern sich in Wasser, verd. Essigsäure und verd. Alkalien nicht. Conc. Essigsäure und Mineralsäuren, sowie Alkalien lösen sie vollkommen auf.

Ausser auf die obengenannten Arten verlässt der Blutfarbstoff die Gefässe vielleicht auch so, dass die rothen Blutkörperchen das Hämatin an das Blutserum abgeben, von welchem es die farblosen Blutkörperchen aufnehmen und durch Diapedese an das Parenchym abgeben (Gussenbauer).

Dass sich das Hämatoïdin, besonders dessen rhombische Form, so häufig in und auf Fetttropfen findet, liegt in der grossen gegenseitigen Adhäsion des dem Gallenfarbstoff nahestehenden Hämatoïdins und des Fettes (Langhans).

Physiologisch und pathologisch sind einige Verhältnisse bemerkenswerth, wodurch der rothe Blutfarbstoff von den Blutkörperchen getrennt wird, sich in der Blutflüssigkeit auflöst und diese roth färbt (das Blut wird durchsichtig, „lackfarben"): Verdünnen des Blutes mit Wasser, Gefrieren- und Wiederaufthauenlassen, Durchleiten electrischer Schläge, Entgasung, Behandlung mit gallensauren Salzen (Dusch), Aether (Wittich), Chloroform (Böttcher), Schwefelkohlenstoff u. s. w.

Nach Preyer's (Virch. Arch. XXX, p. 417) Beobachtungen über das Eindringen fremder Körper in contractile Zellen kann man auch eine Bildung von Pigmentzellen durch Aufnahme festen Pigments annehmen.

Der obigen Annahme, dass der Blutfarbstoff die Blutkörperchen verlässt und zuerst zu diffusem, dann zu körnigem und krystallinischem Hämatoïdin wird (Virchow), stehen andre durch das Experiment gewonnene Thatsachen entgegen. Danach entstehen zuerst blutkörperchenhaltige Zellen, indem die contractilen Zellen der Umgebung des Extravasats rothe Blutkörperchen in sich aufnehmen. Letztere verändern sich chemisch und morphologisch und werden zuerst zu grobkörnigem, resp. krystallinischem Pigment, welches weiterhin immer feinkörniger und zuletzt diffus wird. Ein Theil der Pigmentzellen wird spindelförmig, andre lösen sich auf, das Pigment wird frei und verschwindet schliesslich. (Langhans.)

Langhans brachte das aus der Ader gelassene oder durch Tödtung des Thiers (Kaninchen, Meerschweinchen) gewonnene Blut geronnen so rasch als möglich demselben oder andern Thieren unter die Haut, verschloss die Wunde und tödtete das Thier nach beliebiger Zeit. — Das Blutgerinnsel wird zuerst durch Verlust des Serums (welches farblos bleibt) kleiner und fester; sein Fibrin verschwindet durch einfache Auflösung (zum grössern Theil schon nach 24 Stunden) und die von letzterem eingeschlossnen rothen Blutkörperchen bleiben in den bindegewebigen Membranen der Umgebung des Gerinnsels haften. Die farblosen Zellen kriechen im grössten Theil des Gerinnsels zu Haufen zusammen und gehen zu Grunde; nur die der oberflächlichsten Schichten erleben vielleicht ähnliche Schicksale, wie die Zellen in der Umgebung. In letzterer häufen sich contractile Zellen an, welche die mit ihnen in Berührung kommenden rothen Blutkörperchen (1—10 und mehr) vom 2. bis 4. Tag an in sich aufnehmen. Die eingeschlossnen rothen Blutkörperchen sind zum grössern Theil kuglig und dunkler, eben so gross, wie normal oder viel kleiner. Diese Blutkörperchen bilden sich nun zu Pigment um. Sie werden zuerst dunkler und widerstandsfähiger gegen Reagentien, bald aber gelblich bis gelbroth, später rothgelb, roth oder braunroth, stark glänzend und dunkler contourirt. Es treten zuerst unregelmässig begrenzte, verhältnissmässig grosse, eckige Körperchen und sehr feine, eckige, intensiv gefärbte, stark glänzende Körnchen auf. Gegen Ende

der dritten Woche und später zeigt das Bindegewebe Spindelzellen mit Pigment von denselben Eigenschaften wie das in den contractilen Zellen: jene sind nach L. aus diesen hervorgegangen. Zuletzt nimmt das feinkörnige Pigment immer mehr zu, bis schliesslich die Körnchen so fein werden, dass sie den Anschein einer diffusen Pigmentinfiltration gewähren; die Zellsubstanz ist dann, immer mit Freibleiben des Kerns, gleichmässig gefärbt, und zwar heller und stärker gelb. Die Infiltration der Zelle mit gelbem diffusem Pigment ist also das letzte Stadium in der Geschichte des Pigments, nicht das erste, wie man bisher annahm: L. fand es immer erst in der 2. und 3. Woche. Die nicht in Spindelzellen umgewandelten pigmenthaltigen contractilen Zellen gehen schliesslich durch Fettmetamorphose zu Grunde, und das in ihnen enthaltne Pigment wird frei.

Dass auch beim Menschen unter gleichen oder ähnlichen Verhältnissen blutkörperchenhaltige Zellen vorkommen, zeigen Beobachtungen von Ecker (Z. f. rat. Med. 1847. VI, p. 87), Henle (Ib. p. 100), Kölliker (Z. f. wiss. Zool. 1849. I, p. 260), Vf. (Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 337). — Am häufigsten sieht man dies bei der Stauungslunge nach Fehlern an der Mitralklappe: der geringe Luftgehalt, die eigenthümlich gelb- oder braunröthliche Färbung, die vermehrte Consistenz, Schwere u. s. w. solcher Lungen ist durch die Anhäufung von blutkörperchenhaltigen Epithelien aller Stadien in den Lungenalveolen bedingt. Bei einem Fall von Insufficienz der Aortenklappen mit zeitweisen Paroxysmen von Dyspnöe fand ich mehrmals im Laufe zweier Jahre, dass die während letzterer ausgehusteten Sputa gleiche Epithelien enthielten.

Andrerseits ist ein Austritt des Blutfarbstoffs aus den Blutkörperchen wenigstens für die Extravasate, welche rasch durch Verlust des Serums eindicken, noch nicht bewiesen. Langhans sah bei seinen Experimenten nie das Serum und das umgebende Bindegewebe diffus gefärbt. Die contractilen Zellen, die Bildner des körnigen Pigments, nehmen den im Serum diffundirten Blutfarbstoff erst nach ihrem Absterben auf. In den Versuchen, wo L. die Blutkörperchen durch wiederholtes Gefrierenlassen und Aufthauen zerstörte und danach unter die Haut brachte, wurde der diffundirte Blutfarbstoff einfach resorbirt und bildete sich weder innerhalb noch ausserhalb der Zellen in körniges Pigment um.

Trotzdem ist es nicht wahrscheinlich, dass der von Langhans geschilderte Vorgang für alle Fälle der Hämatoïdin- und Melaninbildung Gültigkeit hat. Die Meisten halten noch an der alten, vorzugsweise von Virchow begründeten Ansicht fest. Letztere hat neuerdings Gussenbauer für die melanotischen Geschwülste weiter ausgeführt. (S. u.)

Die Zeit, innerhalb welcher die verschiednen Metamorphosen zu Hämatoïdin vor sich gehen, ist wahrscheinlich vielfach verschieden. Die kürzeste Frist, binnen welcher sich die Krystalle bilden, beträgt wohl nur wenige Tage, meist 1 bis 2 Wochen.

Das Hämatoïdin wurde lange Zeit als identisch mit dem Bilirubin betrachtet, und zwar deshalb, weil sich das Bilirubin (aus Galle) wie das Hämatoïdin (aus Blutextravasaten) aus seinen Lösungen in Chloroform immer in Krystallen von gleicher Form und Farbe abschied. Darauf aber wurde nachgewiesen, dass das Hämatoïdin (der Farbstoff der Eidotter und der Corpora lutea) durchaus verschieden ist vom Bilirubin der Galle. Der (orangerothe) Farbstoff der Blutextravasate besteht nicht blos aus „Hämatoïdin", sondern auch aus Bilirubin, so dass es nicht unzweckmässig erscheint, das mit dem Farbstoff der Corpora lutea identische Pigment nicht Hämatoïdin, sondern Luteïn zu nennen.

Holm und Staedeler (J. f. pract. Chemie. 1867. C. p. 142) wiesen nach dass das Hämatoïdin und das Bilirubin durchaus verschieden

sind. Wohl ausgebildete Krystalle des Häm. sind in auffallendem Licht cantharidengrün, solche des Bil. orangeroth. H. löst sich in Schwefelkohlenstoff mit flammendrother, oder, bei verdünnten Lösungen, mit orangerother Farbe, B. mit goldgelber. B. geht mit den Alcalien Verbindungen nach festen Verhältnissen ein und ist in den eigentlichen Alcalien löslich, H. dagegen nicht; es kann daher einer Lösung von B. in Chloroform das B. durch Schütteln mit Alcalilaugen entzogen werden, der des H. nicht. B. gibt mit untersalpetersäurehaltiger Salpetersäure in weingeistiger Lösung ein prachtvolles Farbenspiel von grün, blau, violett, roth, gelb (Gallenfarbstoffreaction); das H. wird durch Untersalpetersäure dagegen sofort hellblau gefärbt und dann entweder gelb oder farblos. — Das Luteïn soll nach Thudichum (Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 1) auch identisch sein mit dem gelben Farbstoff der Butter, der Fette, des Blutserums und vieler Pflanzen (Blüthen, Staubfäden, Samen).

Salkowsky (Hoppe-Seyler, Med.-chem. Unters. 3. H. p. 436) fand hingegen, dass Hämatoïdin aus einer Strumacyste alle Eigenschaften des Bilirubins hatte. Nach S. war das von Holm (aus den Corpora lutea) untersuchte Hämatoïdin nicht rein, oder es existiren verschiedne Hämatoïdine. — Zweifel (Arch. f. Gynäk. VII, p. 474) fand im Dickdarminhalt todtgeborner Kinder Hämatoïdinkrystalle; durch Ausziehen des Meconium mit Chloroform kamen Bilirubinkrystalle zum Vorschein.

Neben dem Bilirubin ($C_{30}H_{18}N_2O_6$) finden sich in der Galle (Gallensteinen) noch andre Farbstoffe, das Bilifuscin ($C_{32}H_{20}N_2O_8$), Biliprasin ($C_{32}H_{22}N_2O_{12}$) und Bilihumin, welche als Abkömmlinge des Bilirubins betrachtet werden können. Das Biliverdin ($C_{32}H_{20}N_2O_{10}$?), welches mit Sicherheit noch nicht als natürliches Vorkommniss nachgewiesen ist, kann aus dem Bilirubin künstlich dargestellt werden.

Nach Perls (Kön. med. Ges. Nov. 1866) werden die nicht krystallinischen aus Blutfarbstoff entstehenden Pigmente durch Ferrocyankalium und eisenfreie Salzsäure (Bildung von Berlinerblau) blau, das Pigment der Chorioidea und die wahrscheinlich aus Fett oder Gallenfarbstoff abzuleitenden Pigmente dagegen nicht.

Die bisweilen im Innern von Leberzellen vorkommenden dunkelrothen, rothbraunen und schwarzen Pigmentmoleküle entstehen wahrscheinlich aus dem normal in den Leberzellen vorkommenden Gallenfarbstoff.

Die bei Kindern der ersten Lebenswochen vorkommenden gelben oder rothen, nadel-, selten tafelförmigen Krystalle werden von Manchen für Bilirubin, von Andern für Hämatoïdin gehalten. Sie finden sich nur bei bestehender oder verschwindender allgemeiner Gelbsucht (sog. Icterus neonatorum), sowohl bei lebend Gebornen als bei Todtfaulen. Die Krystallbildung war stets postmortal, nach Manchen nur bei vorausgegangnen Respirationsstörungen, nach Andern unabhängig davon. Die Krystalle finden sich stets in den Nieren, am reichlichsten in den Papillenspitzen (meist mit reichlichem Harnsäureinfarct), spärlich in der Rinde; sie liegen im Lumen, in den Epithelien, im Stroma zwischen den Harncanälchen, in den Gefässen. Häufig sind sie auch im Blut, und zwar innerhalb der Fibringerinnsel, sowie in den weissen Blutkörperchen; in geringer Menge kommen sie in fast allen Organen vor. — Bei Icterus Erwachsener fehlen die Krystalle: nur bei acuter Leberatrophie wurden sie von Zenker u. A. gefunden. — Vergl. Meckel, Char.-Ann. IV, p. 257. — Virchow, Verh. d. Ges. f. Gebrtsh. II, p. 199. Ges. Abh. p. 859. — Buhl, Klin. d. Gebrtsk. I, p. 281. — Neumann, Arch. d. Heilk. VIII, p. 170. IX, p. 40. — Klebs, Hdb. p. 626. — Orth, Virch. Arch. 1875. LXIII, p. 447.

Die Zeitdauer, welche das Hämatoïdin im Körper verbleibt, ist verschieden. Dass es schliesslich in den meisten Fällen verschwindet, ist wohl sicher. Jedoch über die nähern Vorgänge dabei ist nichts bekannt.

Nach den Erfahrungen an Hämorrhagien der Haut durch Contusionen

schwindet das Hämatoïdin ziemlich rasch, während das Pigment in der Narbe chronischer Unterschenkelgeschwüre nicht selten Jahrzehnte ziemlich unverändert fortbesteht.

Die Hämatoïdinmetamorphose kommt sowohl unter physiologischen als unter pathologischen Verhältnissen vor.

Physiologisch gehört insbesondre hierher die Bildung der Corpora lutea der Ovarien. — Hämatoïdin kommt ferner in manchen Organen so häufig vor, dass es als nahezu physiologisch gehalten werden kann: so in den Scheiden der Hirngefässe (?), im Epithel der Plexus chorioidei.

Das aus den Gefässen des Graaf'schen Follikels in dessen Höhle ergossne Blut gerinnt und verändert sich einige Monate lang nur wenig. Ungefähr vom 4. Monat an beginnt das Blutgerinnsel zu atrophiren; sein Centrum zeigt entfärbte Blutkörperchen, sowie diffuses, körniges und krystallinisches Pigment, namentlich schöne ziegelrothe Krystalle, frei oder in Zellen eingeschlossen. — Bisweilen entstehn statt der Corpora lutea anders gefärbte Körper: z. B. Corpora nigra in Folge der Umwandlung des Extravasates in schwarzes Pigment, oder Corpora albida bei geringem Bluterguss (wie bei alten Frauen).

Die meist grössern, kugligen, rothen, glänzenden Massen in der Lymphscheide der kleinen Hirngefässe sind nach Robin (l. c.), Westphal (Arch. f. Phys. I, p. 67) u. A. bei ältern Individuen ein physiologischer, nach Wedl u. A. ein pathologischer Befund. Nach Stein (Nonn. de pigmento etc. 1858) sind sie fettiger Natur; nach Adler (Arch. f. Psych. 1875. V, p. 346) Derivate eines Eiweisskörpers. — Aehnliche oder gleiche Körper finden sich nach Riedel (Arch. f. micr. Anat. 1875. XI, p. 272) gleichzeitig auch in den Ganglienzellen.

Unter pathologischen Verhältnissen findet sich die Hämatoïdinmetamorphose häufig. An und für sich hat dieselbe nur geringe Bedeutung, indem sie die Function der betreffenden Theile nicht wesentlich beeinträchtigt, ausser da, wo das Pigment in sehr grosser Masse vorkommt, sowie in den nur unter besondern Umständen eintretenden Fällen, wo das Pigment in das Innere des Gefässsystems gelangt und weiterhin zu Verstopfungen der Capillaren Anlass gibt (Melanämie: s. u.). Aus dem Vorhandensein von Pigment lässt sich aber sicher schliessen, dass an dem betreffenden Ort einmal oder zu wiederholten Malen Hyperämien und besonders Hämorrhagien verschiedner Art vorkamen. So schliesst man aus der punctirten oder streifigen schwarzen Färbung der Milz auf früher dagewesene stärkere Hyperämien u. s. w., wie sie im Wechselfieberanfall vorkommen; aus reichlichem Pigment in der Adventitia der kleinen Hirngefässe auf Hirncongestionen; u. s. w. Unzulässig dagegen wäre der umgekehrte Schluss: denn in vielen Fällen von Blutextravasation wird der Blutfarbstoff ohne Weiteres und ohne eine Pigmentmetamorphose einzugehen, resorbirt. (S. p. 305.) Nur da, wo man frühere Entwicklungsstufen dieses Pigments findet, ist seine Entstehung aus dem Blut zweifellos.

Die Pigmentmetamorphose betrifft normale Gewebe aller Art, welche gefässhaltig sind oder in deren Nähe Gefässe liegen: Zellen, als Epithelzellen, Drüsenzellen jeder Art (auch die der Milz und der Lymph

drüsen), Endothelien; Bindegewebe aller Art, besonders das der äussern Haut, der Schleim- und serösen Häute, die Adventitia der Gefässe, das Lymphdrüsen- und Milzgewebe, u. s. w.; Muskelfasern, sowohl quergestreifte als glatte; Gehirn- und Nervensubstanz.

Die Pigmentirung der äussern Haut betrifft entweder das Rete Malpighi oder das Corium. Pigment im Rete Malpighi findet sich in geringerem Grade normal, in höhern Graden bei den gefärbten Menschenraçen, deren Kinder übrigens erst einige Tage nach der Geburt sich färben, sowie bei Menschen mit angebornem oder erworbnem dunklerem Teint. Sehr constant ist die gleiche Pigmentirung des Rete Malpighi, welche in der Linea alba, dem Warzenhof u. s. w. bei Schwangern; nicht selten die ebenda und bei Uteruskranken bisweilen im Gesicht (sog. Chloasma uterinum) vorkommende Pigmentirung, welche sämmtlich nach dem Wochenbett u. s. w. meist wieder verschwinden; — die Pigmentirung bei Sommersprossen, beim sog. Chloasma und bei Melasma, bei Morbus Addisonii. Pigmentirung des Corium kommt nach Hyperämien durch warme Umschläge, Senfteige, Vesicatore u. s. w., nach chronischen Entzündungen, besonders in der Umgebung langdauernder Unterschenkelgeschwüre, in dunklen Muttermälern, in den sehr seltnen Fällen wirklicher Melanose vor. Die bekannte kupferrothe Farbe der meisten syphilitischen Hautausschläge beruht gleichfalls auf einer Hämatoidinbildung der Cutis. — Von manchen Hautfärbungen ist die Ursache sowie der Sitz noch unbekannt. So sind bei Hysterischen männlichen und weiblichen Geschlechts analoge Färbungen, besonders der Gesichtshaut, bei letztern bisweilen sogar die Bildung einer gefärbten Hautabsondrung (Chromokrinie, Stearrhoea nigricans) beobachtet worden. Endlich existiren eine Anzahl wohl constatirter Fälle, wo durch Erregungen des Nervensystems (Schreck, Angst u. s. w.) oder durch schwere Gehirnkrankheiten rasch oder langsam hochgradige oder schwächere, stellenweise oder allgemeine, dunkle, selbst negerähnliche Hautfärbungen entstanden. — Die Aenderungen der Hautfarbe bei manchen Thieren besonders dem Chamäleon, je nach den verschiednen Stimmungen des Thiers (Wohlbehagen oder Zorn) beruhen auf Contractionszuständen der sternförmigen Pigmentzellen der Haut, sind also den betreffenden nervösen Pigmentirungen des Menschen nicht analog.

Schleimhäute zeigen eine meist schwarze, seltner braune und meist fleckige Pigmentirung nach chronischen Catarrhen und Hämorrhagien, bisweilen auch in Folge langen Verweilens des Blutes, z. B. in der Magenhöhle. Das Pigment sitzt selten in den Epithelien der Schleimhaut oder der Drüsen, meist im Schleimhautgewebe. — Die sehr häufige schwarze Färbung der Dünndarmzotten entsteht nicht durch gewöhnliches Pigment, sondern durch eine in Aether lösliche, also fettige Substanz. — In manchen Fällen dieser Art liegt kein Catarrh vor, sondern wahrscheinlich rührt das Fett von Blut her, welches nach Magen- und andern Blutungen in den Darm gelangte und hier von den Zotten resorbirt wurde.

Seröse Häute zeigen eine meist schwarze, meist fleckige, selten gleichmässige Pigmentirung nach Entzündungen und Hämorrhagien. Das Pigment sitzt gewöhnlich in den Bindegewebskörperchen. — (Eine eigenthümliche röthliche Pigmentirung, welche besonders an der Aussenfläche des obern Jejunum vorkommt, hat ihren Sitz nicht in der Serosa, sondern in den organischen Muskelfasern; die färbende Substanz ist aber fettiger Natur.) (S. p. 420.)

Im Gefässsystem kommt die Pigmentmetamorphose am häufigsten in der Adventitia der kleinsten Arterien vor: besonders die hämorrhagische Pachymeningitis liefert schöne derartige Präparate.

Die Pigmentirung der Lungen bei länger dauernder Stauungshyperämie ist schon erwähnt (s. p. 260). Orth (Virch. Arch. 1873. LVIII, p. 126) sah in einem Fall von brauner Induration der Lungen neben der gewöhnlichen Pigmentablagerung in den Alveolen noch eine sehr reichliche Anfüllung der Capillaren und kleinen Blutgefässe mit demselben Pigment.

Die Pigmentmetamorphose der übrigen Gewebe und Organe hat geringere pathologische Wichtigkeit. Ueber das sog. Lungenpigment s. p. 87.

Als Ochronose beschreibt Virchow (Arch. XXXVII, p. 212) eine eigenthümliche schwarze Färbung fast sämmtlicher Knorpel und Bandscheiben der grossen und kleinen Gelenke, der Synovialmembranen, der Knorpel der Respirationsorgane, der Intervertebralbandscheiben, der Innenhaut der grossen Arterien u. s. w., welche bei einem 67jährigen Mann vorkam. Die Färbung der Knorpel schwankte an verschiednen Stellen von Hellgrau bis Schwarz. Das Microscop zeigte braune oder gelbe, in die Intercellularsubstanz eingelagerte Körner. Die Farbe war wahrscheinlich durch ein Derivat des Blutfarbstoffs bedingt. — Rippen und Bronchialknorpel zeigen bei alten Leuten in der Regel ein dunkles Colorit durch Ablagerung feiner Pigmentmoleküle. Der vorliegende Fall wiederholt diesen Zustand in verstärktem Maass.

Die Pigmentmetamorphose neugebildeter Gewebe aller Art, wenn dieselben gefässhaltig sind, betrifft besonders neugebildetes Bindegewebe, wie die Pseudomembranen seröser Häute, die Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe auf der Innenfläche der Dura mater, Hypertrophien von Bindegewebe, Narbengewebe, Geschwülste etc. In einzelnen Fällen ist die (Extravasation und) Pigmentirung wichtiger oder augenfälliger als die Bindegewebs- und Gefässneubildung selbst: z. B. bei der sog. Intermeningealapoplexie, bei den melanotischen Sarkomen und Krebsen. S. Weiteres bei den Neubildungen.

Nach Neumann (Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 66) ist die Melanose ähnlich der Fettdegeneration und Verkäsung als eine eigne Form der Rückbildung der Gewebe zu betrachten.

Reine Pigmentgeschwülste oder Melanome, d. h. Neubildungen, welche aus dem präexistenten Bindegewebe und aus darin abgelagertem, massenhaftem Pigment bestehn, kommen selten vor, am häufigsten an der Chorioidea und Iris. (Weiteres s. u.)

Ueber andersartige abnorme Färbungen sind die betreffenden Capitel zu vergleichen: durch Substanzen, welche von aussen in den Organismus gelangen (p. 86), durch Anämie, Hyperämie und Hämorrhagie (s. d.), durch Metamorphosen und Infiltrationen, besonders die fettige (s. d.), durch Galle (s. Icterus), u. s. w.

Wegen mancher Aehnlichkeit mit den Melaninfärbungen und wegen ihres vielfachen pathologischen Interesses ist hier auch die Argyrie zu erwähnen.

Die Argyrie besteht in einer eigenthümlich graublauen bis schwärzlichen Färbung der Haut und verschiedner innerer Organe nach einem längere Zeit fortgesetzten innerlichen Gebrauch von Höllenstein. Die Hautfärbung betrifft die ganze Oberfläche, am stärksten das Gesicht. Das Epithel ist vollkommen ungefärbt. Besonders stark gefärbt ist das Corium in seiner obersten Lage, weniger in den tiefern Lagen; das tiefe Binde- und Unterhautfettgewebe sind im Allgemeinen silberfrei. Die Schweissdrüsen zeigen in der Membrana propria der tiefern, eigentlich drüsigen Theile eine starke, in den Ausführungsgängen eine geringe oder gar keine Färbung; das Epithel ist frei davon. Viel weniger gefärbt sind die Talgdrüsen. Die Haare sind an den epithelialen Theilen frei, in der Glashaut stark, in der Papille wenig gefärbt. Die glatten Hautmus-

keln zeigen eine intensive Färbung. Auch in den Schleimhäuten sind die Epithelien ungefärbt. Die Darmzotten, das adenoide Gewebe in der Umgebung der Magen- und Darmdrüsen, die Muscularis mucosae sind stark, das submucöse Gewebe, die eigentliche Muscularis, die Serosa schwach gefärbt. Unter den übrigen drüsigen Organen zeigen die Nieren die stärkste Versilberung, vorzugsweise in den Gefässschlingen der Glomeruli, weniger in der Membrana propria der schleifenförmigen Harncanälchen und der Sammelröhren, am wenigsten im Bindegewebe der Nierenpapillen. Das Herz zeigt schwache Färbung, die grossen Arterien stellenweise starke; in Haut und Schleimhäuten sind kleine und kleinste Arterien in Intima und Media, sowie die Capillaren stark, die Venen nur im Verdauungscanal gefärbt. Unter den Lymphdrüsen zeigen nur die des Mesenteriums und einige des Retroperitonäums in Kapsel, Septen und Hilusstroma spärliche, in den Spannfasern der Follikel dichte Färbung. Die eigentliche Hirn- und Nervensubstanz ist frei, die Dura schwach, die Plexus chorioidei dagegen sind geradezu tintenschwarz gefärbt. Knorpel und Knochen sind nur in ihren Umhüllungen schwach, die Synovialhaut und besonders die Zotten sind stark gefärbt.

Ueber das Wesen der Argyrie bestehn zwei Ansichten. Nach der einen findet eine rein mechanische Ablagerung des Silbers statt (Virchow, vorzugsweise Riemer). Es wird reducirt im Darmcanal aufgenommen, auf dem Weg der Lymphe weiter geführt, zum Theil in den Lymphdrüsen abgesetzt, grösstentheils aber in den Blutstrom gebracht. Hier dringt es durch die Gefässwand und wird an bestimmten Gewebsstellen dauernd aufgespeichert. Nach der andern Ansicht (Frommann, Huet u. A.) wird das im Serum gelöste Silberalbuminat, nachdem es die Gefässe verlassen, unlöslich.

Vergl. Swediauer, Méd. éclairée etc. p. 342. — Geuns, Arch. f. d. holl. Beitr. 1858. I, p. 106. — Frommann, Virch. Arch. 1859. XVII, p. 135. — Huet, J. de l'anat. et de la phys. 1873. IV, p. 408. — Duguet, Gaz. méd. de Paris. 1874: Argyrie nach lange Zeit fortgesetzten Bepinselungen des Rachens. — Riemer, Arch. d. Heilk. 1875. XVI, p. 296 u. 385.

Pseudopigmentirungen oder Pseudomelanosen nennt man diejenigen grauen oder schwärzlichen Färbungen, welche durch Schwefeleisen zustandekommen. Letzteres entsteht entweder bei Entwicklung von Schwefelwasserstoff im Darmcanal, oder bei Fäulniss von Exsudaten oder Geweben. Solche Färbungen finden sich am häufigsten im Magen, in alten Jauchehöhlen der Extremitäten, seröser Säcke u. s. w.

3. Die Verkalkung und Steinbildung.

(Verkreidung, Versteinerung, Incrustation, Petrification.)

Meyer, Ztschr. f. rat. Med. 1851. I. — Schröder v. d. Kolk, Nederl. lanc. 1853. p. 97. — O. Weber, Virch. Arch. 1854. VI, p. 561. — Virchow, Arch. 1855. VIII, p. 103. IX, p. 618. XX, p. 403. — H. Meckel, Microgeologie. 1856. — Vogel, In Virch. Hdb. d. Path. 1856—65. VI, 2. p. 548. — Beckmann, Virch. Arch. 1858. XV, p. 540. — Thierfelder, Arch. d. Heilk. 1875. XVI, p. 441.

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. XVIII, Fig. 2 u. 2a. Taf. XXIII, Fig. 1 u. 1a.

Die Verkalkung besteht entweder in einer Durchdringung (Infiltration) der Gewebe und der Drüsensecrete mit Molekülen oder grössern

Körnern, seltner Krystallen, vorzugsweise von kohlensauren und phosphorsauren Kalk-, meist auch von dergleichen Magnesiasalzen; — oder in einer abnormen Ablagerung der specifischen Drüsensecrete, besonders von Harn- und Gallenbestandtheilen. Hierdurch entstehen in Geweben verschieden bis steinharte Verdichtungen: sog. Verkalkung, Verkreidung; — in Flüssigkeiten die sog. Concremente oder Steine.

1. Die Gewebsverkalkung.

Tritt die Verkalkung in Geweben auf, z. B. in der Grundsubstanz der Rippenknorpel, so sieht man unter dem Microscop zuerst kleinste Moleküle, durch welche der betreffende Theil, z. B. die hyaline Knorpelsubstanz, staubartig getrübt wird. Die Moleküle nehmen allmälig an Grösse zu; gleichzeitig werden neue, welche ebenfalls wachsen, abgelagert. Dadurch wird die Structur des befallnen Gewebstheils allmälig unkenntlich, indem an den am meisten veränderten Stellen das Gewebe undurchsichtig wird und ganz aus grössern oder kleinern, unregelmässig eckigen oder rundlichen Körnchen besteht. Diese schmelzen endlich zu einer homogenen Masse zusammen, welche bei durchgehendem Licht dunkle schwarze Ränder und eine stark glänzende Mitte hat, bei auffallendem Licht aber eigenthümlich weisslich aussieht, und in welcher man die nicht verkalkten Zellen meist noch deutlich wahrnimmt. In diesem Stadium ist häufig wieder eine gewisse Durchsichtigkeit eingetreten (ebenso wie z. B. Glas, Krystalle im gepulverten Zustand undurchsichtig sind, bei inniger Berührung ihrer feinsten Theile, d. h. Zusammenschmelzung, aber wieder durchsichtig werden). Durch Carmin werden die verkalkten Theile nicht, durch Hämatoxylin werden sie blau gefärbt. Feine Schliffe zeigen auch eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Knochengewebe, welche aber bei genauerer Betrachtung und bei Zusatz von Reagentien schwindet.

Setzt man zu den verkalkten Geweben stärkere Säuren, besonders Salzsäure oder Salpetersäure, so hellen sie sich von der Peripherie nach dem Centrum auf und es kehrt ihre normale Structur mehr oder weniger vollkommen zurück; nur sind die Theile gewöhnlich stark abgeblasst, da die zugesetzte Säure stets auch die normalen Gewebe mehr oder weniger stark angreift. Diese Aufhellung geschieht meist mit verschieden reichlicher Luftblasenentwicklung. Die Blasen bestehn aus Kohlensäure. Ist die Luftentwicklung stark, so ist anzunehmen, dass die abgelagerte Masse ganz oder grösstentheils aus kohlensaurem Kalk besteht; ist sie gering, so ist phosphorsaurer Kalk in überwiegender Menge vorhanden. In fast allen Fällen finden sich ausserdem noch geringe Mengen andrer Kalksalze, Magnesiasalze u. s. w.

Das Vorkommen der Verkalkung ist sowohl ein physiologisches als ein pathologisches.

Das physiologische Paradigma der Gewebsverkalkung ist

der wachsende Knochen, der sog. Hirnsand der Zirbeldrüse und der Adergeflechte.

Gleichsam den Uebergang zu den pathologischen Verhältnissen bilden die Fälle von Verkalkung der Knorpel, der Arterien u. s. w. im Greisenalter.

Die pathologische Verkalkung betrifft alle Theile des normalen Organismus (vorzugsweise hyalinen Knorpel, Herzklappen, Gefässhäute, besonders der Arterien und Capillaren, — seltner Haut, Schleimhäute, seröse Häute, Muskeln, quergestreifte und glatte, besonders der Arterienwand, Sehnen u. s. w.); alle Gewebe desselben (ausser dem Bindegewebe und Knorpelgewebe, besonders auch das eigentliche und das interstitielle Drüsengewebe); die Placenta; Thromben, Extravasate, Exsudate, brandige Massen (s. u.); endlich Neubildungen aller Art, bald nur peripherisch, bald in ihrer ganzen Dicke. Am häufigsten betrifft sie das neugebildete Bindegewebe, besonders das durch chronische Entzündung entstandne in Herzklappen und in der Intima der Arterien, seltner das in Adhäsionen und Pseudomembranen, in Hypertrophien und Geschwülsten u. s. w. — Die Verkalkung ergreift sowohl Zellen, namentlich Knorpelzellen, als besonders Intercellularsubstanzen, am häufigsten die des Knorpels. An Zellen wiederholt sich, wenn dieselben geschichtet sind, diese Schichtung in gleich regelmässiger Weise, z. B. in den Hirnhäuten, im Ependym, in den Adergeflechten, in der Hirnsubstanz selbst. Die Intercellularsubstanz des Knorpels verkalkt gewöhnlich zuerst am meisten entfernt von den Gefässen.

Ueber Verkalkungen der Placenta vergl. Cruveilhier (Anat. path. 1829. Livr. 1, p. 6. Livr. XVI, p. 2), Späth und Wedl (Klin. d. Geburtsk. von Chiari u. s. w. 1858), Langhans (Arch. f. Gynäk. III, p. 150) und Fränkel (Ib. II, p. 373). Meist sind vorzugsweise die Wandungen der Capillaren und Zottengefässe, also Theile der Fötalplacenta, mit Kalk imprägnirt; seltner die Epithelialschicht der Zottenstämme, sowie ihre Grundsubstanz. — Nach Langhans bildet die Verkalkung in der ausgetragnen Placenta netzförmige unregelmässige Linien oder kleine Platten in der Placenta materna und feine drehrunde Stäbchen, welche jedoch die fötale Oberfläche des Mutterkuchens nicht erreichen. Daher wird das Gedeihen des Kindes nicht wesentlich beeinträchtigt. — Die Verkalkung in Placenten seit längerer Zeit abgestorbner nicht ausgetragner Früchte ist nach Fränkel auf das fötale Gewebe beschränkt und findet sich nur in den feinern Zotten: nicht in ihrer ganzen Dicke, sondern nur in der Wand der Gefässe und in deren Lumen, nach L. nur an letzterer Stelle. Ob diese Verkalkung den Tod des Fötus erklärt, ist noch fraglich.

Die Folgen der Verkalkung sind mehr oder weniger vollständiger Verlust der Function und aller übrigen Eigenschaften der Gewebe: z. B. an Zellen aller Art (am häufigsten an den Epithelien der catarrhalischen oder geschwürigen Harnblasenschleimhaut), an der Krystalllinse, an Muskeln, Knorpeln, an den Herzklappen. An den Gefässhäuten, besonders denen der Arterien, ist die Verkalkung durch die in Folge der Starrheit und Unebenheit eintretende Reibung und Strudelbildung, sowie durch die Aufhebung der Elasticität und Contractilität der Gefässwand, durch die Rückwirkung auf das Herz (bisweilen Hyper-

trophie des linken Ventrikels), besonders aber auf den peripherischen Verbreitungsbezirk (welcher dadurch weniger Blut erhält u. s. w.), nicht selten auch durch die Zerreissung practisch am wichtigsten. — Eine weitere Veränderung verkalkter Theile, namentlich auch eine Rückbildung derselben, ist nicht bekannt. — Die Verkalkung mancher Geschwülste, z. B. der Fibrome, Enchondrome, Strumen, Tuberkel, Krebse, Cysten, sowie die extrauteriner Früchte (sog. Lithopädien oder Steinkinder) ist von Nutzen für den Gesammtorganismus, da sie das Wachsthum jener und deren weiteren allgemeinen Einfluss verhindert.

Die Ursachen der Gewebsverkalkung sind am häufigsten Anämie aus verschiednen Ursachen: daher ihre Häufigkeit im Alter bei den verschiednen Krankheiten des Herzens und sämmtlicher Gefässarten, besonders bei Verödung der Capillaren; ferner Anämie bei verminderter Function (manche Sehnen- und Rippenknorpelverkalkungen), bei den sog. chronischen Entzündungen, Indurationen u. s. w., bei denen eine Gefässverödung statt hat (Verkalkungen von Herzklappen), in manchen Neubildungen, welche gefässlos (Tuberkel) oder gefässarm (Fibrome, Enchondrome) sind. — Ferner findet sich häufig Verkalkung in Form einer Sequestration abgestorbner Gewebsmassen (Lithopädien; Trichinen und andre Parasiten — Eiterheerde in Lymphdrüsen u. s. w.).

Thierfelder hat für die provisorische Knorpelverkalkung und für einige pathologische Verkalkungen den Nachweis geführt, dass ein Gewebe, je weiter es von den Canälen der Nahrungszufuhr abliegt, um so träger von der Ernährungsflüssigkeit durchströmt wird und um so günstigere mechanische und chemische Bedingungen für Ablagerung von Kalksalzen darbietet.

Virchow (Arch. L, p. 304) fand mehrmals, wenn am Schädeldach äusserlich Spuren von Impression oder Fissur waren, in den darunter liegenden, scheinbar unversehrten Theilen der Gyri eine grosse Menge von Ganglienzellen der grauen Rinde verkalkt. Er nimmt demnach eine Necrose u. s. w. durch Commotion an. — Verkalkung der Ganglienzellen im Gehirn fanden auch Zahn und Klebs (Corr. d. Schweiz. Aerzte. 1872. Nr. 3).

Die Genese der Gewebsverkalkung ist eine verschiedne.

Bei der gewöhnlichen Verkalkung der Gewebe müssen die Kalksalze in löslicher Form in das Gewebe gebracht und dort abgelagert werden. Als ein Lösungsmittel des kohlen- und phosphorsauren Kalkes ist die Kohlensäure zu betrachten, welche stets in solcher Menge im Blut enthalten ist, dass doppeltkohlensaurer Kalk und wenigstens neutraler phosphorsaurer Kalk entstehen können, welche beide Salze löslich sind. Jedenfalls sind aber noch andre Säuren, welche lösliche Kalksalze bilden, bei der Ueberführung des Kalkes in die verkalkenden Gewebe betheiligt (die flüchtigen Fettsäuren, die Milchsäure und die Glycerinphosphorsäure). An Ort und Stelle angelangt, müssen dann die Kalksalze wieder in die unlösliche Form übergehen. Ist Kohlensäure das Lösungsmittel, so wäre dieser Vorgang unter der Annahme möglich, dass dieselbe entweicht; andrerseits könnten die Kalksalze als unlösliche Verbindungen niedergeschlagen und so fest gehalten werden,

und es lässt sich wohl annehmen, dass solche Niederschläge durch die höhern Fettsäuren bewirkt werden, deren Kalksalze bekanntlich unlöslich sind. Der unlösliche fettsaure Kalk könnte dann durch Oxydation in kohlensauren Kalk übergeführt werden. Auch neutrale oder basisch phosphorsaure Alcalien könnten diese Fällung veranlassen: denn der basisch phosphorsaure Kalk ist nicht, der neutrale nur sehr wenig löslich.

Bisweilen entsteht die Verkalkung in Folge von Metastasen. Bei massenhafter Resorption von Kalkerde aus den Knochen (ausgebreitete Caries, zahlreiche Knochencarcinome u. s. w.) und gehinderter Ausscheidung derselben durch die Nieren werden nämlich die Kalksalze an andern Stellen des Organismus abgelagert: am häufigsten in den Nierenpyramiden (sog. Kalkinfarct); seltner im Lungengewebe, in der Magenschleimhaut, noch seltner in der Darmschleimhaut, in der Schleimhaut der Siebbein- und Keilbeinhöhlen, in der Dura mater, Leber, in den Hirngefässen. Die betreffenden Stellen erhalten dadurch meist eine bimssteinähnliche Consistenz.

Küttner (Virch. Arch. 1872. LV, p. 521) beschreibt eine plötzlich entstandne, rasch sich ausbreitende Verkalkung der Innenhaut fast aller Körperarterien, besonders der kleinsten, bei einem 20jähr. Mann mit scrofulöser Caries der meisten Wirbel und mit Speckleber u. s. w.

Vorzugsweise aus harnsaurem Natron bestehende Ablagerungen kommen bei Arthritis, besonders in den Gelenkknorpeln, in den umgebenden Bändern und Sehnen und in den Ohrknorpeln, seltner in den spongiösen Knochenenden, der Haut, den Nieren, Gefässen und im interstitiellen Gewebe der Nierenpyramiden vor.

Die Gichtconcretionen werden nach Garrod (The nature and treatement of gout. 1859. Uebers. von Eisenmann. 1861) ursprünglich als eine limpide Flüssigkeit ausgeschieden, welche sehr reich an harnsaurem Natron ist: letzteres krystallisirt heraus, wodurch die Flüssigkeit ein milchiges Aussehen gewinnt; der flüssige Theil wird allmälig resorbirt und so wird das Exsudat nach und nach fest und endlich ganz hart. Bisweilen enthalten die Concretionen viel phosphorsauren Kalk: wahrscheinlich in Folge einer secundären Ablagerung, indem das harnsaure Natron, wie ein fremder Körper wirkend, eine gewöhnliche Entzündung veranlasst, deren Product verkreidet. — G. fand unter 37 Gichtkranken bei 17 sichtbare Gichtablagerungen: darunter war bei 7 die Ablagerung nur an den Ohren und im Umfang der Gelenke wahrnehmbar, und nur 1mal fand sie sich an andern Körpertheilen ohne Betheiligung der Ohren. Die Ablagerungen in den Falten der Ohrmuschel wechseln von der Grösse eines Stecknadelkopfs bis zu der einer halben Erbse, sind fest oder weich, lassen in letzterem Fall beim Anstechen eine rahmähnliche Flüssigkeit austreten und bestehen aus Nadeln von harnsaurem Natron. — Vergl. auch Hartmann. Ueb. einen Fall von Arthritis urica. Berl. Diss. 1868.

Die harnsauren Salze lagern sich nach Ranvier-Cornil zuerst in den Zellen selbst, später erst zwischen denselben, nach Zalesky's an Vögeln mit Unterbindung der Ureteren angestellten Experimenten zuerst in der Zwischensubstanz der Zellen ab. — Nach Chrzonszcewsky (Virch. Arch. XXXV, p. 174) bilden sich die wesentlichsten Mengen von Harnsäure nicht in den Nieren, sondern im Bindegewebe, von wo sie in die Lymphgefässe (die bisweilen damit wie injicirt sind) und weiter in die Nieren gelangen.

2. Die Concrement- oder Steinbildung.

Tritt die Verkalkung in Flüssigkeiten (Secreten) auf, so werden diese zuerst trübe, kalkmilchähnlich, consistenter, später zu einem mörtelartigen Brei, endlich zu einer Kreide oder Stein ähnlichen Masse: sog. Steine oder Concremente. Diese haben eine sehr verschiedne Grösse und Gestalt. Letztere hängt theils von der Form der das Concrement einschliessenden Höhle, theils von unbekannten Ursachen ab. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckrig. Ihre Consistenz ist bald weich und bröcklig, bald stein- oder knochenhart. Ihre Farbe wechselt nach der wesentlichen Zusammensetzung des Concrements und nach unwesentlichen Bestandtheilen zwischen weiss, gelb, röthlich, braunschwarz u. s. w.

Die microscopische Untersuchung der Concremente geschieht an geschliffnen Sägeschnitten oder an Trümmern derselben, wenn erstere wegen deren Bröcklichkeit nicht herzustellen sind. Im erstern Fall sieht man bei durchgehendem Licht in einer hellen Grundsubstanz unregelmässig rundliche, längliche und anders gestaltete, verschieden grosse Stellen, welche bisweilen Knochenkörperchen nicht unähnlich sind, sich aber als mit Luft gefüllte Lücken, theils natürliche, theils künstlich beim Schleifen entstandne, ausweisen; die Grundsubstanz selbst ist ganz structurlos. Im andern Fall sieht man kleinere und grössere, ganz unregelmässige, schwarz contourirte Fragmente, welche bei Säurezusatz sich in der beschriebnen Weise verhalten.

Die Ursachen der Concrementbildung bestehn besonders in Catarrhen der betreffenden Schleimhäute, in der Anwesenheit fremder Körper, in Veränderungen der Drüsensecrete.

Studensky (Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 53) brachte glatte und rauhe Glasperlen, sowie Guttaperchakugeln in die Harnblase von Hunden und fand schon in kurzer Zeit, namentlich als neben dem Fleisch- und Brot-Futter noch ein kalkhaltiges Wasser gegeben wurde, einen dicken weissen Beleg darum.

Hofmann (Arch. d. Heilk. 1874. XV, p. 477) sieht den Grund, dass die Ablagerungen vorzugsweise leicht an verschiednen Fremdkörpern der Harnblase vorkommen, zunächst nur in der viel grössern Adhäsion der im Harn ausfallenden Salze zu den Fremdkörpern als zur Epithelauskleidung der Harnblase. Solche Fremdkörper, resp. Kerne der Steine sind Nadeln, Perlen, Metallstücke, Stroh, Holz u. s. w.; ferner Schleim und abgestossne Epithelien fest zusammengeballt (bei Catarrhen der Harnwegeschleimhaut); Harnsäurekrystalle und -krystalldrusen (in sehr stark saurem Harn bei reichlicher Eiweissnahrung und wenig Wassergenuss); Spermatozoen (bei Schafen beobachtet).

Die Präputialsteine sind in China sehr häufig; ihre Ursache ist die häufig vorkommende Phimose. (Kerr, Newyork med. j. März 1872.)

Die Folgen der Concremente sind: Reizung der betreffenden Haut und Schleimhaut (sog. Gallenstein- und Nierensteincoliken — Catarrhe, Ulcerationen, Perforationen), Verengerung oder Verstopfung der betreffenden Hohlräume, dadurch verminderte oder aufgehobne Function der zugehörigen Drüsengewebe; seltner Reizung der angren

zenden Serosa (Peritonitis) oder der anliegenden Gefässe (sog. Pylephlebitis) und Gewebe (Mandelsteine).

Die Concremente verharren bisweilen lange in demselben Zustand. Oder sie lösen sich nach einer gewissen Dauer auf. Andremal wandeln sie sich in andre Substanzen um: sog. Metaschematismus. Dies hat bisweilen einen spontanen Zerfall zur Folge. Oder sie werden in verschiedner Weise aus dem Organismus entfernt.

Nach Meckel können sich die Gallensteine entweder senkrecht (radiär) zerklüften, so dass sie schliesslich vollständig zersplittern; oder sie werden von aussen her, gleichmässig oder stellenweise, durch die Galle aufgelöst; oder beiderlei Processe kommen zusammen vor. — Ebenso Frerichs (Klin. der Leberkrkh. 2. Aufl. II, p. 487). — Wyss (Memorab. 1872. 1. H.) beschreibt als weitern Auflösungsmodus für Fälle, wo zwei oder mehr Concremente vorhanden sind, deren Abschleifen aneinander, die Bildung von Schliffflächen (und zwar secundären, im Gegensatz zu den primären, welche frühzeitig vorhanden sind und mit dem Wachsthum der Steine wachsen).

a. Die Kalkconcremente

bestehn vorzugsweise aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk in verschiedner Proportion, aus geringen Mengen von kohlensaurer Magnesia, Wasser, Schleim, Eiweiss und andern organischen Theilen; bisweilen bildet ihren Kern ein fremder Körper. Sie finden sich am häufigsten in den Tonsillen, im Wurmfortsatz, in den Venen und in erweiterten Bronchien, resp. Cavernen; seltner in der Nase, im Larynx, im Uterus, in der Vagina, unter dem Präputium etc.

Die Venensteine sind zum grössten Theil verkalkte Blut- und Faserstoffgerinnsel. Zum Theil entstehn sie aber wahrscheinlich auf andre Weise (Wedl, Oest. med. Jahrb. 1861). — Die sog. Lungensteine sind am häufigsten eingedicktes und verkreidetes Secret kleiner Bronchien; seltner sind es kleinste Lungenläppchen, welche, nachdem sie catarrhalisch pneumonisch geworden und verkalkt sind, durch eine sequestrirende Eiterung des umliegenden Bindegewebes nach aussen gelangen: sog. Phthisis calculosa.

b. Die Concremente aus Drüsensecreten

sind: die Harnsteine, die Gallensteine, der Weinstein in der Mundhöhle, die Speichelsteine, Pankreassteine, Thränensteine, Prostatasteine, Milchgangsteine, Talgdrüsensteine, die sog. Samensteine. Ferner gehören hierher die sog. Infarcte der Nieren.

Die Harnsteine finden sich entweder in der Niere, resp. in deren Kelchen und Becken, im Ureter oder in der Harnblase. Sie haben sich entweder an erstern Stellen gebildet und sind erst später in die Blase gelangt, oder sie sind in letzterer entstanden.

Prädisponirende Ursachen ihrer Entstehung sind die sog. Harnsedimente. Letztere sind entweder Bestandtheile des Harns, welche unlöslich wurden, amorphe oder krystallinische: Harnsäure, saures harnsaures Natron oder Ammoniak; phosphorsaurer Kalk und

phosphorsaure Magnesia (beide, nur in sauren Flüssigkeiten löslich, scheiden sich in alcalischen aus); oxalsaurer Kalk (bei reichlichem Gehalt des Harns an Oxalsäure entsteht unlöslicher oxalsaurer Kalk). Oder die Harnsedimente sind abnorme, dem Harn sich zumischende Bestandtheile, wie Blut, Schleim, Eiter; sie können die erstgenannten Sedimente zurückhalten, oder als Fermente die Harnbestandtheile zersetzen.

Veranlassende Ursachen der Harnsteine sind von aussen hereingelangte fremde Körper (s. o.), oder grössere sich zusammenballende Harnsedimente, u. s. w.

Die Harnsteine sind entweder einfach oder zusammengesetzt.

Einfache Harnsteine.

Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen: am häufigsten rund oder rundlich, hart, gelb, braun oder bräunlich; selten weiss, glatt oder etwas höckrig: auf dem Durchschnitt meist geschichtet.

Steine aus harnsaurem Ammoniak allein: den vorigen ähnlich, selten.

Steine aus phosphorsauren Salzen, besonders Magnesia-Ammoniak, oft auch Kalk: häufig; rund oder rundlich, fest oder kreideähnlich, weiss, glatt; auf dem Durchschnitt meist geschichtet; im Centrum häufig ein Fremdkörper.

Steine aus phosphorsaurem Kalk allein: den vorigen ähnlich, selten.

Steine aus oxalsaurem Kalk: häufig, besonders bei jugendlichen Individuen; die grössern haben eine warzige, selbst stachlige Oberfläche (sog. Maulbeersteine), eine geschichtete Schnittfläche, sind dunkelbraun, sehr hart; die kleinern sind glatt, heller gefärbt (sog. Hanfsamensteine).

Steine aus Cystin: sehr selten, klein, rundlich, gelblich, glatt.

Steine aus Xanthin: sehr selten, klein, rundlich, hellbraun, glatt.

Zusammengesetzte Harnsteine

entstehn dadurch, dass sich während der Steinbildung das Harnsediment ändert (sog. Wechsel der Diathese). Ihre Zusammensetzung kann sehr mannigfaltig sein. Die häufigsten sind diejenigen, welche gleichzeitig aus Harnsäure oder harnsauren Salzen und aus phosphorsauren Salzen bestehn, bald so, dass Schichten derselben mit einander abwechseln, bald so, dass die eine Substanz den Kern, die andre die Schale bildet. Ferner Steine, welche ausser den vorgenannten Salzen auch kohlensauren Kalk enthalten, welcher bald die Schale, bald den Kern bildet. Endlich Steine aus oxalsaurem Kalk, umgeben mit Lagen phosphorsauren Kalkes oder harnsaurer Salze.

Die grössern Harnsteine kommen fast stets einfach, die kleinern einzeln oder zu mehrern, die kleinsten (sog. Harngries) bisweilen in zahllose Menge vor.

Niereninfarcte nennt man Anhäufungen von Salzen im Nierengewebe, besonders in den Pyramiden. Dieselben liegen entweder im Lumen der Harncanälchen, oder in den Epithelien, oder in den Membranen jener, oder im Zwischenbindegewebe. Letzteres ist der Fall bei dem Kalkinfarct, ersteres bei den übrigen. Sie haben bald keine Bedeutung, bald führen sie zur Bildung grösserer Concremente oder zu tiefern Nierenkrankheiten (Cysten u. s. w.). Nach der Zusammensetzung unterscheidet man vorzugsweise den Harnsäure- und den Kalkinfarct. Der Harnsäureinfarct besteht aus Harnsäure und harnsaurem Natron oder Ammoniak, und betrifft häufig Neugeborne (von den ersten Tagen nach der Geburt bis zur 3. und 4. Lebenswoche — s. p. 60), selten Erwachsene. — Der Kalkinfarct besteht aus kohlensaurem, nach Andern besonders aus phosphorsaurem Kalk, und kommt vom höhern Mannesalter an häufig vor.

Vergl. Koster, Versl. en Mededeel. der K. Akad. von Wetensch. 1872. VI. Hoppe, Deutsche Kl. 1854. Nr. 14. — In einem Fall von Scharlach-Nephritis fand Küssner (D. Arch. f. kl. Med. 1875. XVI, p. 253) Concretionen von phosphorsaurem Kalk in den gewundnen Harncanälchen der Rinde.

Der Tripelphosphatinfarct (Froriep) ist noch zweifelhaft.

Beim sog. Pigmentinfarct Virchow's finden sich grössere Massen von Pigment im Innern der Harncanälchen.

Die Gallensteine kommen vorzugsweise in der Gallenblase, seltner in den grössern und kleinern Gallengängen vor. Ihre Zahl, Grösse, Gestalt und übrige Beschaffenheit wechselt nach ihren Bestandtheilen. Letztere sind: vorzugsweise Cholestearin und Gallenfarbstoff, besonders als Bilirubinkalk; ferner kohlensaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, Schleim, Gallensäuren, Margarin. — Die Gallensteine entstehn bald in Folge abnorm hohen Gehalts der Galle an Cholestearin und Gallenfarbstoff; bald wird der Niederschlag dieser Substanzen durch Catarrh der betreffenden Schleimhaut erleichtert; selten sind fremde Körper ihr Kern.

Nach Mettenheimer (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 509) entstehn manche Gallensteine vielleicht durch Einlagerung kalkiger u. s. w. Substanzen in den Zotten der Gallenblasenschleimhaut.

Gewöhnlich unterscheidet man:

Steine aus Cholestearin: einzeln oder zu wenigen; klein oder bis eigross, meist rund oder oval, glatt oder in verschiedner Weise granulirt, weisslich oder gelblichbraun; seltner eckig; übrigens stets mit strahligkrystallinischer Bruch- und Schnittfläche.

Steine aus Cholestearin und Gallenfarbstoff, mit spärlichern Mengen von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, von phosphorsaurem Magnesia-Ammoniak, in verschiedner Proportion dieser Bestandtheile, meist so dass die äussern Abschnitte cholestearinreicher sind als die innern; die häufigsten; braun oder grün; verschieden gross; meist zu mehrern oder vielen; rund oder eckig; glatt; mit kreidiger, der Aussenfläche gleicher oder in verschiednen Schichten verschieden gefärbter Schnittfläche.

Steine aus Gallenfarbstoff allein: selten; braun oder grün; klein; wenig zahlreich; rund oder zackig;

Steine aus kohlensaurem Kalk allein: hell, höckrig; mit krystallinischer Bruchfläche.

Ritter, J. de l'anat. et de la phys. 1872. Nr. 1.

Die übrigen Steine haben eine viel geringere practische Bedeutung.

Eine, wahrscheinlich eine niedere Stufe von Samenstein darstellende Bildung fand ich in den Samenbläschen eines c. 40jährigen Kyphotischen. Dieselbe war c. $^1/_6'''$ im Durchmesser, rundlich, etwas abgeplattet und bestand aus einer homogenen, derben, durch Essigsäure und Alcalien sich nicht verändernden Substanz und aus unzähligen Samenfäden. Letztere lagen theils in der Bildung drin, theils fanden sich darin nur die Körper, während die Schwänze büschelförmig in der Peripherie vorragten.

4. Speckentartung oder Amyloiddegeneration.

(Wachsentartung, Celluloseentartung, glasige Verquellung, hyaloide Degeneration, Virchow'sche Degeneration.)

Rokitansky, Hdb. d. path. Anat. 1842. III, p. 311, 384, 417, 424. 1846. I, p. 445. Sitzgsber. d. Wien. Acad. 1854. XIII. — Christensen, Copenh. Ugeskr. 1844. — Meckel, Charité-Ann. 1853. IV, p. 264. — Busk, Quart. journ. of micr. sc. 1854. Nr. VI, p. 101. — Gairdner, Monthly journ. of med. sc. 1854. — Sanders, Monthly journ. 1854. — Virchow, Arch. 1854. VI, p. 268 u. 416. VIII, p. 140 u. 364. XI, p. 188. XIV, p. 187. XV, p. 232. Würzb. Verh. VII, p. 222. — Moleschott, Wien. Wochenschr. 1855. Nr. 9. — Friedreich, Virch. Arch. X, p. 201 u. 507. XI, p. 387. XV, p. 50. XVI, p. 50. — Loeper, Beitr. z. path. Anat. d. Lymphdr. Würzb. Diss. 1856. — Wilks, Guy's hosp. rep. 1856. II. — Pagenstecher, Die amyl. Degener. Würzb. Diss. 1858. — Kekulé, Heidelb. Jahrb. 1858. — Beckmann, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 94. — C. Schmidt, Ann. d. Chem. u. Pharm. 1859. CX, p. 250. — Neumann, Deutsche Klin. 1860. Nr. 35, 37 u. 39. Arch. d. Heilk. 1868. p. 35. — Pleischl u. Klob, Wien. Wochenschr. 1860. — Lambl, Aus d. Frz.-Jos.-Kinderspit. 1860. p. 311. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1861. II, p. 481. VII, p. 569. — Hertz, Greifsw. med. Beitr. 1863. p. 93. — Rudneff u. Kühne, Virch. Arch. 1865. XXXIII, p. 66. — Fehr, Ueb. d. amyl. Degen. insbes. d. Nieren. Diss. Bern. 1866. — Kyber, Stud. üb. d. amyl. Degen. Dorpat. 1871. Arch. f. micr. Anat. 1872. VIII, p. 568.

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. XI, Fig. 7. Taf. XV, Fig. 6—6b.

Speck- oder Amyloid-Entartung nennt man die meist chronische, fast stets secundäre Erfüllung von Geweben (vorzugsweise der kleinen Arterien und Capillaren, seltner auch andrer Elemente) mit einer eigenthümlich homogenen, mattglänzenden, durchscheinenden, fast immer durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch färbenden, aber albuminösen Substanz, welche in höhern Graden Anämie der Theile bewirkt, die umliegenden Gewebe zum Schwund bringt, die Function der betreffenden Organe vermindert oder aufhebt, meist von hochgradiger Anämie mit allgemeinem Marasmus begleitet und (in den höhern Graden) nie heilbar ist.

Die Speckentartung **kommt** am häufigsten in Lymphdrüsen, Milz, Leber und Nieren, **vor**. In zweiter Linie stehen die Schleimhaut und das Unterschleimhautgewebe des Verdauungscanals, das Netz und die Nebennieren. Noch seltner und fast stets in viel geringern Graden fand man die Entartung, meist gleichzeitig mit den genannten Organen, in den übrigen Häuten des Verdauungscanals vom Mund bis zum After, im Pankreas, in der Schleimhaut der Harnorgane, in der Prostata, in Uterus und Vagina, in den Ovarien, in den Hoden, im Herzen, in den Vasa vasorum der Aorta, in kleinen Venen, in der Schilddrüse (Struma amyloidea), in den Bronchien und Lungen, in einzelnen Nerven, im Fettgewebe; — in Blutgerinnseln. Nicht selten sind auch in speckig entarteten Nieren die sog. Fibrincylinder speckig.

An den Gefässen der äussern Körpermusculatur und der Haut ist die Speckentartung sehr selten, an denen der Knochen noch **nie** beobachtet worden.

Die **Reihenfolge**, in welcher die verschiednen Organe speckig erkranken, lässt sich bis jetzt noch nicht sicher feststellen. Wahrscheinlich entarten bei langdauernden Eiterungen zuerst die betreffenden Lymphdrüsen und erst dann die übrigen Organe. Ebenso unerklärlich ist es, warum in Fällen scheinbar gleicher Art das eine Mal Milz, Nieren und Leber ungefähr gleich stark, das andre Mal nur das eine und andre dieser Organe bei Integrität des dritten afficirt sind.

Mit blossem Auge sind geringe Grade der Speckentartung nicht zu erkennen. Höhere Grade hingegen verändern die Organe, vorzugsweise Leber, Milz und Nieren, weniger Lymphdrüsen und Schleimhäute in charakteristischer Weise. Diese Veränderungen bestehen in geringer, mässiger oder starker Vergrösserung der Organe bei Normalbleiben der Gestalt oder mit stärkerer Wulstung normal scharfer Ränder; in einer eigenthümlich grauen oder blassgrauen Färbung; in einem homogenen, ziemlich trocknen, ohne Weiteres oder an dünnen Durchschnitten stark durchscheinenden Aussehen, und in einer festteigigen, compactem Oedem ähnlichen Consistenz. Dieser Zustand ist entweder gleichmässig über das ganze Organ verbreitet (Leber, Milz, Nieren, Darm). Oder er betrifft einzelne Theile desselben überhaupt allein oder doch vorzugsweise stark: z. B. in der Milz meist die Follikel, in den Nieren meist die Rindensubstanz allein, in den Nebennieren meist die Marksubstanz, u. s. w. — Der Blutgehalt der Theile (sowie des ganzen Körpers) ist fast stets in hohem Grad vermindert; das aus den Durchschnitten grösserer Gefässe austretende Blut ist meist hell und dünnflüssig. — Die Organe faulen schwer.

Diese Eigenschaften werden mehr oder weniger verwischt, wenn die Organe früher oder gleichzeitig **anderweit erkrankt** sind. Die häufigsten derartigen Veränderungen sind an den zelligen Bestandtheilen Fettinfiltration und Fettmetamorphose (Leber und Nieren), Bindegewebshypertrophie (Nieren u. s. w.), stärkerer Blutgehalt und grösserer Pigmentreichthum (verschiedne Organe).

Um die Speckentartung der genannten Parenchyme in ihren niedern Gra-

den, sowie die häutiger Organe oder des Zwischenbindegewebes zu erkennen, wendet man das Microscop oder die Jod-Schwefelsäure-Reaction an.

Microscopisch charakterisirt sich die Speckentartung dadurch, dass die betreffenden Gewebstheile an Durchmesser in verschiednem Grade zunehmen, dass sie eine eigenthümlich helle, homogene, mattglänzende, durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch färbende Beschaffenheit erlangen, dass die frühere Granulirung des Zelleninhalts, sowie der Kern, die Zellmembran u. s. w. nicht mehr nachweisbar sind.

Am häufigsten und früher als alle andern Gewebe betrifft die Speckentartung kleine Arterien und Capillaren, viel seltner Venen. An den Gefässen ist die Art der Entartung zugleich am charakteristischsten. Die Capillare hat an Durchmesser bis zum Doppelten und mehr zugenommen; ihre Wand zeigt die obige Beschaffenheit, keine Kerne; ihr Lumen ist in verschiednem Grad, nicht selten bis zur vollständigen Undurchgängigkeit verengt. — Aehnlich verhält sich die Speckentartung an kleinen Arterien: wahrscheinlich entarten hier die Intima mit dem Endothel und die Muscularis nahezu gleichzeitig, selten auch die Adventitia; sowie die an Membranae propriae, z. B. der Harncanälchen. — Bei der viel seltnern Speckentartung von Zellen, wie der Drüsenzellen, der Kerne und Zellen des Milz- und Lymphdrüsengewebes nehmen jene zuerst an Durchmesser zu und sind stärker granulirt; darauf werden sie wieder hell, homogen, mattglänzend, hängen fester unter einander zusammen oder verschmelzen sogar; der Kern verschwindet oder ist nicht mehr sichtbar. Zuletzt gleicht die Zelle einer durchscheinenden glänzenden Scholle, welche sehr brüchig ist und leicht in kleinere Fragmente zerfällt. — Noch fraglich ist die Speckentartung von Bindegewebe.

Gleich Virchow hält Kyber an den kleinen Arterien die Muscularis für den vorwiegenden Sitz der Entartung; doch ist es an manchen Organen die Intima fast ebenso häufig. Eine continuirliche Fortsetzung der Entartung von den kleinen Arterien durch die Capillaren auf die Venen fand Kyber nur am Netz. — Im Herzen sah Kyber die Entartung am Endocardium, auch an den Atrioventricularklappen, sowie am Muskelgewebe (selten an der Muskelsubstanz selbst, meist am Sarcolemm). — Auch die Hauptstämme und die grossen Aeste der Arterien und Venen zeigen nach Kyber häufig Speckentartung: von den erstern am stärksten und frühesten Aorta und Pulmonalis, ferner die vom Aortenbogen abgehenden, nie die jenseits der Axillaris und Carotis communis, nie die Cruralis. An den grossen Arterien sind vorzugsweise die mittlern Lagen der Intima, in der Muscularis nur einzelne Gruppen von Muskelzellen, in der Adventitia die Vasa nutrientia befallen. An Pfortader und Lebervenen ist häufig die Entartung durchgängig, ohne dass ein einziges Lebercapillargefäss erkrankt wäre.

Nach Armauer-Hansen (Beitr. z. Anat. d. Lymphdr. 1871) gibt es zwei Arten amyloider Entartung der Lymphdrüsen: bei der einen entarten vorzüglich die Blutgefässe, bei der andern die Sinus (Lymphgefässe?). — Aehnliche Verhältnisse zeigt die Milz. Bei der Sagomilz ist nur das Arterienscheidenparenchym (Malpighi'sche Körper und einfach cytogene Scheide) speckig, das Milzparenchym ist normal. Bei der diffusen Speckmilz hingegen ist letzteres speckig: zunächst zeigt sich in der Umgebung der capillaren Venen ein dünner Mantel von speckiger Substanz; die dem Venenlumen zunächst liegenden Spindelzellen sind nicht speckig; die angrenzenden Fasern des Netzwerks hin

gegen und die Zwischensubstanz sind speckig. Die Arterienscheide ist frei, kann aber später auch entarten. (Kyber.)

Rokitansky (Hdb. 1855. I, p. 329), sowie Lambl und Neumann fanden auch in der Muskelsubstanz der Zotten, in der Muscularis mucosae und in der eigentlichen Darmmusculatur Speckentartung: die Muskelfasern werden breiter, ihr Kern undeutlich, sie scheinen unter einander zu confluiren und zerklüften leicht der Quere nach in unregelmässige Schollen.

Hayem (Gaz. méd. de Par. 1866. Nr. 6) fand im Bindegewebe und sehr selten an den Fettzellen auch amyloide Degeneration. Nach Kyber betrifft sie das Fettgewebe zwischen den Fettträubchen und die Septa zwischen den Fettzellen, bald nur die Kerne, bald auch die Fasern, nach Hayem auch die Membran.

Foà (Riv. clin. di Bologna. August 1873) hat dreimal Amyloidentartung der Semilunarganglien gesehn, gleichzeitig mit solcher der Leber u. s. w.

Die in der Umgebung speckig entarteter Capillaren liegenden Lymphgefässe sind wohl meist stark verengt; die Drüsenzellen zeigen, wenn sie nicht selbst speckig entartet sind, theils in Folge der verminderten oder ganz aufgehobnen Zufuhr arteriellen Blutes, theils in Folge der Compression, alle Grade einfacher Atrophie bis zum vollständigen Schwund.

Die Reaction auf Speck ist besonders charakteristisch. Die speckig entarteten, von Blut möglichst gereinigten Theile werden durch Jod (wässrige Jodlösung oder verdünnte Jodtinktur oder Jodkaliumjodlösung) eigenthümlich rothbraun (mahagoniähnlich) gefärbt (sog. Jod- oder Speckroth), während nicht speckige Theile nur gelb werden. Nach Zusatz von verdünnter oder concentrirter Schwefelsäure erhalten sie sofort, oder nach Minuten und Stunden eine violette, seltner eine blaue Farbe, welche dann entweder Stunden, selbst Wochen lang unverändert bleibt, oder nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Bei der Anstellung der Reaction am frischen Organ und mit blossem Auge wird die Farbe dunkelviolett oder schwarz. Sind die Theile noch mit gewöhnlichen Albuminaten gemengt, so entsteht eine blaugrüne oder selbst grüne Färbung. (Bisweilen gelingt die Reaction erst nach wiederholter Anstellung.) — Die übrigen Reactionen der Specksubstanz bieten nichts Bemerkenswerthes dar: Wasser lässt dieselbe unverändert; Essigsäure hat verdünnt keine Einwirkung, concentrirt macht sie die Substanz etwas aufquellen; concentrirte Alcalien lösen sie auf; Alcohol und Aether sind ohne Einwirkung.

Während zur Hervorbringung der charakteristischen Speckfarbe für gewöhnlich Jod und Schwefelsäure nöthig sind, sah Friedreich in einem Fall nach alleinigem Jodzusatz in der speckig entarteten Milz, sowohl in Pulpa als Follikeln, eine tiefblaue oder violettblaue Farbe entstehen, was Fr. veranlasst, einen „amylösen Milztumor" neben dem amyloiden anzunehmen.

Durch ein Gemisch von Anilinblau mit Anilinroth werden speckige Substanzen schön roth, die andern blassblau (Heschl, Wien. med. Wschr. 1875. Nr. 32).

Das Wesen der Speckentartung besteht höchst wahrscheinlich in einer Erfüllung der Gewebe mit einer eiweissähnlichen Substanz. Die Jodschwefelsäurereaction kann natürlich hierüber keinen

Aufschluss geben. Wohl aber sprechen dafür Elementaranalysen, Verdauungsversuche und die Herstellung künstlicher Specksubstanzen.

Längere Zeit glaubte man, aus der Jodschwefelsäurereaction die Zusammensetzung der Specksubstanz erkennen zu können, obgleich man schon früher die Krankheit albuminöse Verstopfung, Albuminoidinfiltration genannt hatte. Die Engländer nannten sie Wachsentartung, Budd Colloidentartung, Meckel wegen der Aehnlichkeit der Reaction u. s. w. Cholestearinentartung; Virchow führte nach einander die Namen Celluloseentartung, Verholzung und Amyloidentartung ein; O. Weber nennt die Krankheit glasige Verquellung oder hyaloide Degeneration oder Hyalinose.

Zwei von verschiednen Chemikern an speckigen Organen gemachte Elementaranalysen brachten nähern Aufschluss. Die Untersuchungen von Kekulé an einer Speckmilz höchsten Grades ergaben: dass dieselbe zwar beträchtliche Mengen von Cholestearin enthält, dass dieses aber nicht die Ursache der Jodschwefelsäurereaction ist; dass sie keinen dem Amylum oder der Cellulose chemisch ähnlichen Körper enthält; dass vielmehr die Uebereinstimmung der Zusammensetzung dieser Substanz mit den Eiweisssubstanzen so gross ist, wie sie bei einem Körper der Art, welcher eine absolute Reindarstellung nicht gestattet, nur möglich ist, dass also die Specksubstanzen nur eigenthümlich modificirte und veränderte eiweissartige Materien seien. Auch nach C. Schmidt's gleichfalls an einer Speckmilz gemachter Elementaranalyse ist das Amyloid kein der Cellulose anzureihendes stickstofffreies Kohlenhydrat, sondern ein stickstoffreiches Albuminat.

Höchst wahrscheinlich ist die Speckentartung eine rückgängige Metamorphose der Albuminate, die Specksubstanz ist wahrscheinlich eine Zwischenstufe zwischen diesen und den Fetten und Cholestearin. Solcher Zwischenstufen gibt es vielleicht noch mehrere. Der Stickstoffgehalt der Specksubstanz beweist nur, dass noch Stickstoff vorhanden ist, aber er beweist nicht, dass er noch in Form eines Eiweisskörpers da sei. Den Reichthum an Cholestearin zeigten schon Meckel's Untersuchungen.

Rudneff und Kühne befreiten die Specksubstanz dadurch von allen festen Eiweissstoffen, dass sie dieselbe so lange einer Verdauung mit künstlichem Magensaft unterwarfen, bis dieser bei 40° C. keine Peptone mehr aufnimmt. Auch danach stimmt ihre Zusammensetzung mit dem Eiweiss überein zeigt jedoch einige davon abweichende Reactionen. Ihre Zusammensetzung erscheint wesentlich complicirter, als die des Eiweisses. — Nach Modrzejewsk (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 426) ist die Specksubstanz auch in Bezug auf di nächsten Spaltungsproducte den Albuminaten gleich zu stellen.

Dickinson (Med. tim. and. gaz. 1868. Nr. 951) fand bei einer Ver gleichung gesunder und speckig entarteter Lebern diese ärmer an Alcalisalze als jene: durchschnittlich fast um ein Viertel des normalen Salzgehalts. Hier aus und wegen der Aetiologie der Speckkrankheit schliesst D., dass dieselb wesentlich nur in einem Mangel an Alcali in den Geweben bestehe. — Chrzonszczewsky erzeugte künstliches Amyloid um Fibrin an der no malen Leber, den Nieren, der Milz, indem er sie mit Säuren behandelte, oder hob die amyloide Reaction an Geweben auf, welche er mit Alcalien behandelt

Ob die Specksubstanz durch eine Metamorphose der gewöhnliche Eiweisssubstanzen entsteht, oder ob sie in Folge einer Metastase abgelage wird, ist vorläufig nicht zu bestimmen. Rindfleisch rechnet die Entartu zu den sog. „Infiltrationszuständen": ein Eiweisskörper der Ernährungsflüssi keit werde auf seinem Weg durch die Gewebe angehalten und in fester For ausgeschieden. Daher rühre auch die frühe Erkrankung der kleinsten Arteri und Capillaren. (Dies erklärt freilich nicht, warum die Speckerkrankung in g wissen Organen vorzugsweise vorkommt.)

Eben so wenig lässt sich entscheiden, ob die Specksubstanz mit der geg Jodschwefelsäure gleich reagirenden, in den Zellen und der Grundsubsta mancher Knorpel (Virchow), besonders oft der Trachealknorpel (Kybe

der Knorpel einer Spheno-Occipital-Ecchondrose (Klebs), sowie in ältern Fibringerinnseln (Friedreich) bisweilen vorkommenden Substanz analog ist. Mit den durch Jod allein sich blau färbenden Corpora amylacea (s. u.), mit eigenthümlichen Körpern, welche Virchow in den Gefässen der Retina und der Gallenblase fand, mit dem Myelin u. s. w. hat die Specksubstanz wahrscheinlich nichts gemein.

Die Krankheiten, in deren Folge die Speckentartung eintritt, sind fast stets solche, in denen langandauernde Eiterungen in Knochen oder Weichtheilen, meist mit Entleerung des Eiters und der Gewebstrümmer nach aussen, also eigentliche Verschwärungen, stattfinden; meist ist der Eiterheerd zur Zeit des Todes noch in Fluss, bisweilen ist er seit Jahren versiegt. Die hierher gehörigen Primäraffectionen sind vorzugsweise: Caries eines oder mehrerer Knochen, chronische ulceröse Lungentuberculose, häufig mit chronischer geschwüriger Darmtuberculose; seltner chronische Geschwüre der Weichtheile überhaupt, besonders einfache oder tuberculöse Darmgeschwüre, einfache Hautgeschwüre, chronische syphilitische Geschwüre der äussern Haut oder des Darmcanals, langdauernde Harnfisteln, chronische Psoasabscesse, Bronchiectasien, chronische Pyeliten, am seltensten verschwärende Carcinome u. s. w. Viel seltner findet sich die Speckentartung in Folge constitutioneller Syphilis ohne länger dauernde Eiterungen, in Folge erschöpfender Diarrhöen ohne Darmgeschwüre, in Folge chronischer Albuminurie. — Sehr selten endlich kommt sie bei constitutioneller Syphilis ohne jede Eiterung (auch angeboren), bei Leukämie, bei Abdominaltyphus, nach Rhachitis, nach hartnäckigen Malariafiebern, nach organischen Herzkrankheiten vor. — Primär soll sie nur als eine Form des sog. Morbus Brightii beobachtet worden sein (?).

Die Speckentartung ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine chronische, bisweilen mehrere Jahre bis ein Jahrzehnt sich hinziehende Krankheit, wie aus der klinischen Beobachtung sicher hervorgeht. In viel seltnern Fällen ist ihre Dauer viel kürzer, selbst nur einen oder wenige Monate während. Die Ursachen der Speckentartung geben uns hierüber vorläufig noch keinen Aufschluss. — Der Beginn der Krankheit ist immer undeutlich.

Aus mehrern eignen Beobachtungen, sowie aus drei Befunden Cohnheim's (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 271) geht hervor, dass die Speckentartung sich in höchstens 4—6 Monaten entwickeln kann.

Die Folgen der Speckentartung sind deshalb schwerer zu bestimmen, da dieselbe äusserst selten primär entsteht, da die Folgen der Primäraffection und die der Speckkrankheit zum Theil gleich sind, und da endlich die Speckentartung der Gefässe in drüsigen Organen häufig secundäre Störungen der Drüsenepithelien (einfache Atrophie und Fettmetamorphose) nach sich zieht. Es sind vorzugsweise die Vermindrung der Zufuhr von arteriellem Blut und die verminderte oder ganz aufgehobne normale Transsudation, sowie die Wirkungen des Drucks der verdickten Gefässe auf die umliegenden Lymphcapillaren und Drüsenzellen. Die Folgen der verminderten Ernährung sind nur wenig auf-

fallend, mit Ausnahme einzelner Organe, wie des Darms, wo in Folge der Speckentartung eigenthümliche, sog. Speckgeschwüre entstehen, sehr selten wohl auch der Leber. Die verminderte Ernährung zieht aber weiterhin eine verminderte Function nach sich. Diese wird um so auffallender, als die Speckentartung besonders drüsige Organe betrifft. Die Functionsstörungen bestehen theils in gestörter Blutbildung (bei Speckerkrankung von Leber, Milz, Lymphdrüsen, Darmschleimhaut) und davon abhängig in Anämie, Hydrämie, Marasmus, Wassersucht; theils sind es Störungen der specifischen Function, z. B. der Leber, der Nieren, der Darmschleimhaut, welche aber klinisch noch wenig bekannt sind.

Oertlich beschränkt ist die Speckentartung nur wenige Male gesehen worden: am Knorpel, auch am neugebildeten (Virchow), an Lymphdrüsen (Billroth), an den Mesenterialdrüsen nach Typhus (Hirschfeld), an einer weichen Bindegewebsgeschwulst des untern Augenlids (Kyber, l. c. p. 111), an Zellen und Gefässwänden der Membrana dysmenorrhoica (Finkel), an der Bindehaut (Leber, Arch. f. Ophth. 1873. XIX, p. 163). — Lindwurm und Buhl (Z. f. rat. Med. 1862. XIV, p. 257) sahen bei einem 54jähr. Mann Hypertrophie und Ulceration der Haut mit amyloider Degeneration. Die Haut der ganzen Körperoberfläche war seit c. 13 Jahren krank. Die Affection glich der Pityriasis rubra, dem Lichen ruber, der Ichthyosis hystrix s. cornea, der Ichthyosis simplex; die Körperoberfläche enthielt 50—60 Geschwüre. Besonders letztere, aber auch die ganze Haut, waren schmerzhaft. (S. auch Kyber's Fälle: l. c. p. 134.)

Hayem sah die amyloide Entartung im Darmcanal sich durch die ganze Dicke der Wand, besonders den Follikeln entsprechend, verbreiten, so dass schliesslich amyloide Erosionen und Ulcerationen entstanden. — Nach Colberg (D. Arch. f. klin. Med. 1867. II, p. 478) kommen in der amyloiden Darmschleimhaut häufig Geschwürsbildungen ohne alle Combination mit Tuberculose vor. Sie beginnen auf der Höhe der Schleimhautfalten, bedingt durch die mechanischen Insulte der Ingesta, besonders wenn letztern — bei gleichzeitiger Speckniere — urinöse Zersetzungsproducte beigemischt sind. — Vergl. auch Dmietrewski (Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 33).

Buhl (Lungenentz. 1872. p. 59) beschreibt eine speckige Cirrhose der Lungen: die Capillaren und kleinsten Arterien sind speckig entartet, das interlobuläre Bindegewebe ist durch Zellenwucherung verdickt.

Nach Roth (Corr.-Bl. f. schweiz. Ae. 1874. Nr. 6) sind die kleinen Gehirnaneurysmen zuerst diffus-cylindrisch erweiterte und hypertrophische Stelle[n] der Arterie; erst dann tritt in Folge der Rückbildung der Mittelhaut, und zwa[r] durch Amyloidentartung derselben, umschriebne Erweiterung ein. Zuletzt e[r]folgt Verdickung der Intima oder der Adventitia oder beider zugleich, gewisse[r]maassen compensirend.

Der Ausgang der Speckkrankheit ist in höhern Graden de[r]selben, welche allein sicher zu diagnosticiren sind, mit seltnen Au[s]nahmen tödtlich. Geringe Grade hingegen, welche freilich unsr[er] Erkennung fast ganz entgehen, können mit Aufhören der Ursache, z. [B.] ulceröser secundärer Syphilis, wohl zweifellos heilen. Die Art u[nd] Weise der Heilung ist ganz unbekannt.

Zur Diagnose der Speckkrankheit im Allgemeinen dien[en] folgende Punkte: 1) die Rücksichtnahme der ursächlichen Krankheit; 2) [die] Vergrösserung von Leber und Milz, sowie die selten nachweisbare der Lymp[h]

drüsen und der Nieren; 3) die Zeichen von Anämie, Abmagerung und Cachexie, welche sehr selten bei längerer Dauer vermisst werden; 4) der Hydrops der untern Extremitäten, welcher selten fehlt, sowie der allgemeine Hydrops, welcher in ungefähr der Hälfte der Fälle vorkommt; 5) das Fehlen andrer Stauungsursachen. Wegen der meist gleichzeitigen speckigen Entartung der Nieren zeigt auch der Harn gewöhnlich ziemlich charakteristische Veränderungen: er ist in der Mehrzahl der Fälle reichlich, klar, blass, von geringem specifischem Gewicht, mässig eiweisshaltig, mit spärlichen hellen Cylindern; in seltnern Fällen ist er spärlich, eiweissreich u. s. w. (Traube, Rosenstein, Bartels u. A.); neben Serumeiweiss enthält er Globulin (Senator). Endlich finden sich wegen der häufig gleichzeitig bestehenden Darmgeschwüre, sowie wegen der oft vorhandnen Speckentartung der Gefässe der Darmschleimhaut häufig reichliche wässrige Durchfälle.

Die Corpora amylacea und geschichteten Amyloide.

Purkinje, Ber. üb. d. Prag. Verh. d. Naturf. 1837. — Virchow, Arch. VI, p. 135 u. 416. — Donders, Nederl. lanc. 1854. I, p. 24. — Friedreich, Virch. Arch. 1856. IX, p. 613. X, p. 201 u. 507. — Paulizky, Ib. XVI, p. 147.

Die Corpora amylacea stellen sehr kleine bis macroscopische, runde, ovale oder unregelmässige, homogene oder in verschiedner Zahl und Regelmässigkeit concentrisch geschichtete, mattglänzende Körper dar. Die meisten werden durch Jod allein blau oder blaugrau gefärbt oder bekommen erst durch Schwefelsäurezusatz eine schön blaue Färbung; manche werden, wohl in Folge von Beimischung von mehr stickstoffhaltiger Substanz, blos grün, andre endlich nur braun oder gelb. Heisses Wasser, sowie Aetzkali löst die Körperchen allmälig auf, Alcohol und Aether verändern sie nicht. Ihre Ueberführung in Zucker gelang noch nicht. — Die geschichteten Amyloide der Prostata enthalten im Centrum häufig Zellen oder Kerne oder diesen ähnliche Gebilde, die der Lungen häufig Kohlenpartikelchen oder Blutkörperchen.

Die Corpora amylacea kommen am häufigsten im Nervensystem und zwar überall da vor, wo sich die sog. Neuroglia findet, vorzugsweise also im Ependym der Ventrikel, besonders wenn dasselbe verdickt ist, in der weissen Substanz des Gehirns (bei chronischen Geisteskrankheiten, Hirnatrophie u. s. w.) und des Rückenmarks (bei Greisen, bei der sog. Tabes dorsualis und andern Atrophien), in der Glandula pituitaria, in den Plexus chorioidei, in atrophischen Nerven aller Art, besonders im Opticus, in den hintern Rückenmarkswurzeln, in der Retina; ferner in der Prostata, wo sie das grösste Volumen erreichen, indem hier häufig mehrere solche Körper eine gemeinschaftliche Hülle haben, sowie in der Urogenitalschleimhaut; endlich in den Lungen, in der Galle und in seltnen Fällen in manchen Epithelien von Schleim- und serösen Häuten, in Hautnarben, im Innern von Venensteinen, in osteomalacischen Knochen, im Eiter, in zelligen Neubildungen, z. B. Krebsen.

In den Knorpeln, besonders den Zwischenwirbelknorpeln, seltner in andern Gelenkknorpeln, finden sich besonders bei Altersveränderungen und bei Caries fast regelmässig concentrisch geschichtete, sonst wenig veränderte Knorpel-

zellen, welche durch Jod schön rosenroth oder halbviolett werden (Luschka, Virchow).

Das Rückenmark der Greise enthält meist reichliche Corpora amylacea um den Centralcanal, peripherisch in der gelatinösen Rindenschicht, längs der Gefässe, an der Eintrittsstelle der hintern Wurzeln, bisweilen in der ganzen weissen, seltner in der grauen Substanz. (Leyden, Kl. d. Rückenmarkskrkh. 1875. II, p. 44.)

Die Corpora amylacea zeigen meist keine weitere Veränderung; bisweilen verkalken sie, selbst so reichlich, dass in der Nervensubstanz verschieden grosse steinige Massen zum Vorschein kommen; die in der Prostata sind bisweilen braun oder schwarz gefärbt.

Ich fand im Gehirn eines ältern, epileptischen und blödsinnigen Mannes, nahe dem hintern Horn, einen kirschengrossen, unregelmässig rundlichen, steinharten Körper mit rauher Oberfläche, und in dessen Nähe einen bohnengrossen, theils wenig festen, theils steinharten Körper. Sie bestanden aus grossen, runden oder ovalen, concentrisch geschichteten Bildungen, welche gleich der streifigen, bandachatähnlichen Zwischensubstanz vollständig verkalkt waren. Alle Gefässe der Umgebung waren hochgradig verkalkt; die Hirnsubstanz enthielt hier zahllose, meist grosse Corpora amylacea, umgeben von kernreicher homogener oder undeutlich fasriger Substanz.

Die Entstehung der Corpora amylacea ist stets nur Folge eines localen, nie eines allgemeinen Leidens. Wahrscheinlich sind diese Körper nicht Ursache der Atrophie, sondern nur Folge derselben. Die nähern Verhältnisse ihrer Bildung sind unbekannt. — Sie sind ohne practische Bedeutung.

Das Myelin.

Myelin nennt man einen, dem Nervenmark ähnlichen, meist aus Nervensubstanz entstandnen Körper, welcher sich vorzugsweise durch eigenthümliche Gestalten und eigenthümlichen matten Glanz charakterisirt. Es zeigt am häufigsten einfach, meist aber doppelt contourirte, bisweilen concentrisch gestreifte, verschieden grosse, runde, ovale, faden-, schlingen-, keulenförmige u. s. w. Bildungen.

Das von Virchow (Arch. 1854. VI, p. 562. VIII, p. 114) entdeckte Myelin, wie es bei der microscopischen Untersuchung von Geweben beobachtet wird, quillt in Wasser stark auf. Heisser Alkohol, Aether, Chloroform, Terpentinöl lösen es leicht auf. Schwache Säuren und Alkalien zeigen geringe Einwirkung; starke Alkalien machen es etwas einschrumpfen und nehmen ihm später sein charakteristisches Aussehen; starke Säuren, besonders conc. Schwefelsäure, machen es noch mehr aufquellen und zerstören es später. Chromsäure macht es in stärkerer Concentration gelb, hart und starr; Jodtinctur färbt es schwach jodbraun. Schwefelsäure färbt es bei sehr concentrirter Einwirkung roth, zuweilen violett. Durch concentrirte Salzlösung schrumpft es zusammen.

Diese Myelinreactionen (das Aufquellen und die eigenthümlichen Formen) rühren jedoch nicht von unzersetztem Nervenmark und selbst nicht einmal von einer einzigen Substanz her. O. Liebreich (Virch. Arch. XXXII, p. 387) zeigte, dass weder das Protagon ($C_{232}H_{241}NPO_{44}$), noch eins seiner durch Einwirkung von Alkalien entstandnen Zersetzungsproducte (Glycerinphosphorsäure, fette Säuren, Neurin) für sich Myelinformen darbieten, dass man diese aber sehr schön bei Zusatz eines Alkalis (Neurin, Kali, Natron etc.) zu einem

Gemenge von Protagon und Fettsäure (also Protagon in Gegenwart einer Seife) erhält; ein durch Kochen des (phosphorhaltigen) Protagons mit Salzsäure entstandnes (phosphorfreies) Zersetzungsproduct gibt bei gleicher Behandlung dieselben Myelinformen. Auch H. Köhler (Ib. XLI, p. 265) fand, dass kein Hirnbestandtheil in unzersetztem und reinem Zustand in Wasser Myelinformen annimmt; dagegen quillt das von ihm als Neurolsäure ($C_{100}H_{30}PO_{34}$) beschriebne Zersetzungsproduct und sein Myelomargarin ($C_{34}H_{36}O_{10}$), wenn es mit Cholestearin verunreinigt ist, auf Zusatz von Wasser in der Form von Myelin auf. Die chemische Natur beider Substanzen steht noch nicht fest. Da nun nach Diakonow das Protagon ein Gemenge von Lecithin ($C_{88}H_{90}NPO_{18}$) mit Cerebrin ist, das Lecithin aber mit Wasser Myelinform annimmt, so können die Myelinreactionen bedingt sein entweder durch Lecithin oder durch zersetztes Protagon. Ausserdem hat Beneke gezeigt, dass auch eine Lösung von Cholestearin in Seifen, und Neubauer, dass Oelsäure durch Zusatz von Ammoniak Myelinformen darbieten; das Protagon von Liebreich, welches in Berührung mit einer Seife Myelingestalten zeigte, war jedoch frei von Cholestearin.

Im Auswurf findet man nicht selten Myelin. — Buhl (Lungenentz. 1872. p. 51 u. 62) beschreibt eine myeline Degeneration der Lungenepithelien bei seiner Desquamativpneumonie.

5. Colloïdmetamorphose.

Schrant, Tijdschr. d. Nederl. Maatsch. Juli 1852, u. Arch. f. phys. Heilk. IX. Arch. f. d. holl. Beitr. 1857. I, p. 169. — Luschka, Arch. f. phys. Heilk. 1854. p. 9. — Virchow, Würzb. Verh. II, p. 281. Unters. üb. d. Entwicklung d. Schädelgrundes. 1857. Die krankh. Geschw. III, p. 2. — E. Wagner, Arch. f. physiol. Heilk. 1856. XV, p. 106. — Haeckel, Virch. Arch. 1859. XVI, p. 253. — Eichwald, Würzb. med. Ztschr. 1864. V, p. 270. Beitr. z. Chem. d. gewebebild. Subst. u. s. w. 1873. — Scherer, Würzb. med. Ztschr. 1866. VII, p. 6. — Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gew. 1871. p. 24 u. 30. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 364.

Die Colloïdmetamorphose besteht in der Umwandlung der Zellen zu einer vollständig homogenen, farblosen oder schwach gelben, mattglänzenden, durchscheinenden, bald flüssigen oder weichem Leim ähnlichen, bald festern, aber stets leicht brüchigen Substanz, welche in kaltem und heissem Wasser, in Alcohol und Aether sich meist nicht, in ätzenden Alkalien sich meist löst, durch Essigsäure und Jod-Schwefelsäure nicht verändert wird. — Die hierdurch gebildete Substanz, das sog. Colloïd, ist gleich dem Speckstoff eine modificirte (mit Kohlenhydrat gepaarte) Eiweisssubstanz (Natronalbuminat). Dasselbe hat nicht einen einzigen positiven Charakter: es unterscheidet sich vom Eiweiss durch die Unlöslichkeit in Essigsäure, vom Schleim durch den Mangel an Gerinnung bei Essigsäurezusatz, von der Specksubstanz durch die mangelnde Jodschwefelsäurefärbung.

Nach Eichwald ist das Colloïd modificirter Schleimstoff, indem seine Reactionen ganz allmälig in die des genuinen Schleimstoffs übergehen. Der Stoff der Colloïdkugeln, das Mucin, der Colloïdstoff und das Schleimpepton unterscheiden sich fast nur durch die verschiedne Leichtigkeit, mit welcher sie aus dem festweichen in den flüssigen Zustand übergehen: sie werden durch verdünnte Alcalien gelöst, daraus durch Säuren wieder ausgefällt; sie sind in Mineralsäuren löslich; gleich allen Proteïnsubstanzen werden sie durch

Alcohol gefällt, geben die Millon'sche Probe u. s. w. — Nach Scherer stehen Mucin, Metalbumin und Colloïdsubstanz zu einander in einem ähnlichen Verhältniss, wie Caseïn, Albumin und Fibrin. Das gelöste Mucin ist, wie das lösliche Caseïn, stets an Alcalien gebunden und wird durch Säuren aus diesen Verbindungen abgeschieden. — Virchow hält das Colloïd für Eiweiss, welches wegen der Gegenwart bedeutender Mengen von Chlornatrium in Essigsäure unlöslich geworden ist. — Nach Scherer, wie Obolensky (Arch. f. d. ges. Phys. 1871. IV, p. 336) enthält das Mucin von Cystenflüssigkeit wie das der Submaxillardrüse 52 C, 7 H, 12 N, 28 O.

Microscopisch wird die Zelle entweder in ihrer ganzen Masse hell, indem unter gleichzeitiger Vergrösserung an Stelle des körnigen Inhalts eine helle homogene Substanz tritt. Oder es bildet sich im granulirten Zellinhalt eine helle, bisweilen schwach violette, homogene, runde Stelle, welche allmälig grösser wird, den granulirten Zellinhalt an die Peripherie drängt, schliesslich letztere selbst erreicht, sie zur Atrophie bringt und darauf austritt. Oder es entstehen mehrere solche Stellen, welche später gewöhnlich noch innerhalb der Zelle zusammenfliessen. Der Zellenkern wird dabei entweder einfach atrophisch, oder entartet fettig. Selten endlich beginnt die Colloïdmetamorphose im Kern, welcher dann allmälig grösser, hell, homogen wird, die Zellmembran erreicht und zum Schwund bringt. In allen Fällen geht die Zelle durch diese Metamorphose zu Grunde. — Das Colloïd ist anfangs meist flüssig und fliesst dann mit derselben, in andern Zellen entstandnen Substanz zusammen. Seltner ist es fest, wenn es die Zelle verlässt, und bleibt dann für immer, ganz oder theilweise isolirt: es entstehen sog. Colloïdklumpen oder Colloïdkörner, d. h. verschieden grosse, meist platte, homogene Massen von rundlicher, rundlichzackiger oder ganz unregelmässiger Gestalt.

Häufig kommen noch andre Colloïdbildungen vor. Diese sind bald spärlich oder vielfach, regelmässig oder unregelmässig concentrisch geschichtet; bald zeigen sie neben einer centralen concentrischen Schichtung oder ohne solche peripherisch eine radiäre Streifung, wobei die Oberfläche regelmässig oder den Radien entsprechend zackig ist; bald gehen regelmässige, weit voneinander oder dicht aneinanderliegende Radien von dem Centrum nach der Peripherie. Bisweilen sind alle diese Bildungen von einer gemeinsamen Umhüllungsmasse umgeben.

Gleichzeitig mit der Colloïdmetamorphose findet sich in denselben Zellen nicht selten auch eine Fettmetamorphose, bisweilen mit Cholestearinbildung, oder eine Verkalkung, oder eine Erfüllung mit diffusem oder körnigem Pigment.

Das Vorkommen der Colloïdmetamorphose der Zellen betrifft sowohl normale, als pathologische Gewebe: vorzugsweise die Schilddrüse und die Plexus chorioidei. Ihre geringen Grade sind nur durch das Microscop erkennbar. In höhern Graden bewirkt sie eine Vergrösserung der Gewebe, Anämie derselben und Anfüllung mit einer gleichmässig vertheilten oder in abgeschlossne cystenähnliche Räume eingeschlossnen, weisslichen oder gelblichen, flüssigem Leim oder gekochtem Sago ähnlichen Substanz.

Die Folgen der Colloïdentartung der Zellen sind meist gering, da sie gewöhnlich nur mässige Anschwellungen der betreffenden Theile bedingt.

In der Schilddrüse, wo die Follikelepithelien Sitz dieser Metamorphose sind, werden die Follikel in verschiednem Grad vergrössert, bleiben dabei fortbestehen oder fliessen nach Atrophie des Stroma unter einander zusammen. Die Metamorphose betrifft sowohl das normale, als das neugebildete Schilddrüsengewebe, und bedingt namentlich in letztrem die bisweilen sehr grossen Exemplare des sog. gewöhnlichen Kropfes (Struma lymphatica s. colloïdes s. gelatinosa). — Nach Virchow hingegen entsteht das Colloïd der Schilddrüse nicht in deren Drüsenzellen, sondern in der freien Flüssigkeit ihrer Follikel, in dem ausgetretnen oder durch Untergang der Zellen frei gewordnen Inhalt. Es bildet sich dann, wenn diese Substanzen mit viel Natron oder Salz in Berührung kommen. V. unterscheidet zwei Modificationen desselben: die eine löst sich in viel Wasser und verhält sich in dieser Lösung wie eine alkalische Albuminlösung; die andre ist in Wasser, selbst kochendem, nicht völlig löslich, selbst in Essigsäure und Salzsäure nicht, wird durch letztere violett, durch Alcohol ganz fest. Beide Formen lassen sich künstlich darstellen, wenn man in eine Flüssigkeit, welche Natronalbuminat (d. h. Eiweiss, welches durch kaustisches oder kohlensaures Natron gelöst ist) enthält, grosse Salzmengen einbringt. Die Colloïd- oder Gallertkörner sind demnach Concretionen. — Boéchat (Rech. sur la structure norm. du corps thyroide. 1873) ist ähnlicher Ansicht.

Die Epithelzellen von Schleimhäuten entarten gleichfalls bisweilen colloïd. — Die einfach schlauch- und traubenförmigen Drüsen, besonders des Uterushalses, der Prostata und der Lippen, die Harncanälchen und die Malpighi'schen Körperchen der Nierenrinde, die vordern Lappen der Glandula pituitaria und die Rinde der Nebennieren, in meist geringerem Grad zahlreiche andre Drüsen werden durch Colloïdentartung ihrer Epithelien in sog. Colloïdcysten verwandelt. (S. u.)

Einen eigenthümlichen Fall von Colloïdentartung der Talgdrüsen des Gesichts, sog. Colloïd-Milium der Haut, hat Vf. (Arch. d. Heilk. VII, p. 463) mitgetheilt. — Eine Colloïdmetamorphose der Membrana granulosa, wobei das Ei schliesslich von einer homogenen glänzenden Masse überzogen wird, beschreibt Slavjansky (Virch. Arch. LI, p. 470).

Cornil u. Ranvier (Man. d'hist. path. 1873. p. 593) beschreiben eine Colloïdentartung der Lymphdrüsen bei alten Leuten.

In den Endothelien der serösen Häute und der Blutgefässe kommt bisweilen Colloïdmetamorphose vor.

Die Plexus chorioidei gehen durch Colloïdmetamorphose der von ihren Bindegewebszellen aus neugebildeten Kerne in die bekannten Colloïdcystenaggregate über.

Neumann (Sitzgsber. d. Wien. Acad. 1869. LIX. Allg. Wien. med. Z. 1870. Nr. 32) beschreibt eine Colloïdentartung in der Cutis alter Leute: die Faserbündel derselben werden unsichtbar und durch eine homogene, coagulirtem Leim ähnliche Masse ersetzt. Nerven und Gefässe schienen untergegangen zu sein. Aehnliches fand N. bei Elephantiasis Graecorum.

Ueber die Colloïdmetamorphose neugebildeter Zellen s. u.

Die Colloïdmetamorphose oder wachsartige Degeneration der Muskeln.

(Zenker'sche Muskelentartung. Neumann's schollige Zerklüftung.)

Bowman, Phil. trsact. 1841. I, p. 69. — Virchow, Arch. 1852. IV, p. 266. — Zenker, Ber. d. Dresd. naturf. Ges. 1861. Ueb. d. Veränd. d. willk. Muskeln im Typh. abdom. 1864. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXIV, p. 473. — O. Weber, Ib. XXXIX, p. 216. — Erb, Ib. XLIII, p. 108. D. Arch. f. kl. Med. VI, p. 545. — Neumann, Arch. d. Heilk. IX, p. 364. — Martini, D. Arch. f. kl. Med. 1868. IV, p. 505. — Kaufmann, Arch. f. Anat., Phys. etc. 1874. p. 273. — G. R. Wagener, Arch. f. micr. Anat. 1874. X, p. 293 u. p. 311. — Weil, Virch. Arch. 1874. LXI, p. 253.

Die Colloïdmetamorphose der quergestreiften Muskelfasern kommt meist acut, selten chronisch vor: constant bei Abdominaltyphus, vorzugsweise in den Adductoren der Oberschenkel, in den geraden Bauchmuskeln, im Zwerchfell, in geringerm Grad im grossen Brustmuskel, in andern Muskeln; häufig auch bei exanthematischem Typhus, bei acuter Miliartuberculose, Scharlach, Pocken, Urämie u. s. w., bei allen schweren Fiebern. Als localer Process findet sie sich bei Verletzungen, bei krampfhaften Muskelaffectionen (Tetanus), bei Trichinosis, schweren Erfrierungen, in manchen Fällen der Myocarditis, sehr gewöhnlich bei Muskelkrebs. Sehr selten ist sie vielleicht eine primäre Affection.

Zenker wies zuerst das constante Vorkommen der Affection bei Abdominaltyphus nach und beschrieb dieselbe auf's Genaueste. Früher war sie schon von Bowman, J. Vogel, Virchow, Rokitansky u. A. unter andern Umständen gesehen. — Eine aus unbekannter Ursache entstandne fettige und colloïde Entartung der Muskeln sah Vf. (Arch. d. Heilk. IV, p. 282); die letztre Entartung in Folge der Einwirkung einer äussern Gewalt sah Zenker (l. c.); in Folge schwerer Erfrierung Benndorf (Arch. d. Heilk. VI, p. 456); an den Zungenmuskeln am 2. Tag nach der Totalligatur der Zunge Cohnheim (Unt. üb. d. embol. Proc. 1872).

Macroscopisch sind die Muskeln an den stärker betroffnen Stellen bald gleichmässig, bald fein- oder grobfleckig blässer (zuerst blassröthlichgrau, schliesslich bräunlichgelb- oder weissgrau, fischfleischähnlich), homogener und brüchiger. — Unter dem Microscop sieht man die Querstreifung allmälig verschwinden, statt ihrer in dem unveränderten Sarcolem eine farblose, homogene, mattglänzende, bisweilen unregelmässig gefaltete Substanz, welche breiter ist als die normale Muskelfaser, sehr leicht quer zerklüftet, immer feinbröckliger und nach einigen Wochen allmälig resorbirt wird. Die durch die Zerklüftung entstandnen Bruchstücke der Muskelfasern werden kürzer, abgerundet, ovalkuglig; dazwischen bleibt das Sarcolem als zusammengefallner Schlauch. Selten zerfällt die Colloïdsubstanz sofort in eine Masse kleiner unregelmässig rundlicher Klumpen, welche meist zu mehrern neben einander liegend den Sarcolemschlauch in grosser Strecke ganz ausfüllen. Oder es kommt ein Zerfall in dünne Scheiben (discoide Zerklüftung), oder eine „fibrilläre Zerklüftung“ vor.

Die Folgen der Colloïdentartung der Muskeln sind: besonders Rupturen und Hämorrhagien, welche am häufigsten im untern Theil des M. rectus abdominis, selten in andern Muskeln vorkommen und bald kleinere Ecchymosen, bald umfängliche hämorrhagische Infiltrationen, bald eigentliche hämorrhagische Herde darstellen. Die schwerern Hämorrhagien führen zur Cystenbildung und Vernarbung, oder zu Pigmentbildung, oder zu Verjauchung. Seltner treten in Folge der Colloïdentartung Muskeleiterungen ein. In den meisten Fällen regeneriren sich die entarteten Muskelfasern vollständig. (S. d.)

Während die colloïde Muskelentartung nach Zenker u. A. stets pathologischer Natur ist, findet sie sich nach Bowman, Waldeyer, Erb, Neumann, Martini, Hoffmann, Friedreich auch unter andern Umständen. Nach Letztgenannten kommt sie an allen gesunden Muskeln, sobald dieselben verletzt sind, vor, und ist Folge eines der Todtenstarre ähnlichen oder damit identischen Vorganges. — Nach Krause (Gött. Anz. 1865. p. 436), Klob (Wochenbl. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1866. p. 332) und Erb tritt eine gleiche Veränderung in manchen pathologisch entarteten Muskeln nach dem Tod auch in unverletzten Fasern ein: sie ist dann Leichenerscheinung; Erb sah sie so besonders in Muskeln, deren Nerven vorher durchschnitten waren. Auch nach Wagener findet sich die Entartung im Leben; die einzige postmortale Wachsentartung ist die durch äussern Druck; alle andern sind im lebenden Muskel entstanden. W. verfolgte die Vorgänge unter dem Microscop an der lebenden Larve von Corethra plumicornis. — Weil sah nach den verschiedensten Eingriffen an der Zungenmusculatur des lebenden Frosches (Zerrungen, Quetschungen, Arterienunterbindung etc.) eine der wachsartigen Degeneration höchst ähnliche oder wohl identische Veränderung. Da dieselbe momentan entsteht, so ist sie weder degenerativer noch entzündlicher Natur, sondern beruht höchst wahrscheinlich auf einer Gerinnung der contractilen Muskelsubstanz.

Die glatten Muskelfasern des Magens und Darms (normale und hypertrophische) zeigen eine ähnliche colloïde Metamorphose. Vergl. R. Maier (Lehrb. d. allg. path. Anat. 1871. p. 169) und Friedreich (Ueb. progr. Muskelentartg. 1873. p. 86).

6. Schleimmetamorphose.

(Vergl. die Lehrbücher der Physiologie, die Colloïdmetamorphose und den sog. Gallertkrebs.)

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. III, Fig. 1 u. 2. Taf. X, Fig. 1. Taf. XIII, Fig. 3b u. 3c. Taf. XIX, Fig. 3.

Die durch die pathologische Schleimmetamorphose entstehende Substanz gleicht wahrscheinlich im Ganzen dem physiologischen Schleim und hat, ausser der Reaction gegen Essigsäure, wodurch sie fadig gerinnt, auch viele Eigenschaften des flüssigen Colloïds.

Die Schleimmetamorphose betrifft Zellen und nichtzellige Substanzen.

1. Die Schleimmetamorphose der Zellen

findet sich am häufigsten in der Weise, dass Epithelien von Schleimhäuten und von Schleimhautdrüsen die ihnen normaler Weise zukommende schleimige Umwandlung in grösserer Zahl, in vermehrtem Grad und in rascherer Weise zeigen. Dies ist meist nur durch schnellere Neubildung der mit der Metamorphose zu Grunde gegangnen Zellen möglich. Solches kommt auf allen Schleimhäuten in Folge der Einwirkung stärkrer Reize, sowie in dem Zustand des sog. acuten oder chronischen Catarrhs mit stets gleichzeitig vorhandner Erweiterung der betreffenden Gefässe vor (s. p. 390). Die Grenze zwischen normaler und vermehrter Schleimbildung ist an vielen Orten nicht zu ziehen: so insbesondre an der Schleimhaut der Nase, des Mundes, Rachens, der Luftwege und der Vagina. Im leeren Magen ist die Oberfläche regelmässig mit einer Schicht sehr zähen, neutralen oder alcalischen Schleims bedeckt. — Die histologischen Vorgänge der Schleimmetamorphose sind dieselben wie unter physiologischen Verhältnissen: bis jetzt ist noch nicht bekannt, ob die betreffenden Zellen durch die Schleimmetamorphose zu Grunde gehen, oder ob sie sich des Schleims auch ohne Bersten entledigen können.

Die in pathologischer Beziehung vorkommenden schleimig entarteten Zellen zeigen im Wesentlichen denselben Character wie die in den letzten Jahren physiologisch so viel discutirten Becherzellen der verschiednen Schleimhäute. Letztre werden von Manchen für Artefacte gehalten (?), während Andre sie für eine besondre Zellenart, noch Andre für gewöhnliche Epithelien ansehn, welche in Schleimmetamorphose begriffen sind. Pathologische Erfahrungen machen Letzteres am wahrscheinlichsten: die Metamorphose findet sich am häufigsten an ein- oder mehrschichtigen Cylinder- und Flimmerepithelien, seltner an andern.

Von hohem Interesse, aber vorläufig practisch nicht verwerthbar, sind die Beziehungen, welche die Physiologen zwischen der Schleimbildung und dem Nerveneinfluss gefunden haben. Nach Heidenhain (Stud. d. phys. Inst. zu Breslau. 1868. IV, p. 1) bestehen die Veränderungen, welche die Submaxillaris des Hundes, deren Secret ganz ausserordentlich reich an Schleim ist, durch anhaltende Reizung der Chorda tympani erleidet, darin, dass an die Stelle der hellen, bereits zu Schleim metamorphosirten Zellen lebenskräftige Protoplasmazellen treten, so dass eine Drüse, die nach anhaltender Reizung ausgeschnitten und untersucht wurde, nicht mehr klare helle Schleimzellen zeigt. — Heidenhain und Ebstein haben ferner auch an den (Lab- und) Schleimdrüsen des Magens wichtige Verschiedenheiten nachgewiesen, je nachdem sie im Hungerzustand oder in Thätigkeit (bei der Verdauung) waren: im letztren Zustand sind die Zellen stark getrübt, wahrscheinlich viel eiweissreicher und geben Substanzen in die Magenhöhle ab; im Hungerzustand sind sie geschrumpft etc. — Vergl. auch die Untersuchungen von Engelmann (Arch. f. d. ges. Phys. 1872. V, p. 498) über die Hautdrüsen des Frosches.

Ueber die schleimige Metamorphose an Zellen von Neubildungen, besonders in Enchondromen, in sog. Schleimcysten, im Cylindrom und Krebs (sog. Gallertkrebs) s. u.

2. Die Schleimmetamorphose oder schleimige Erweichung nicht zelliger Elemente

besteht in der Umwandlung des Collagens (Glutins) und Chondrogens in Schleimstoff oder Mucin, welches sich von den Albuminaten durch geringern Kohlenstoff- oder Stickstoffgehalt, sowie durch Mangel des Schwefels unterscheidet.

Diese Metamorphose betrifft die Grundsubstanz von Knorpel, Knochen und Bindegewebe, den geronnenen Faserstoff von Blutextravasaten und von Exsudaten. Die Zellen der erstgenannten Gebilde gehen dabei entweder zu Grunde, oder sie bestehen fort, oder sie zeigen Theilungsvorgänge. Besonders häufig finden sich diese Processe am Knorpel, sowohl in dessen Peripherie an Gelenkknorpeln, wobei Auffaserungen und schliesslich Verkleinerungen der Gelenkflächen (Anfang des sog. Malum senile), als in dessen Centrum (Rippenknorpel), wodurch cystenähnliche Räume entstehen. Seltner kommen diese Erweichungen an Knochen unter gleichzeitiger oder vorausgehender Entfernung der Kalksalze vor (so bei der Osteomalacie, in der Umgebung von Neubildungen). Im Bindegewebe tritt eine schleimige Erweichung am häufigsten bei Entzündungen und bei Neubildungen ein: unter mehr oder weniger rascher Einwanderung oder Neubildung von kleinzelligen Elementen erweicht die Bindegewebsgrundsubstanz und wird entweder resorbirt oder sonstwie entfernt oder kehrt wieder zu ihrer fasrigen Structur zurück. Im Fettgewebe kommt die Erweichung am häufigsten bei Atrophien, z. B. am subserösen Fettgewebe, im gelben Knochenmark vor.

Normal findet sich diese schleimige Erweichung als Altersvorgang in den Symphysen- und Zwischenknorpeln.

Nach Tillmanns (Arch. f. micr. Anat. 1874. X, p. 401) ist die schleimige (und fettige) Metamorphose an den Gelenken Normalzustand, Folge der Reibung: das Mucin entsteht durch fortschreitende Auflösung der schleimigen Zottensubstanz selbst.

Hyaline Substanzen unbekannter Natur,

weder schleimiger, noch colloïder, noch amyloider Beschaffenheit kommen noch unter verschiednen Verhältnissen vor. Am häufigsten finden sie sich in den kleinsten Gefässen, bald in deren Adventitia, resp. Lymphscheide, bald in der Wand selbst.

In den Gefässen der Hirnhäute und des Gehirns beschreiben die Affection Rokitansky (Lehrb. 1856. II, p. 472), Wedl (Wien. ac. Ber. 1864. XLVIII), Arndt (Virch. Arch. 1868. LI, p. 461), Magnan (Arch. de phys. norm. et path. II, p. 251), Lubimoff (Arch. f. Psych. 1874. IV, p. 579), Schüle (Sectionserg. 1874. p. 139 u. 176) u. A. — meist als in Beziehung stehend zur allgemeinen Paralyse. Mit Neelsen (Arch. d. Heilk. 1876. XVII) finde ich dieselben auch unter andern Verhältnissen, regelmässig in der Pia Phthisischer. Die Entartung geht vom Endothelrohr aus; die Kerne schrumpfen, die Endothelzellen fliessen zu einer homogenen, sehr widerstandsfähigen Masse zusammen, welche vorzugsweise excentrisch sich ausbreitet.

Nach Gull und Sutton (Med.-chir. transact. 1872. LV, p. 273) ist der wesentliche Vorgang bei der Nierenatrophie die Ablagerung von hyalin-fibroiden Massen in die Wände der kleinen Arterien und von hyalin-granulären Massen in die zugehörigen Capillaren. Der Sitz dieser Ablagerungen ist wesentlich die Adventitia der Arterien und nur selten die Intima, die Muscularis bleibt immer frei, nur ist sie zuweilen etwas atrophisch. Auch in den Capillaren sind die Massen in die äussersten Schichten der Wand abgelagert. — Gleichzeitig finden sich ähnliche aber geringere Störungen in den Gefässen der Lungen, Retina, Pia, Milz, selbst im Magen. Die Nierenkrankheit u. s. w. ist nur Folge der allgemeinen Gefässerkrankung: „Arterio-capillary fibrosis". Sie findet sich am häufigsten bei alten Leuten. Durch Erhöhung des Blutstromwiderstandes in verschiednen Arteriengebieten entsteht die Hypertrophie des linken Ventrikels.

Gleichfalls unbekannt ihrer chemischen Zusammensetzung und ihrer Entstehung nach sind die sog. Harncylinder, d. h. verschieden lange, schmale oder breitere (0,010—0,050 Mm.), structurlose oder undeutlich streifige, helle oder körnige, solide, cylindrische, selten varicöse, gerade, selten gewundne Bildungen, welche in Rinden- und Marksubstanz der Nieren innerhalb der verschiednen Arten der Harncanälchen und frei in sehr verschiedner Menge im Harn vorkommen. Sie sind nicht selten mit Epithelien in verschiednen Metamorphosen, rothen oder weissen Blutkörperchen, Krystallen, Fett- oder Kalkmolecülen u. s. w. in wechselnder Menge besetzt. — Ihr Vorkommen ist wahrscheinlich stets pathologisch, meist mit gleichzeitiger Albuminurie.

Seit der Entdeckung der Harncylinder durch Nasse, vorzugsweise aber Henle (Z. f. rat. Med. 1842. I, p. 68) sind dieselben vielfach histologisch u. s. w. untersucht worden. Trotzdem ist es noch fraglich, ob sie ein fibrinöses oder croupöses Exsudat sind (Fibrin- oder Faserstoffcylinder Henle's: die bis vor Kurzem gebräuchlichste Annahme — jetzt ganz verlassen oder nur in seltnen Fällen angenommen: Virchow, Beckmann, theilweise acceptirt von Bartels); oder ob sie metamorphosirte Epithelien darstellen (Axel Key, Med. Arch. 1863. I, p. 1. O. Bayer, Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 136), resp. einer Zellensecretion ihre Entstehung verdanken (Oedmansson und A. Key). Manche, wahrscheinlich ältere Cylinder sind von amyloider Beschaffenheit (Johnson).

Rovida (Moleschott, Unt. z. Naturl. 1872. XI, p. 1) unterscheidet auch nach chemischen Characteren zwei Arten von Harncylindern: 1) die farblosen Cylinder sind nicht Fibrin, nicht Gallerte, Mucin, Colloïd u. s. w., sondern ein andres Derivat der Albuminkörper; sie sind in destillirtem und in Kalk-Wasser von 12—40° Wärme, in verdünnten Mineralsäuren und in den Lösungen alcalischer Salze löslich; — 2) die gelblichen Cylinder sind derselben Natur, aber in kaltem und warmem Wasser, in Kalkwasser, in verdünnter Salz- und Phosphorsäure unlöslich, löslich in Salzsäure von 0,1 %, in conc. Essigsäure und in caustischen Alcalien.

Eine wahrscheinlich von den genannten Cylindern verschiedne Art sind die von Thomas beschriebnen sog. Cylindroide (Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 130).

Die übrigen Harncylinder, die epithelialen, die schleimigen, die Blutcylinder, kommen hier nicht in Betracht.

Vergl. die bekannten Handbücher über Nierenkrankheiten, besonders Frerichs, Owen, Rees, Johnson, J. Vogel, Rosenstein, Bartels. — Ferner Beckmann (Virch. Arch. 1858. XIII, p. 77). Burkart, Die Harncylinder. 1874.

Die von Bence-Jones und von Nepveu (Gaz. méd. de Par. 1874. Nr. 3) im Samen an Spermatorrhoë u. s. w. Leidender gefundnen Cylinder sind gleichfalls hyalin, aber viel länger und meist dicker als die Harncylinder.

7. Oedematöse oder seröse Infiltration.

(Hydropische Entartung, wässrige Quellung der Zellen.)

Die seröse Infiltration kommt in Zellen und in nichtzelligen Substanzen vor.

Das physiologische Vorkommen seröser Drüsen beschreiben A. Heidenhain (Ueb. d. acin. Drüsen der Schleimhäute, etc. 1870) und Ebner (Die acinösen Drüsen der Zunge, etc. 1873), Ersterer aus der Regio respiratoria der Nasenschleimhaut, Letzterer aus der Zunge. Die Drüsenacini enthalten fein granulirte eiweissreiche Zellen ohne Mucinmetamorphose, welche eine seröse Flüssigkeit secerniren.

Die Seruminfiltration der Zellen besteht in der Anfüllung derselben mit einer serösen oder serös-schleimigen Substanz und in einer dadurch bedingten meist beträchtlichen Vergrösserung. Die Infiltration findet sich von Anfang an gleichmässig durch die ganze Zellensubstanz verbreitet (selten zuerst in Form von umschriebnen tropfenähnlichen Räumen), so dass die körperlichen Protoplasmamoleküle anfangs noch vorhanden, aber durch grössere Zwischenräume von einander getrennt sind; später sind sie gar nicht mehr sichtbar. Die Zelle ist dadurch auffallend hell geworden. Hierbei bleibt der Kern lange intact oder vergrössert sich nur mässig; die (wirkliche oder scheinbare) Zellmembran wird immer weiter ausgedehnt, verdünnt und reisst dann ein oder schwindet vollständig ohne sichtbare Risse. Dadurch fliesst der Inhalt der bei einander liegenden Zellen zusammen, so dass zuletzt eine bläschenähnliche Höhle entsteht. So entstehen manche Bläschen der äussern Haut (Herpes, Eczem, zum Theil auch Variola), sowie der Schleimhäute mit geschichtetem Pflasterepithel. — Dieselbe Metamorphose kommt auch in den Endothelien der serösen Häute und der Lymphgefässe vor. Sie findet sich häufig an den Epithelien der Lungenalveolen bald nur in geringer, bald in sehr grosser Ausdehnung, theilweise oder durchaus die Alveolen erfüllend: bei partiellem und allgemeinem Lungenödem, bei catarrhalischer Pneumonie, in tuberculösen Lungen.

Dieselbe eigenthümliche Aufquellung der Zellen des Rete Malpighi findet sich in den Vesicator- und Pemphigusblasen. Diese werden rundlich, ihr Protoplasma wird ziemlich homogen, mattglänzend, scheint aber stellenweise Porencanälchen zu zeigen; der meist verkleinerte, rundliche oder eckige Kern liegt in einer verhältnissmässig grossen, wahrscheinlich mit seröser Flüssigkeit erfüllten Höhle. (S. Voigt, Arch. d. Heilk. X, p. 420.)

Vergl. Colberg (l. c.), Friedländer (Unt. üb. Lungentz. 1873).

Dass der Inhalt der betreffenden Zellen seröser Natur ist, geht aus den microchemischen Reactionen hervor. Dass die Metamorphose nicht

einer einfach mechanischen Aufnahme von Serum aus den Gefässen der unterliegenden Schleimhaut ihre Entstehung verdankt, sondern durch eine active Zellenthätigkeit entsteht, beweist die scharfe Umgrenzung derselben an manchen Stellen der Haut oder Schleimhaut.

Ranvier (Nouv. dict. etc.) beschreibt als pathologische Veränderung der geschichteten Plattenepithelien eine Dilatation des Kernkörperchens. Dieses verwandelt sich in ein durchscheinendes, wenig lichtbrechendes Bläschen, welches sich fortwährend bis zum Bersten vergrössert. Anfangs gleicht der Kern einem Halbmond; später geht er zu Grunde. Die Zelle hört auf, sich weiter zu entwickeln und stirbt ab. Diese Veränderung findet sich in allen entzündlichen Hautaffectionen, in der Nachbarschaft von Wunden, Ulcerationen, Tumoren, im Erythem, Erysipel, Eczem, in der erythematösen Zone der Pocken etc. Sie verursacht die Desquamation. — An Schleimhäuten fand R. dasselbe.

Geringe Grade der serösen Metamorphose sind wohl einer Rückkehr zum Normalzustand fähig; in höhern Graden erfolgt Untergang der Zellen.

Ob O. Weber's hydropische Entartung mit dem von mir gesehnen Befund übereinstimmt, lässt sich aus seiner Beschreibung nicht sicher ersehen (Hdb. d. Chir. 1865. p. 330). Er vergleicht sie in histologischer Beziehung mit der Schleimmetamorphose. Sie kommt in Granulationszellen und Eiterkörperchen beim permanenten Wasserbad, an Zellen aller Art bei ödematöser Durchtränkung der Gewebe, an der Innenfläche mancher Cysten vor.

Die seröse Infiltration nichtzelliger Substanzen ist nur an wenigen Stellen, aber nicht genau bekannt: an den sog. Membranae propriae der Schleim- und serösen Häute, an den Tunicae propriae der Harncanälchen — bei manchen entzündlichen Zuständen dieser Theile.

Eine eigenthümliche Wasseraufquellung der eiweissartigen Substanzen, sowohl des Zellinhalts als der Grundmasse der Gehirnrinde ist entweder Folge eines Wasserzusatzes zu microscopischen Präparaten normaler Hirnsubstanz, oder ein Zeichen vermehrten Wassergehalts des Gehirns selbst (Hubrich, Ztschr. f. Biol. 1866. II, p. 391. Buhl, Ib. p. 396).

Martini (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 41) beschreibt eine bei Sarkomen, Lipomatose u. s. w. vorkommende sog. „seröse Atrophie“ der Muskelprimitivbündel. Diese besteht darin, dass sich im Innern letzterer drehrunde oder ovale, mit seröser Flüssigkeit erfüllte Spalten bilden, welche durch Schwund der umliegenden quergestreiften Substanz zusammenfliessen.

Ueber die seröse Infiltration des Bindegewebes u. s. w. s. Oedem. p. 314.

Unter dem Microscop findet man nicht selten in einzelnen, übrigens normalen Zellen der verschiedensten Art helle Flecke, von denen schwer zu entscheiden ist, ob dieselben künstlich (durch Eindringen der microscopischen Zusatzflüssigkeit) entstanden oder krankhaft sind. Häufig muss es im letzten Falle zweifelhaft bleiben, ob die Flecke seröser oder schleimiger oder colloïder Natur sind.

In der feuchten Kammer sieht man Epithelien hyalin werden und mit benachbarten zu grossen Massen verschmelzen. Durch Essigsäure tritt die Structur wieder vor. — Sehr verschieden grosse, absolut hyaline, weich gallertige Massen zwischen den Epithelialzellen finden sich an der Froschhornhaut, wenn man sie 24 Stunden vorher mit gewöhnlicher Essigsäure betupft hat. Sie enthalten nicht selten Wanderzellen. Es sind wahrscheinlich Transsudate. In pleuri-

tischen Ergüssen finden sich auch colossale Gallertklumpen, unter Vesicatorblasen gallertige Flüssigkeit. Der Einfluss der Luft begünstigt die Gerinnung sehr. (F. A. Hoffmann, Virch. Arch. LI, p. 373.)

8. Croupöse Metamorphose.

E. Wagner, Arch. d. Heilk. VII, p. 481. VIII, p. 449. — S. p. 366.

Die croupöse Metamorphose besteht in der Umwandlung des Zelleninhalts zu einer dem geronnenen Faserstoff äusserlich ähnlichen Substanz. Sie kommt auf Schleimhäuten aller Art (als sog. croupöses und diphtheritisches Exsudat besonders des Larynx, der Trachea und des Pharynx), vielleicht auch in einzelnen drüsigen Organen (besonders in den Harncanälchen als sog. hyaline oder Fibrincylinder) vor.

Die nähern histologischen Verhältnisse s. p. 367.

Slavjansky (Ber. d. k. s. Ges. d. Wiss. 2. Nov. 1872) hat eine histologisch gleiche Veränderung als sog. reticuläre Degeneration der serösen Hülle des Kanincheneies beschrieben.

Weigert (Anat. Beitr. z. Lehre v. d. Pocken. 1. H. 1874) beschreibt als eine der ersten und als directe Wirkung des Pockengiftes auf die Haut eine eigenthümliche Ertödtung der Zellen in der untersten Schicht des Rete Malpighi: dieselbe ist der bei Croup und Diphtheritis sehr ähnlich und wird von W. diphtheroid genannt.

Combinationen von zwei oder mehrern Metamorphosen.

Combinationen von zwei oder mehrern Metamorphosen kommen nicht selten vor. Sie finden sich entweder in der Weise, dass ein Organ dieselben unabhängig von einander darbietet (z. B. Pigmentinfiltration und Verkalkung); — oder so, dass beide neben einander und aus gleichen Ursachen vorkommen (wie Fett- und Kalkentartung der Arterien); — oder so, dass die eine Entartung Ursache der andern ist (z. B. Fettmetamorphose der Nierenepithelien nach Speckentartung der Gefässe); — oder endlich so, dass zwei Metamorphosen in derselben Zelle vorkommen (wie Fett- und Schleimentartung, Colloïdentartung und Verkalkung, Pigmentirung und Fettmetamorphose).

Besonders hervorzuheben sind zwei Arten von Combinationen: die pseudocroupöse Entzündung der Schleimhäute und der atheromatöse Process der Arterien.

Die pseudocroupöse Entzündung der Schleimhäute besteht in mehrfachen Veränderungen der Epithelien und in Entzündung derselben oder gleichzeitig des Schleimhautgewebes. Die betreffenden Veränderungen sind: albuminöse Infiltration, meist mit gleichzeitiger mässiger Fettmetamorphose, meist stark vermehrte Schleimbildung der Schleimhaut selbst und ihrer Drüsen, Neubildungen der Epithelien

(Theilungsvorgänge — Eiterbildung). Dazu kommen noch die Entzündungsproducte der Epithelien und des Schleimhautgewebes: seröses Exsudat, Eiterkörperchen, häufig rothe Blutkörperchen, — und meist zahlreiche Pilze niedrigster Art. Macroscopisch zeigt sich die Schleimhaut bedeckt mit einer trüben, je nach der Menge der Blutaustritte hellern oder dunklern, schleimigen, bisweilen zähen Substanz, unter welcher die veränderten, verschieden gestalteten und in ihrem gegenseitigen Zusammenhang stark gelockerten Epithelien liegen. Stellenweise sind tiefere Substanzverluste vorhanden, meist ist noch zu unterst Epithel da. — Diese Entzündungen finden sich am ausgeprägtesten an der Mund-, Rachen- und Luftwegeschleimhaut bei Variola, in manchen Fällen primärer und secundärer Dysenterie in der Schleimhaut des Darms u. s. w. (S. p. 370.)

Der atheromatöse Process besteht in einer Combination von entzündlicher oder andersartiger Erweichung mit Fett-, nicht selten auch mit Kalkmetamorphose. Die Erweichung betrifft meist die Grundsubstanzen, die Fettmetamorphose meist die zelligen Bestandtheile. Der Process kommt nur in Bindegewebssubstanzen, am häufigsten an der Innenhaut grosser Arterien vor. An der Oberfläche dieser bildet er das sog. atheromatöse Geschwür, in deren Tiefe den atheromatösen Herd. Beide enthalten sog. atheromatösen Brei, d. h. fettig, zum Theil auch kalkig entartete Theile, vorzugsweise Zellen, Partikeln erweichter Grundsubstanz und meist Cholestearin.

2. Brand.

(Necrose. Mortification. Sphacelus oder kalter Brand. Gangrän oder heisser Brand. Mumification oder trockner Brand u. s. w.)

Fabr. Hildanus, De gangraena et sphacelo. 1593 und 1646. — Quesnay, Traité de la gangrène. 1750. — O'Halloran, On gangrene and sphacelus. 1765. — Kirnland, On gangrene. 1786. — Haller, Ueb. d. Fäulniss lebender u. todter thierischer Körper. 1793. — White, Bemerk. über den kalten Brand. Uebers. v. Wichmann. 1799. — Himly, Ueb. d. Brand d. weichen u. harten Theile. 1800. — Neumann, Abh. v. d. Brande. 1801. — Delpech, Mém. sur la compl. des plaies et des ulcères connue sur le nom de pourriture d'hôpital. 1815. — Gaspard, Journ. de phys. 1822. II, p. 1 u. 1824. IV, p. 1. — V. François, Essai sur la gangrène spontanée. 1829. — Carswell, Art. Mortification in Ill. of the elem. forms of dis. 1834. — Hecker, Unters. üb. d. brand. Zerstör. durch Behind. d. Circul. 1841. — Oschwald, Ueb. d. Brand. 1847. — Pitha, Prag. Vjschr. 1851. II, p. 27. — Virchow, Würzb. Verh. I. III. Arch. I, p. 272. V, p. 275. Wien. Wochenschr. 1851. Handb. d. spec. Path. u. Ther. I, p. 278. Verh. der Berl. med. Ges. 1865. I. — Hartmann, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 114. — Demme, Ueb. d. Veränderungen der Gewebe

durch Brand. 1857. — Kussmaul, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 289. — Bryk, Ib. 1860. XVIII, p. 377. — Raynaud, De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. 1862. — O. Weber, Hdb. d. Chir. 1865. I, p. 106 u. 548. — Samuel, Virch. Arch. LI, p. 41 u. 178. LIII, p. 552. — Cohnheim, Neue Unters. üb. d. Entz. 1873.

(Vergl. ausserdem die Literatur der Embolie und der Entzündungen.)

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. VII, Fig. 7 u. 7a (Caries d. Zähne).

Brand, Necrose, Mortification ist das absolute Aufhören des Lebens, vorzugsweise der Blut- und der Säftecirculation, und demzufolge der Ernährung, weiterhin der Eigenwärme, der Empfindung, Bewegung und Functionirung eines Theils des Organismus. Findet gleichzeitig ein Faulen, eine Entwicklung von stinkenden Gasen statt, so nennt man den Process Gangrän oder Sphacelus.

Gangrän, heisser Brand, hiess früher diejenige Brandform, wo die Theile vor dem Eintritt des vollständigen Brandes noch heiss und schmerzhaft, acut entzündet waren. — Necrose wird gewöhnlich speciell der Brand der Knochen, sowie der Knorpel, Phagedaena die brandige Zerstörung von Geschwüren genannt. Als Caries sicca der Zähne (im Gegensatz zur Caries humida) bezeichnet man nicht selten Processe brandiger Natur.

Der abgestorbne Gewebstheil hat für einzelne Texturen besondre Namen erhalten: bei den Knochen nennt man ihn Sequester, bei Kälte-, Hitz- und Aetzbrand der äussern Theile, beim Brand der typhösen Neubildungen etc. Schorf.

Die Frage, welche Affectionen zum Brand zu rechnen sind, ist für manche schwer zu entscheiden. Zunächst gilt dies für die einfache Atrophie (s. p. 405); ferner für die Verschwärung oder Ulceration, welche Manche einen moleculären Brand nennen (s. p. 392); endlich für die sog. brandigen Entzündungen (s. p. 395).

Die brandigen Theile zeigen ein sehr verschiednes Verhalten je nach ihrer Structur und Gefässhaltigkeit, nach den Ursachen des Brandes, nach dessen Acuität, nach der Möglichkeit eines Zutritts von atmosphärischer Luft u. s. w. Ob ein Theil nach Eintritt des Brandes rasch zerfällt, hängt ganz von seinem Blutgehalt und seiner Textur ab. Ein necrotischer Knochen bewahrt, gerade im Gegensatz zum cariösen, seine Glätte und seinen Zusammenhang, selbst seine allgemeine microscopische Textur. Sind die vom Brand befallnen Theile aber weich, so werden sie durch den Brand noch weicher, indem deren Bestandtheile ihren Zusammenhang verlieren und zerfallen. Enthalten sie grössere Mengen Blut, so zerfallen auch die Blutkörperchen, ihr Farbstoff durchdringt die Gewebe, es entstehen die sog. falschen rothen Oedeme; oder es kommen durch die Imbibition des Blutfarbstoffs dunklere, selbst schwarze Färbungen zu Stande. — Ausserdem bestimmen noch die functionellen Lähmungserscheinungen die äussern Symptome des Brandes: Lähmung, Unempfindlichkeit, sog. Marmorkälte, Trockenheit der Oberflächen, collabirtes Aussehen des Theils.

Aeby (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 14) hat den Grund der Unveränderlichkeit der organischen Knochensubstanz specieller nachgewiesen. Frisch der Leiche entnommene compacte Knochen enthalten 11—12 p. c. Wasser und im Mittel 28 p. c. organische Substanz. Der Knochen fault nicht, weil er nicht quellen

kann, in Folge seiner Starrheit. Gepulverter Knochen bewirkt sofort Quellung und rasche Fäulniss.

Ursachen des Brandes.

Im Allgemeinen wird der Brand entweder durch die Unterbrechung der Blutzufuhr oder des Ernährungsmaterials überhaupt, — oder durch Zerstörung der Gewebselemente herbeigeführt. Beides kann langsam oder rasch, direct oder auf Umwegen geschehen und so kommen sehr verschiedne Formen des Brandes zu Stande.

Das sog. freiwillige Absterben (Necrosis spontanea) beruht darauf, dass dieselben Ursachen wie sonst, nur unmerklicher und langsamer eingewirkt haben: so die Inanition bei Geisteskranken, welche die Ernährung auf einer niedern Stufe hielt, wobei dann eine Entzündung, welche die gewebliche Störung hinzubringt, um so leichter die Ernährung unterbricht und Necrose macht.

Physiologisch kommt der Brand vor als Abfallen des Nabelschnurrestes, als Ausfallen der Milchzähne, im Alter an verschiednen Stellen.

Die Eintrocknung und das Abfallen der Nabelschnur findet meist am 3. bis 6. Lebenstag statt. Vergl. Billard, Tr. des mal. des enf. nouv. nés. 1828. Tschamer, Jb. f. Kinderheilk. 1875. IX, p. 153.

Prädisponirende Ursachen des Brandes.

Der Brand tritt bald bei kräftigen, gut genährten Individuen, bald bei schwächlichen, marastischen, schlecht genährten Leuten jeden Alters ein: cet. par. hier leichter und ausgebreiteter. Ersteres sehen wir z. B. beim Brand durch embolische Verstopfung der Arterien, bei dem eingeklemmter Darmtheile u. s. w. Letzteres findet sich bei Inanition, bei Zuckerharnruhr, bei verschiednen acuten und chronischen Marasmen, bei Säufern etc.: als Brand äusserer und innerer Theile, Noma u. s. w.

Prädisponirt zu Brand sind einzelne Körpertheile in Folge anatomischer Verhältnisse. So finden sich die meisten Brandformen häufiger an den untern als obern Extremitäten: der thrombotische Brand wegen der Abnahme der Stromkraft mit der Entfernung vom Herzen, der embolische wegen des geradern Weges vom Herzen zu den Cruralarterien, besonders zur linken. So tritt unter derber dicker Haut (z. B. des Nackens und Rückens), unter Fascien cet. par. leichter Brand ein, als an andern Stellen: z. B. der Carbunkel, die sog. phlegmonösen Entzündungen, das tiefe Panaritium, Stichwunden in Fascien. Dieselbe Prädisposition zeigt sich in Folge gestörter Nerventhätigkeit: z. B. bei Verletzung sensibler Nerven, namentlich des Quintus (eigenthümliche Hornhauterweichung), an motorisch gelähmten Theilen, — in beiden Fällen weniger deshalb, weil gefühllose oder bewegungslose Theile schädlichen äussern Einflüssen unzureichend ausweichen können (bei Lähmungen ausserdem noch deshalb, weil die Unterstützung des venösen

Blutlaufs wegfällt), als vielmehr wegen der gleichzeitigen Lähmung der Gefässnerven (s. u.).

Nach Senftleben (Virch. Arch. XXI, p. 289) hängt die Localisation der Necrose vorzugsweise von der Beschaffenheit des Periosts ab: am Humerus kommt sie besonders in der Gegend der Tubercula und in der Gegend der Crista vor, an der Ulna am Processus coronoideus; am Radius in der Gegend der Tuberositas; am Becken am Tuber ischii; am Femur am Trochanter major und an der innern untern Seite des Knochens u. s. w.

Endlich prädisponiren zum Brand die verschiednen Circulationsstörungen (Anämie, Hyperämie, Thrombose, Hämorrhagie, Oedem), aber gewöhnlich nur in ihren höchsten Graden. Ebenso disponirt zum Brand die Entzündung.

Samuel (Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 20) fand in seinen Versuchen von Verbrühung der Ohren bei Kaninchen, denen vorher die Carotiden unterbunden waren, dass bei 50° R. Verbrühungshitze das anämische Ohr ohne zuvor eintretende Entzündung in Brand übergeht, während am unversehrten Ohr eines gleich starken Kaninchens sich eine regelrechte eitrige Entzündung entwickelt.

Die speciellen Ursachen des Brandes.

1. *Störungen der Zufuhr von Ernährungsmaterial.*

Die Aufhebung des Blutkreislaufs führt allein nicht nothwendig und unmittelbar zum Brand, wofern neue Ernährungs- und Exsudationsflüssigkeit aus der Nachbarschaft dem circulationslosen Theile zugeführt wird. Brand tritt aber dann ein, wenn die Säftecirculation im Parenchym unmöglich geworden, wenn das Gewebe selbst für die Ernährungs-, für die Gewebsflüssigkeit, für den intermediären Säftestrom unwegsam geworden ist (Samuel).

a. Schwere Störungen der Blutzufuhr finden sich am eclatantesten bei Verstopfung von Arterien (natürlich mit Ausnahme der functionellen Pulmonalarterie), zu deren Bezirken durch Collateraläste kein Blut oder doch nicht in genügender Menge strömen kann. Dies geschieht in Folge von Gerinnseln, welche entweder an Ort und Stelle entstanden (bei chronischer Endarteriitis u. s. w.) — sog. thrombotische Necrose; oder welche sog. Emboli sind (so namentlich bei Herzkranken Gangrän der linken untern Extremität, Hirnerweichungen, vielleicht auch das runde Magengeschwür u. s. w.) — sog. embolische Necrose. Der Embolus liegt dem Brandherd bald näher, bald weit entfernt davon, z. B. in der Kniekehle bei Zehenbrand.

Nach Estlander (Arch. f. klin. Chir. 1870. XII, p. 453) entsteht der Brand in den untern Extremitäten bei exanthematischem Typhus durch Thromben, welche sich während der Schwäche des Herzens im linken Ventrikel bilden und mit dessen Kräftigung als Emboli in die Extremitätenarterien gelangen.

Durch die Unterbindung der Art. coeliaca wird die Magenschleimhaut an einzelnen Stellen ungenügend ernährt, in Folge davon necrotisch, die Säureproduction nicht sistirt, im Gegentheil durch die verminderte Alkalisirung seitens des circulirenden Blutes gesteigert und so eine Selbstverdauung, resp. ein sog. Magengeschwür, erzeugt. (Cohn, Klin. d. embol. Gefässkrkh. p. 515.)

Manche Fälle von Lungenbrand bei Oesophaguskrebs rühren vielleicht von Compression der Bronchialarterien her.

Nach Buhl (Lungenentz. 1872. p. 77) entstehen wirkliche acute Lungencavernen, wenn die in der Arterienscheide sitzende Zellen- und Kernwucherung so bedeutend wird, dass die Ernährung aufhört: die todte Masse wird durch demarkirende Eiterung losgelöst.

Andre Arten des Undurchgängigwerdens von Arterien, wie durch Ligatur u. s. w., durch nervöse Einflüsse (spastisch-ischämischer Brand), haben denselben Erfolg, wenn sich kein ausreichender Collateralkreislauf bildet. Es gehören hierher der Brand durch Mutterkorn, der sog. symmetrische Brand Raynaud's, vielleicht die meisten Fälle des runden Magengeschwürs.

Der symmetrische Brand Raynaud's kommt vorzugsweise bei chlorotischen und nervösen Individuen, selten bei Kindern und ältern Personen, vielleicht auch bei Typhus u. s. w. vor: am häufigsten an den Fingern, selten an Zehen, Nasenspitze und Ohrmuscheln. Oft Monate lang vorher werden die betreffenden Theile plötzlich weiss, blutleer; die Haut ist stark gerunzelt, die Fingerspitzen erscheinen dünn, conisch zugespitzt; ihre Temperatur ist gesunken, sie erscheinen gefühllos und die Muskelbewegung ist wie gelähmt. Erstreckt sich der Zustand auf eine ganze Extremität, so ist der Puls unfühlbar. Nach verschieden langer Zeit entsteht das Gefühl des Kriebelns und der Blutüberfüllung, die Haut wird blauroth. Dem eigentlichen Ausbruch des Brandes gehen heftige Schmerzen voraus. Die Glieder werden blauweiss, violett, selbst livid, marmorirt; sie sind empfindungslos, aber sehr schmerzhaft und eiskalt; dann entstehen kleine Bläschen mit seropurulenter Flüssigkeit, welche gewöhnlich zerstört werden, so dass die Cutis blossgelegt wird. Auch jetzt noch kann Wiederbelebung des Gliedes eintreten. Meist aber wiederholt sich der Anfall, und dann zeigen die Finger zahlreiche kleine, weisse, eingedrückte und harte Narben an ihren Spitzen, welche besonders vor und unter den Nägeln sich finden, und conische Schwielen bilden. Dauert die Ischämie länger, so geht aus der consecutiven Hyperämie eine wahre Mumification hervor, welche mit dem Abfall eines Theils der Nagelphalanx endigt.

Zimmermann (Arch. d. Heilk. 1874. XV, p. 167) beschreibt eine bei Morbus maculosus Werlhofii beobachtete vielfach necrosirende Enteritis, bei welcher die Adventitia und Media der kleinsten Arterien verdickt und das Lumen verengt war.

Gleiche Verhältnisse finden bei Knochen- und Knorpelleiden durch Anhäufung und Druck von Blut oder Eiter unter das (gefässtragende) Periost oder Perichondrium statt; an der Haut nach traumatischer Loslösung des Unterhautbindegewebes; an der Haut und den Fascien der Extremitäten und des Schädeldachs bei den sog. phlegmonösen oder pseudoerysipelatösen Entzündungen.

b. Von den Venen aus kommt Brand wegen deren vielfacher Communicationen selten und nur dann zu Stande, wenn sämmtliche Venen eines Theils comprimirt oder verstopft werden, und wenn in Folge davon Blutüberfüllungen der Capillaren und hämorrhagische Infiltrationen entstehen. Dies kommt nicht bei einfachen Thrombosen vor, daher hier niemals Brand eintritt; wohl aber bei den Einklemmungen, wo durch Löcher, enge Canäle (Hernien, Invaginationen — Prolapse von Polypen und Hämorrhoidalknoten) sämmtliche Venenzweige passiren; ferner bei

hohen Graden von Paraphimose; an transplantirten Hautstücken, deren Venen durch Zerrung oder Drehung undurchgängig werden. Enge Verbände, Ligaturen u. s. w. können denselben Erfolg haben. Wesentlich gleich verhält sich auch der Brand, welcher Folge langsam entstehender arterieller Embolie ist, welche zunächst eine venöse Hyperämie u. s. w. bedingt.

In manchen Fällen von Altersbrand der Zehen ist die marastische Thrombose der kleinen Venen und die dadurch bedingte verminderte Ernährung der Theile die wesentliche Ursache. — Bei Thrombose der Magenvenen und Pfortader entsteht hochgradige venöse Hyperämie der betreffenden Theile und in Folge davon stellenweise hämorrhagische Infiltration und das sog. runde Magengeschwür (L. Müller). — Nach Axel Key (Hyg. 1870. p. 261. Nord. med. Ark. 1871. III, 1. Nr. 5) liegt dessen Ursache in heftigen Contractionen der Muskelhaut mit einem derartigen Spasmus einzelner Stellen, dass die venöse Circulation plötzlich mehr oder weniger vollständig gehemmt wurde.

c. Von den Capillaren aus entsteht in verschiedner Weise Brand: 1) durch vollkommne Anämie des Theils in Folge äussern oder innern Drucks; 2) durch vollkommne Unterbrechung des Blutstroms (sog. Stase); 3) durch Infiltration der Gewebe mit Faserstoff, extravasirtem Blut, mit Eiter, mit Neubildungen überhaupt; 4) durch hochgradige Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen.

Der Brand durch Anämie in Folge von äusserem Druck entsteht bisweilen durch feste Verbände, durch gleichmässige Lage über harten Stellen (Kreuzbein, Trochanteren u. s. w.), besonders bei allgemeinen Schwächezuständen: sog. Druckbrand (s. u.), selten an der Dorsalfläche der Zehen durch den Druck der Bettdecke bei Paraplegischen. — In gleicher Weise kann ein von innen nach aussen stattfindender Druck wirken. So wird die Haut oder Schleimhaut über grossen und rasch wachsenden Abscessen, Aneurysmen oder andersartigen Geschwülsten in Folge der hochgradigen Druckanämie in einen weisslichen oder gelblichen Schorf verwandelt, nach dessen Abstossung meist ein zunächst brandiges Geschwür entsteht.

Der Brand durch völligen Blutstillstand, durch Stasis tritt nur dann ein, wenn der Stillstand des Blutes länger dauert und nicht wieder zur Lösung gelangt. Er betrifft verschieden grosse Capillargebiete nebst den zugehörigen kleinsten Arterien und Venen. Die Ursachen der Stase sind theils rein mechanische (vielfache Verletzungen von Weichtheilen, wie an jedem Wundrand; die höhern Grade der arteriellen Ischämie und der venösen Hyperämie); theils physikalisch-chemische (Kälte, Wärme; chemische Substanzen: sog. Diffusionsstase).

Die Erscheinungen und Ursachen der Stase, an durchsichtigen Theilen kaltblütiger Thiere vielfach untersucht, wurden lange Zeit als ein Hauptmoment der Entzündung oder (Emmert, Henle) für identisch damit angesehen. Nachdem dann Brücke und H. Weber ihre mechanischen und chemischen Bedingungen festgestellt hatten, wiesen erst englische Beobachter und danach Virchow darauf hin, dass jene Experimente nicht ohne Weiteres zu Rückschlüssen auf die warmblütigen Geschöpfe benutzt werden dürften und dass die

vollkommne Stase stets zu Brand führen müsse. O. Weber hat die Wichtigkeit der Stase, besonders der durch Diffusion, wieder hervorgehoben und ihr Verhältniss zur Entzündung und zum Brand näher erörtert.

Dass ein grosser Theil der durch Application chemischer Substanzen (Säuren, Alkalien, Salze u. s. w.) auf durchsichtige thierische Theile entstandnen Stasen nur von Diffusionsvorgängen abhängt, beweisen Schuler's Versuche: wenn er die Concentration der Blutflüssigkeit durch Injection von Wasser oder Salzlösung in die Armvenen des Frosches verminderte oder vermehrte, so trat die Stase um so schneller ein, je mehr die Dichtigkeit des Blutes von der aussen als Reiz aufgetragnen Flüssigkeit abwich, und umgekehrt. Je grösser das Diffusionsvermögen einer Substanz ist, desto stärker und energischer ist die durch sie bewirkte Stase (Aetzmittel). Ausser dem Concentrationsgrad ist aber auch die Natur der Substanz und ihre chemische Verwandtschaft zum Blut von grösstem Einfluss. Nach O. Weber hängt auch die Stase bei der Einwirkung höherer Hitzegrade, besonders des Glüheisens, vorzugsweise von der sofortigen Eindickung des Blutes ab. Ebenso wirkt auch eine rasche Verdunstung (Emmert).

Zur Hervorrufung der Stase sind ausser der Diffusion auch der Blutdruck, die physikalische und chemische Beschaffenheit des Blutes wie der umspülenden Gewebsflüssigkeit, die verschiedne Porosität der Gefässwände, sowie die Durchmesser der zu- und abführenden Gefässe von Wichtigkeit. Der rasche necrotische Zerfall des nach Schädelwunden üppig vorwuchernden Gehirns, die perforirenden oder mit einem Prolapsus der Eingeweide verbundnen und schnell durch Brand ohne eigentliche Peritonitis tödtenden Unterleibswunden, die umfangreichen Necrosen blossliegender Knochenenden beruhen auf den rasch sich unter dem Einfluss der ungewohnten Verdunstung entwickelnden Stasen (O. Weber).

Der Brand durch Infiltration der Gewebe mit Faserstoff- oder Eiweissmolecülen kommt allein selten vor, indem in den meist hierzu gerechneten Fällen der sog. Diphtheritis oder Phlegmone, sowie der eigentlichen Dysenterie fast stets noch andre Veränderungen (Hyperämie, Hämorrhagie, Eiterung) vorhanden sind. Ebenso ist der Brand durch hämorrhagische Infiltration selten, indem die hierher gezählten Fälle theils Hämorrhagien mit stärkerer Zerreissung oder Quetschung der Gewebe, theils traumatische Entzündungen, theils hämorrhagisch-entzündliche Infiltrate (z. B. Anthrax) sind. Der Brand durch dichte, die Capillaren verengende oder verschliessende Infiltration mit Kernen und Zellen kommt vor bei manchen Eiterungen (manche sog. diphtheritische, besser phlegmonöse oder brandige Entzündungen des Rachens, Darms, Uterus u. s. w.), bei dem Tuberkel (sog. gelber Tuberkel), bei der typhösen Neubildung (Typhusschorf), u. s. w.

Buhl schlägt für solche Fälle statt diphtheritische Entzündung oder diphtheritisches Exsudat die Namen acute Verschorfung, acute Gewebsnecrose, necrotisirendes Exsudat vor. Er betont mit Recht, dass die Wucherung freier Kerne die Zahl der Zellen meist überwiegt.

Der Hospitalbrand besteht in einer starren Infiltration des Granulations- und des präexistirenden Bindegewebes mit einem theils feinkörnig, theils fasrig geronnenen Fibrin. — Billroth (Unters. 1874. p. 185) rechnet hierher auch die sog. Harndiphtherie, d. i. die Entzündung einer von Harn dauernd benetzten Wund- oder Schleimhautfläche, welche zu ulceröser Zerstörung führt. Ferner (l. c. p. 92 und 186) die Schleimspeichel-Diphtherie, welche bisweilen nach Operationen im Mund entsteht. Sie beginnt mit einem starken Fibrinbelag der Wunde; dann werden die Wundränder, weiter das tiefe Zell-

gewebe, endlich die Halshaut starr und steif; alle erkrankten Gewebe necrotisiren.

In manchen Fällen (Mykose des Magens und Darms) ist die Bacterienwucherung das Erste; darauf folgt eine hochgradige Hyperämie und hämorrhagische Infiltration, und erst hierauf Brand. (S. p. 147.)

Brand durch hochgradige Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen kommt selten für sich, öfter neben Hämorrhagien und Entzündungen vor. Die genannten Körperchen erfüllen sich rasch mit Fettmolekülen, zerfallen und damit wird die Ernährung des ganzen Gewebes so gestört, dass Necrose eintritt.

Wesentlich hierher gehört auch der Brand durch Entzündung in Theilen, welche vollständig oder unvollständig gelähmt sind, der Brand in entzündeten hydropischen Theilen, wahrscheinlich auch die sog. Noma des Gesichts und der Genitalien bei cachectischen Individuen.

Hirschberg (Berl. kl. Wochenschr. 1868. Nr. 31 u. 32) beschreibt eine durch Encephalitis bedingte, wahrscheinlich neuroparalytische Hornhautverschwärung bei kleinen Kindern, bei welcher diese unter Digestionsstörungen und Marasmus zu Grunde gehn.

In vielen Fällen, wo der Brand ursprünglich von den Capillargefässen ausgeht, tritt secundär eine Venen-, seltner Arterien-Thrombose ein. Ihre Unterscheidung von derartigen primären, resp. embolischen Thrombosen ist bisweilen sehr schwierig. Am häufigsten ist dies der Fall beim senilen oder marastischen Brand.

d. Durch verminderte Herzthätigkeit allein sowohl in acuten wie chronischen Krankheiten (Typhus, Pyämie, acute Exantheme — chronische Cachexien) entsteht nie Brand; nur bei gleichzeitigen Arterienveränderungen oder bei ausgebreiteten Thrombosen (Gangraena senilis), sowie bei anhaltendem Druck auf den Theil (Decubitus).

Der sog. spontane Brand, wie er namentlich bei Greisen häufig vorkommt (Gangraena senilis), hängt zwar mit Arterienkrankheiten zusammen, aber die nächsten Arterien sind gewöhnlich frei von Gerinnseln, wenigstens von alten; die Erkrankung der Arterien und der Herzmusculatur erschwert die Blutströmung, namentlich in den entferntesten Theilen, am Fuss; leichte Reibungen, Druck, geringe Entzündungen, Erkältungen bringen die Necrose schneller zum Ausbruch, als bei normaler Ernährung. — Aehnlich ist auch die Gangraena ex decubitu aufzufassen, welche weder von Arterienverstopfung, noch aus eigentlicher Entzündung entsteht. Das schwächende Moment liegt hier in der Schlaffheit oder wirklichen Fettentartung des Herzens, wie sie in Folge aller schweren Krankheiten auftreten kann. Der Decubitus kommt in Folge des anhaltenden Drucks zu Stande. Er findet sich besonders am Kreuz und an den Trochanteren, seltner an den Fersen, den Dornfortsätzen der Wirbel, an der Scapula, dem Köpfchen der Fibula, am Hinterhaupt, überall also, wo die harten knochigen Unterlagen den Druck steigern.

Die bei Verbrennungen öfter, bei Erfrierungen, Alcoholmissbrauch seltner gefundnen Duodenalgeschwüre sind nach Falk Folge theils der gesunknen Herzaction, theils der arrodirenden Wirkung des Darminhalts.

2. *Brand durch Desorganisation der Gewebselemente.*

Die hier in Frage kommenden Ursachen bewirken in ihren geringsten Graden häufig nur congestive Hyperämie, in ihren höhern Graden Entzündung, in den höchsten Brand; die drei genannten Processe gehen im einzelnen Fall bisweilen ineinander über.

a. Bei Quetschungen, schweren Verwundungen jeder Art (Stich, Schuss u. s. w.) findet eine Desorganisation der Gewebe statt, wenn sie bis zur vollständigen Zertrümmerung gesteigert sind: sowohl an äussern Theilen jeder Art — sog. Zertrümmerungsbrand, gangrène foudroyante, — als an innern, hier am häufigsten an Uterushals, Vagina und Vulva bei schweren Geburten, aber auch am Gehirn und an den Lungen, ohne oder mit gleichzeitiger stärkerer Verletzung der umgebenden Weich- und Knochentheile.

b. Bei der Commotion (Gehirn, Knochen) kommt wahrscheinlich etwas Aehnliches vor, nur sind bis jetzt die anatomischen Verhältnisse noch unklar.

Vergl. die experimentellen Arbeiten über Gehirnerschütterung: Pirogoff, Grdz. d. allg. Kriegschir. p. 74. Alquié, Gaz. méd. de Paris. 1865. p. 226 ff. Beck, die Schädelverl. 1865. p. 3. Fischer, in Volkm. S. kl. Vortr. Nr. 27. Koch u. Filehne, Arch. f. kl. Chir. 1874. XVII, p. 190.

c. Erfrierung und Verbrennung haben in ihren höhern Graden (sog. Schorfbildung) direct denselben Effect; indirect wirken sie in niedern Graden durch Hervorrufung von Anämie oder venöser Hyperämie. — Zahlreiche klinische und experimentelle Beobachtungen haben diese Verhältnisse näher erörtert.

Cohnheim (l. c. p. 58) fand, dass durch extreme local einwirkende Temperaturen in einem Körpertheil (Kaninchenohr) Veränderungen erzeugt werden, welche in den schwächern Graden (Erkältung auf —7°, 8°; Erhitzung auf 48°, 49°) einfach ödematöser, in den stärkern (Erkältung auf —10°, 16°; Erhitzung auf 50—53°) ausgesprochen entzündlicher, und in noch stärkerer (Erkältung auf —18°, 20°; Erhitzung auf 54°, 56°, vollends 58°—60°) immer mehr necrotisirender Natur sind.

d. Chemische Substanzen (concentrirte Säuren und Alcalien, Höllenstein — Aetzmittel überhaupt) wirken entweder dadurch, dass sie den Geweben die wässrigen Bestandtheile entziehen, oder dadurch, dass sie chemische Verbindungen mit den Gewebselementen eingehen. Ihre Wirkung wird theils experimentell, theils zufällig bei Vergiftungen u. s. w. beobachtet, theils wird sie therapeutisch benutzt.

Legt man ein Stück Höllenstein auf die Froschzunge, so erweitern sich rasch zuerst die Arterien, dann die Venen und Capillaren; der Blutstrom ist sehr beschleunigt. Unter dem Höllenstein selbst erscheinen die Gefässe unwegsam; in dem zuführenden Arterien- und dem betreffenden Venenzweig stagnirt das Blut. Nach 1—2 Stunden verengen sich die entferntern Arterien und Venen, die Circulation ist verlangsamt. Noch später sind nur die direct zur Aetzstelle führenden Arterien nebst den Venen weiter, trotzdem ist der Blutstrom langsamer. Zuerst zeigen nur die unmittelbar um den Aetzschorf liegenden Capillaren, später auch die entferntern vollständige Stase; in den noch weiter nach aussen liegenden ist die Bewegung sehr verlangsamt. Nach c. 12 Stunden

beginnt die Extravasation: an den Venen die von farblosen, an Capillaren von solchen und rothen Blutkörperchen. Am 2.—4. Tag zeigt sich um den Schorf eine schmale Zone absoluter Stase; weiter nach aussen eine breitere Zone von stagnirenden Capillaren mit verlangsamter Strömung und reichlicher Diapedese; dann eine noch breitere Zone von Capillaren mit verlangsamter Strömung und reichlicher Extravasation gefärbter und ungefärbter Körperchen. Die Lymphräume enthalten reichliche Flüssigkeit mit zahlreichen farblosen Körperchen. — Aehnlich verhalten sich die übrigen Aetzmittel. Beim Kali causticum ist die Mortification rasch und tief dringend; bei Liquor hydrargyri nitrici ist die Stasenzone relativ breit. Beim Glüheisen hingegen entsteht ein scharf umschriebner gelblicher Schorf, mit verschlossnen Gefässen; in der Umgebung findet sich nur Hyperämie, keine Stagnation, Transsudation und Extravasation. (Cohnheim, p. 12.)

Die Entzündungen nach Aetzmitteln charakterisiren sich zunächst durch die Gegenwart von Schorfen, sodann durch Blutgerinnungen der nächstliegenden Gefässe bis in die Capillaren hinein. Die Schorfe sind im Allgemeinen trocken und hart, wie bei concentrirten Metallchloriden; oder weich und zerfliessend, mehr auf rascher Verfettung beruhend, wie bei Chlor, Chloralkalien und verdünnten Lösungen der Metallchloride. Zwischen dem Schorf und den verschont gebliebnen Theilen liegt eine Schicht fettig entarteten Gewebes, deren Zerfall die Lösung des Schorfs bewerkstelligt. Im erhaltnen Gewebe beginnt nun die sog. reactive Entzündung. Die verfettete Schicht zwischen Schorf und Gewebe zerfällt zu einem käsigen Brei. Der Schorf löst sich. Um den 4. bis 5. Tag schwitzt mehr Serum aus der Granulationsschicht und es entsteht Eiter, welcher noch Gewebstrümmer mit wegschwemmt. Es folgt nun die Eiterung und Vernarbung. Die Kernwucherung und Eiterung ist sparsamer als sonst, weil die Thrombosen zahlreich sind und sich bis in die Capillaren fortsetzen. Um den 10. bis 12. Tag, wo der Schorf durchschnittlich abfällt, schreitet die Narbenbildung rasch vorwärts. Fieber fehlt oder ist mässig. Der Harn ist häufig vermehrt, enthält viel Epithel aus den Harncanälchen, und Eiweiss. Die Harnveränderungen schwinden zwischen dem 3. bis 5. Tag nach der Aetzung, wo der Schorf ausser Zusammenhang mit der Gefässbahn tritt. (Bryk.)

Die sog. Magenerweichung gehört nicht hierher: sie tritt erst nach dem Tod und zwar nur dann ein, wenn der Mageninhalt in stark saure Gährung übergeht, oder wenn kurz vor dem Tod Magensaft in grosser Menge abgesondert wurde. — W. Mayer (D. Arch. f. klin. Med. 1871. IX, p. 105) beschreibt einen Fall von Gastromalacia ante mortem.

Nach Kussmaul muss man auch das Chloroform hierher rechnen. Injicirt man dasselbe in die Arterien todter Thiere, so verhindert es die Fäulniss, während es bei lebenden Fäulniss hervorruft. Lebt das Thier nach der Injection lange genug fort, so wird selbst in dem ertödteten Glied noch 1—2 Tage lang eine lebhafte Blutströmung unterhalten. Dies erklärt, warum am lebenden Thier so rasch die Chloroformstarre aufgehoben wird und Fäulniss eintritt. Wahrscheinlich spült der Blutstrom das Chloroform aus dem Bein wieder weg und beraubt so die Gewebe desjenigen Stoffs, welcher sie zwar ertödtete, aber zugleich die Kraft besessen hätte, sie vor Fäulniss zu schützen. Das Chloroform ist nur ein mortificirendes, kein septisches Agens. Die Fäulniss tritt erst ein, wenn das Chloroform entfernt wurde, und es ist das Blut, welches jetzt unter so veränderten Bedingungen entgegen seiner frühern Rolle zerstörend auf die unwiederherstellbar veränderten Gewebe einwirkt, indem es die drei Hauptbedingungen zur Fäulnisserregung mit sich führt: Wärme, Sauerstoff und Wasser. Es verhält sich mit dem Brand, resp. der Fäulniss chloroformstarrer Theile ganz wie mit dem Brand froststarrer Theile. Antiseptische Agentien, Frost und Chloroform, können indirect durch die Ertödtung der Gewebe zur Sepsis Veranlassung geben, wenn die Theile aufthauen oder das Chloroform durch den Blutstrom wieder hinweggeführt wird.

e. In zahlreichen Fällen ist die Art der Desorganisation der Gewebstheile nicht ganz klar: ihre letzte Ursache liegt entweder in physikalischen oder in chemischen Einwirkungen oder im Zutritt von Pilzen. — Physikalische Agentien, welche von aussen auf oder in den Körper gelangen, bewirken bald nur Entzündung, bald zuerst diese, darauf Brand, bald von Anfang an letztern. Am häufigsten finden sich diese Verhältnisse in den Luftwegen und Lungen (Lungenbrand), wenn aus irgend welchen Ursachen die Expectoration erschwert und die Epithelauskleidung nicht normal ist. Von manchen Körpern ist es zweifelhaft, ob mehr das mechanische oder chemische Moment Ursache des Brandes ist: bei manchen brandig werdenden Entzündungen der Lungen, der serösen Häute.

Hohenhausen (D. Z. f. Chir. 1875. V, p. 601) bewies experimentell, dass sehr kleine Mengen faulenden Blutes, sowie andrer faulender Substanzen in die Luftwege von Hunden gebracht sehr acute septische Pneumonien hervorrufen. Die unmittelbare Einathmung septischer Gase, stunden- und tagelang fortgesetzt, afficirt die Lungen gesunder Hunde nicht, bewirkt aber Pneumonien, wenn vorher in die Luftwege ein an sich unschädliches Quantum Blut oder Wasser gespritzt war: wahrscheinlich weil letzteres durch die Gase zersetzt wird. Nach Vf. liegt dies an der von Sommerbrodt und Friedländer gefundnen Aufquellung und Ablösung des Lungenepithels.

Die auf chemischen Zersetzungen bekannter oder unbekannter Natur beruhenden Brandformen sind sehr zahlreich. Es gehören hierzu die Infiltration der Gewebe mit Secreten und Excreten, besonders mit alcalischem Harn, weniger die mit Koth; die fauligen Zersetzungen (sog. Putrescenz) von Geschwürsflächen und Wunden, wie sie in überfüllten und schlecht gelüfteten Krankenzimmern, bei mangelnder Reinigung, in feuchter warmer Luft oder durch fremde Körper auf der äussern Haut und auf angrenzenden Schleimhäuten, besonders auf der Innenfläche des puerperalen Uterus, zu Stande kommen. Die putride Bronchitis bei schweren Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle erklärt sich aus zerfallendem Blut und Wundsecret (bei Operationen daselbst), aus verjauchenden Processen (Diphtheritis, verjauchende Krebse der Zunge u. s. w.); dieselbe Krankheit und der Lungenbrand erklärt sich bei schwer Kranken aller Art, bei Geisteskranken zum Theil aus Speiseresten, die zufällig oder bei der künstlichen Ernährung in die Bronchien gelangen und dort faulen. Ebenso bewirken grössere in die Bronchien gelangende Körper, besonders organische (Bohnen z. B.), nicht selten brandige Pneumonien. Das Liegenbleiben der Secrete auf der geschwürigen Schleimhaut der Nase, des Ohrs, in den Bronchiectasien, am häufigsten das der Lochien auf der Schleimhaut des Uterus verursacht Putrescenz der Schleimhautflächen. Auch verjauchende Geschwülste, besonders Krebse, welche in Parenchyme perforiren, bewirken häufig Brand letzterer (z. B. Oesophaguskrebse Lungenbrand). Selbst auf normaler äusserer Haut können länger dauernde Verunreinigungen mit Harn oder Koth Entzündung und weiter Brand verursachen. — Thromben, welche mit putriden Substanzen imprägnirt sind, veranlassen, wenn

sie zu Embolis werden, gleiche Zersetzungen: z. B. die pyämischen Thromben verschiedner Körperstellen, besonders auch der Schädelsinus bei Ohrkrankheiten, vielleicht auch manche marantische Thromben.

Inwieweit sich bei den verschiednen Brandformen Pilze betheiligen, ist noch nicht entschieden. In der Mehrzahl der Fälle ist die Pilzbildung wohl secundär. — Nach Traube (D. Klin. 1853. p. 409. 1861. Nr. 50 ff. 1862. p. 41), sowie nach Leyden und Jaffe (D. Arch. f. klin. Med. 1866. II, p. 489) sind die putride Bronchitis und manche Formen von Lungenbrand durch Pilze, besonders den sog. Leptothrix pulmonalis (einen Abkömmling des L. buccalis) bedingt. Rosenstein (Berl. klin. Wochenschr. 1867. Nr. 1) sah erstere Affection durch das Oïdium albicans entstehen.

Ueber die sog. Pneumonomycosis sarcinica s. p. 134.

Weigert (D. Z. f. pract. Med. 1874. Nr. 43) beschreibt bei Variola vera in Leber, Nieren, Milz, Lymphdrüsen Heerde von Zooglöa, welche innerhalb der Blutgefässe liegen und Necrose der Umgebung bewirken.

G. Simon (Deutsche Klin. 1869. Nr. 15) fand experimentell bei Menschen und Thieren, dass kleine Mengen sauren, unvermischten Harns ebenso unschädlich sind wie Wasser, dass mit Blut, Eiter und Schleim gemischter Harn, welcher sauer reagirt, ohne Schaden auf die Wundoberflächen gebracht oder in nackte Gewebe injicirt werden kann; dass aber alcalischer Harn verderblich auf die Gewebe wirkt und dass von ihm Alles gilt, was man traditionell von jedem Harn angenommen hatte. — Der Brand, welcher beim Menschen nach Infiltration sauren Harns so rapid und ausgedehnt auftritt, der sog. Harninfiltrationsbrand ist nach S. als Druckbrand von innen aufzufassen. Der Urin wird massenhaft, mit grosser Gewalt (Blasenmusculatur und Bauchpresse) und immer nur von einer Stelle in das straffe intermusculäre und subcutane Bindegewebe des Damms u. s. w. eingetrieben, die ernährenden Gefässe werden zerrissen etc. und so die Ernährung abgeschnitten. — Nach Menzel (Wien. med. Wschr. 1869. Nr. 81—85) entsteht Gangrän nach Infiltration auch von saurem Harn in gequetschte Gewebe.

Dass faulende Substanzen, z. B. die faulenden Gewebe auf Quetschwunden, der Harn bei Harninfiltration, auf frische Wunden so schädlich, auf granulirende Wunden fast gar nicht einwirken, liegt nach Billroth darin, dass diese Substanzen nur durch die Lymphgefässe resorbirt werden, dass aber an der Oberfläche von Granulationen keine offnen Lymphgefässe vorhanden sind.

Unter denjenigen Brandformen, bei welchen pflanzliche Parasiten die wesentliche Ursache bilden, ist fast nur der Milzbrand und der Milzbrandcarbunkel allgemein anerkannt (s. p. 145). Manche rechnen hierher auch den Hospitalbrand, die Pyämie mit dem Puerperalfieber, die bösartige Rachendiphtheritis, das Leichengift. — Mit mehr Wahrscheinlichkeit wird die sog. putride Bronchitis und der Lungenbrand durch Pilze bedingt, und zwar durch Micrococcen und Bacterien, vielleicht auch durch Leptothrix und Sarcine: diese Pilze haben in den Lungen ebenso wie in äussern todten Theilen einen chemischen Zersetzungsprocess zur Folge.

Die Brandjauche und die brandigen Flüssigkeiten überhaupt wirken häufig ansteckend auf die Umgebung, wenn nicht zeitig eine reactive Entzündung derselben eintritt.

Aehnlich wirken Leichengift, die Contagien bei Rotz, Hospitalbrand, Puerperalfieber, von welch letzteren nicht genau zu sagen ist, ob es specifische Krankheitsstoffe oder gewöhnliche Fäulnissproducte sind.

Endlich gehören manche Contagien, z. B. das in schweren Scharlachepidemien, manche Medicamente, z. B. das Quecksilber (gangränöse Stomatitis) und manche Gifte, besonders von Schlangen, hierher. — Von der Noma ist es zweifelhaft, ob sie als eine specifische Brandform anzusehen ist.

Die Contagiosität mancher Brandformen, wie des Hospitalbrandes, ist zweifellos. — Fischer (Char.-Ann. 1865. XIII, 1. H. p. 53) schliesst aus Impfversuchen, dass das Secret des Hospitalbrandes sowohl als der pseudomembranöse und pulpöse Belag der Brandgeschwüre ein impfbares Contagium enthalten; dass das Contagium dem Secret sehr fest anhaftet und nach Tage langem Stehen und selbst nach dem Eintrocknen noch wirksam ist. Die locale Wirkung begann nach 24—36 Stunden. Dass die resorbirte Brandjauche septisch auf die Blutmasse wirkt, bewies der fast constante Icterus des Harns, die Verfettung von Herzfleisch, Leber und Nieren.

Häufig finden sich gleichzeitig mehrere Ursachen des Brandes. So kommt am häufigsten zu manchen Entzündungen Brand, wenn eine leichtere physikalische oder chemische Schädlichkeit auf den Theil einwirkt.

Das sog. Mal perforant du pied (Nélaton, Vésignié) ist ein tiefgreifendes und hartnäckiges Geschwür von verschiednem ätiologischem und klinischem Character. Duplay u. Morat (Arch. gén. 1873. XXI, p. 257) heben den nervösen Ursprung am schärfsten hervor: sie halten es für ein Analogon der Hornhautverschwärung nach der Durchschneidung des Trigeminus. Dafür sprechen auch die grössere oder geringere Unempfindlichkeit der Haut, die Verdickungen der Epidermis, die Verbildung der Nägel, die abnorme Haar- und Pigmentbildung. (S. auch P. Bruns, Berl. kl. Wschr. 1875. Nr. 30—32.)

Der Brand kommt meist sporadisch vor. Manche Arten desselben finden sich epidemisch und endemisch, z. B. die Diphtheritis, der Hospitalbrand, manche Formen des Kindbettfiebers.

Symptome des Brandes.

Die Symptome des Brandes beziehen sich theils auf den brandigen Theil selbst (locale Symptome) und auf dessen Umgebung, theils auf den ganzen Organismus (allgemeine Symptome).

Die necrotische Stelle ist bald scharf begrenzt: Gangraena circumscripta; bald ist es schwer, die Grenzen des Abgestorbnen vom Absterbenden zu scheiden: Gangraena diffusa. Der umschriebne Brand hat meist geringere, der diffuse grössere Ausdehnung.

Die localen Symptome des Brandes

gestalten sich nach der Art des Brandes, nach dem Blutreichthum, der Beschaffenheit und Lage des Gewebes sehr verschieden.

Früher unterschied man blos den trocknen Brand, die Mumification, wobei die Theile schwarz, trocken, kalt sind, vom feuchten Brand, wo sie missfarbig und weich werden. Gegenwärtig nimmt man folgende Arten von Brand an.

1. Form. Die sog. Vertrocknung, d. i. diejenige Form, wo zunächst nur die flüssigen Bestandtheile, welche theils zwischen den Geweben, theils innerhalb derselben (Zellen, Fasern u. s. w.) selbst liegen, durch Verdunstung oder durch Absorption entfernt werden, daneben aber fast keine morphologischen Verändrungen in den brandigen Theilen eintreten. Sie kommt im Grossen bei den extrauterinen Früchten (bisweilen bei Zwillingsschwangerschaften, wo der eine Fötus frühzeitig abstirbt, während der andre sich weiter entwickelt), bei Eingeweidewürmern im Innern der Organe (Cysticerken, Echinococcen, Trichinen) vor und betrifft hier alle Gewebe. Im Kleinen findet sich derselbe Vorgang an den Zellen des Blutes nach Extravasaten ins Innere der Gewebe, des Eiters und Tuberkels, seltner des Krebses (sog. einfache Atrophie, Vertrocknung, Verkäsung — s. p. 405). — In allen diesen Fällen bleiben die Theile nach Verlust des Wassers entweder Jahre lang unverändert, oder es gesellt sich eine Verkalkung hinzu. Diese geschieht nicht durch eine Metamorphose der Theile selbst, sondern ist eine Infiltration von aussen: es bildet sich an gröbern Theilen, z. B. abgestorbnen Früchten, zuerst eine Kalkschale, während die tiefern Theile noch lange kalklos bleiben; kleinere Theile, wie Eingeweidewürmer, Zellen verkalken in ihrer ganzen Dicke.

2. Form. Der sog. trockne oder Mumifications-Brand entsteht an äussern Körpertheilen dann, wenn der Zufluss des arteriellen Blutes langsam oder rasch gehindert wird, wenn nur die gewöhnliche Blutmenge in den Theilen bleibt (ohne dass ein genügender Collateralkreislauf oder eine venöse und capilläre Hyperämie eintritt), indem ausser der Resorption der flüssigen Gewebsbestandtheile auch eine Verdunstung derselben stattfindet. Physiologisch findet sich dies beim Vertrocknen u. s. w. des Nabelschnurrestes. Pathologisch ist es am häufigsten beim Knochenbrand, ferner an den Endtheilen der untern Extremitäten beim embolischen Brand und beim uncomplicirten marastischen oder senilen Brand. Die Theile, z. B. zuerst die Zehen, oder der ganze Fuss, schrumpfen zu einer bräunlichen oder schwärzlichen, festen, bisweilen beim Anschlagen klingenden Masse zusammen, behalten dabei aber ihre Form. Aehnliches findet bei den verschiednen Formen des Druckbrandes statt, wenn dieselben in Folge des Drucks gleichzeitig hochgradig anämisch wurden: die brandigen Theile haben dann meist eine weisse Farbe.

3. Form. Der sog. Erweichungsbrand — oder, da keine Entwicklung übelriechender Gase stattfindet, geruchlose Brand besteht in einer einfachen Erweichung, Colliquatio, ohne Fäulniss. Hierbei verflüssigen sich die Gewebe: die Flüssigkeiten entstehen aus ihnen selbst oder gelangen von aussen herein. Der Erweichungsbrand kommt in normalen Geweben, am häufigsten als weisse Gehirnerweichung nach Embolie der Gehirnarterien mit mangelndem Collateralkreislauf, vor. Ferner findet er sich in Thromben, bisweilen in hämorrhagischen Herden von Organen, zu denen keine Luft zutreten

kann, bei der chronischen Pneumonie, vielleicht auch in Abscessen. Am längsten bekannt ist er als secundäre Erweichung oder sog. Schmelzung von Tuberkeln (in Gehirn, Lymphdrüsen u. s. w.) und Krebsen, wo er im Centrum der Neubildung beginnt und bei seinem Fortschreiten an die Peripherie in flächenhaften Organen Geschwüre bedingt.

Microscopisch besteht die erweichte Masse vorzugsweise aus albuminösem Detritus, dessen Ursprung aus normalen Geweben oder Exsudaten oder Neubildungen häufig nicht mehr nachweisbar ist; ferner aus isolirten resistentern Gebilden (im Gehirn Ganglienzellen, in andern Organen Capillaren, elastische Fasern). Nach längerem Bestand des Erweichungsheerdes zeigen sich häufig Fett in einzelnen Molecülen, Fettkörnchenzellen und -haufen, als fettig entartete Capillaren u. s. w.

4. Form. Am gewöhnlichsten tritt wirkliche Fäulniss, Putrescenz, Sepsis ein ganz in derselben Weise, wie jede thierische Substanz bei Zutritt von Luft und Vorhandensein von reichlichem Wasser fault: sog. feuchter Brand, Gangrän, Sphacelus. Alle weichen Theile des Körpers faulen, sobald der vitale Stoffwechsel in ihnen aufhört; meist um so schneller, je blutreicher (durch vorausgehende Hyperämie), je weicher und wasserhaltiger (Fettgewebe, Bindegewebe, Muskeln) sie sind. Das Ferment liegt theils in ihnen, theils erhalten sie es von aussen. — Der feuchte Brand kommt an äussern Theilen aller Art, besonders auch an zerfallenden weichen Neubildungen derselben vor; es ist die gewöhnliche Brandform der Lungen. — (S. p. 475.)

Bisweilen steigert sich die Zersetzung bis zur Gasentwicklung: emphysematöser Brand.

Im Groben erscheinen die äussern Theile beim feuchten Brand anfangs lockerer, schlaffer, teigig, missfarbig; bald senkt sich der Blutfarbstoff und es tritt eine dunkle, blau- und schwarzrothe Färbung ein. Die Oberhaut, oder die ganze Epithellage erhebt sich in Blasen, welche mit röthlicher oder bräunlicher Flüssigkeit gefüllt sind (sog. Brandblasen); unter ihnen schreitet vorzugsweise die Fäulniss fort. Die Theile zerfallen unter grossem Gestank erst in fetzige, welke, dann schmierige und flüssige Massen von schwärzlichem, bräunlichem, gelbem Aussehen. Einzelne Stellen vertrocknen noch, andre fallen ab oder hängen an den Sehnen, Bändern, Knochen. Bei Gangrän ganzer Extremitäten greift die Zerstörung der Haut und des Bindegewebes meist weiter, als die der Muskeln, diese weiter als die der Knochen. Der dabei entstehende Schwefelwasserstoff färbt silberne Sonden und bleihaltige Verbandstücke schwarz durch Bildung von Schwefelsilber und Schwefelblei. — Aehnlich verhält sich der Lungenbrand, bei welchem ausser der Schlaffheit, Blutleere u. s. w. des Gewebes besonders der Gestank charakteristisch ist.

Unter dem Microscop erscheinen die Gewebstheile beim

feuchten Brand anfangs nur wolkig getrübt, in ihrer Form erhalten, zerfallen aber später in immer kleinere farblose Theile — sog. brandiger Detritus. Zuerst zerfallen die Blutkörperchen und Fettzellen. Der Blutfarbstoff verlässt die Blutkörperchen, sobald sie absterben, vertheilt sich im Blutserum und dieses diffundirt durch die Gefässwand, imprägnirt diese und die umgebenden Theile (wie bei der cadaverösen Färbung der Leichen). Fett findet sich in meist sehr reichlicher Menge, gewöhnlich frei, zum Theil in Krystallen. Ersteres rührt zum grössten Theil aus den zerfallenden Geweben, zum Theil vielleicht auch von einer Infiltration von aussen her. Die sog. Brandjauche besteht vorzugsweise aus Wasser, zerfallnem Blut und Fett und aus Molekularmasse. Fast ebenso schnell zerfallen Drüsenzellen und Epithelien; dann folgen Muskeln und Nerven. Länger halten sich Bindegewebe und Knorpel, am längsten die Horngewebe, das elastische Gewebe (z. B. in Arterien, Bronchien, Lungen), die Glashäute, Knochen und Zähne. Als microscopische Objecte sieht man schliesslich hauptsächlich Körnchenmasse (Eiweissmoleküle, Fettkörnchen, Pigmentkörnchen), grössere Pigmentmassen, Fetttropfen, Fettkrystalle, Cholestearin, Krystalle von Kochsalz, Tripelphosphat, von schwefelsaurem und kohlensaurem Kalk, Salmiak, Leucin. Daneben kommen je nach der Brandform verschiedne Pilze (Bacterien, Schimmelpilze u. s. w.) vor. Chemische Endbestandtheile sind Buttersäure, Baldriansäure, Kohlenwasserstoff, Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff, bisweilen Stickstoff: daher erklärt sich Farbe und Geruch der brandigen Massen.

Die histologischen Verändrungen brandiger Theile sind nicht charakteristisch. Demme's sog. Brandkörperchen kommen auch unter andern Verhältnissen vor. — Die Verändrungen und der schliessliche Zerfall der rothen Blutkörperchen sind besonders in Fällen experimenteller Verbrennung untersucht worden (M. Schultze, Wertheim, Falk).

Vielfach verschieden verhalten sich die sog. todtfaulen Früchte. Sie gehören verschiednen Altern an. Im Wesentlichen zeigen alle Gewebe eine Durchtränkung mit serös-blutiger Flüssigkeit; ebensolche ist auch in den serösen Säcken. Die weichern Gewebe sind zum Theil aufgelöst. Der Geruch solcher Früchte ist widerwärtig fade; stinkend nur dann, wenn nach Abfluss des Fruchtwassers Luft an dessen Stelle eindringt.

Ueber die microscopischen Verhältnisse s. Buhl (Hecker u. Buhl, Klin. d. Geburtsk. 1861. p. 326). Bei einer eigenthümlich „lipoiden Umwandelung" eines Fötus sah B. die Wände der Körperhöhlen mit einer dicken Schicht weissgrauer Schmiere (Margarinnadeln) bedeckt.

Mit jeder der vier Arten des Brandes kann sich eine Verschimmelung des brandigen Theils combiniren. (S. p. 135.)

Die genannten vier Arten des Brandes, sowie der umschriebne und diffuse Brand können mannichfach in einander übergehen. So sehen wir z. B. bei Gangraena senilis an der Oberfläche trocknen, unter der Haut feuchten Brand: der feuchte Brand wird zum trocknen oder

Mumificationsbrand, wenn er an der äussern Oberfläche liegt und die betreffende Hautstelle nicht zu dick ist, so dass sie austrocknen kann. Beim gewöhnlichen Decubitus entsteht, meist zuerst am Kreuzbein, eine lederartig trockne schwärzliche Stelle, nach deren Abstossung ein missfarbiges brandiges Geschwür zurückbleibt. Beim embolischen Brand findet sich an den Zehen häufig gewöhnliche Mumification, während am obern Theil des Unterschenkels gewöhnlicher feuchter Brand vorhanden ist.

Beim Hospitalbrand (Gangraena nosocomialis) erkranken sowohl frische, als granulirende und vernarbende Wunden in eigenthümlicher Weise. Entweder es verwandelt sich die Granulationsfläche in einen gelblich-schmierigen Brei, welcher sich auf der Oberfläche abwischen lässt, dessen tiefere Schichten aber festsitzen. Dieselbe Umwandlung zeigt auch die umliegende Haut, so dass die ursprüngliche Wunde nach 3—4 Tagen ums Doppelte grösser ist. Oder eine Wunde nimmt rasch eine kraterförmige Beschaffenheit an und sondert eine serös-jauchige Flüssigkeit ab, nach deren Entfernung die Gewebe frei zu Tage liegen. Dies geschieht gewöhnlich in ziemlich scharf abgeschnittnen Kreisformen und nicht selten bis zu beträchtlicher Tiefe. Diese Veränderungen kommen vorzugsweise an unbedeutenden Wunden, wie Blutegelstichen, Schröpfwunden, selbst Blasenpflastern vor. Beide Formen begreift man als pulpösen und als geschwürigen Hospitalbrand.

Klinisch sind noch folgende locale Symptome bemerkenswerth.

Das Volumen brandiger Theile und Organe ist je nach der Art des Brandes normal, vermehrt oder vermindert.

Die Farbe brandiger Theile ist bald unverändert, bald weiss (sog. weisser Brand durch locale Anämie oder durch starke Eiterinfiltration), bald in den verschiedensten Nüancen grau, graublau, graugrün, braunroth, braun, schwarz. Letztere Färbungen sind bedingt durch die Infiltration von Blutfarbstoff oder zugleich durch die Bildung von Schwefeleisen.

Der Geruch lässt an brandigen Theilen bald nichts wahrnehmen, bald ist er (beim Fäulnissbrand nach Zerstörung der Haut, beim Lungenbrand u. s. w.) eigenthümlich süsslich oder im höchsten Grad stinkend.

Das Gefühl zeigt die Temperatur des brandigen Theils erniedrigt, da dieselbe nur von der Umgebung mitgetheilt ist. Je nach der Art des Brandes ist die Consistenz hart, oder teigig, oder man fühlt eine eigenthümliche Crepitation (emphysematöser Brand).

Die Function der brandigen Theile ist vollständig erloschen. An äussern Theilen fehlen Empfindung und Bewegung. Dass erstere bisweilen noch vorhanden ist, erklärt sich aus dem bekannten Gesetz, dass die Reizung einer Nervenfaser an einer beliebigen Stelle ihres Verlaufs stets an deren peripherischem Ende empfunden wird. Dass bisweilen noch Bewegungen an brandigen Extremitäten vorkommen, rührt davon her, dass in brandigen Theilen sich Sehnen finden, deren Muskelbäuche oberhalb des Brandherdes liegen. — Durch die Einwirkung der brandigen Substanzen auf die Umgebung entstehen verschiedenartige Functionsstörungen: in den Lungen häufig quälender Husten, etc.

Schmerz fehlt meist bei Brand selbst äusserer nervenreicher Theile, z. B. bei den meisten Fällen von Druckbrand; seltner ist er vorhanden, wie in manchen Fällen von Gangraena senilis, wo entzündliche Erscheinungen vorausgehen, in allen Fällen von embolischem Brand nach Endocarditis (sog. rheumatischer Brand). Sind es Extremitäten, die brandig werden, so fühlt sie der Kranke als todte Last. Schmerzte der Theil vor dem Eintritt des Brandes stark, so erfolgt mit dessen Eintritt eine für den Patienten zunächst angenehme Erleichterung; andrerseits werden Schmerzen des obern Theils noch gern in die unempfindliche Peripherie verlegt. Kleinere Brandherde im Innern der Lungen, im Gehirn u. s. w., überhaupt in Theilen mit sparsamen sensitiven Nerven, sind ganz schmerzlos.

Die Umgebung brandiger Theile ist häufig hyperämisch und ödematös.

Die localen Symptome des Brandes treten bald rasch, bald langsam ein — Verschiedenheiten, welche vorzugsweise von der Art und Intensität der Ursache, sowie von der Art der Gewebe abhängen.

Beim sog. acuten Decubitus (J. Bright, Samuel, Charcot, Leyden), welcher bei acuten Paraplegien, Gehirnblutungen, Typhus u. s. w. vorkommt, entsteht zuerst ein erythematöser Fleck mit Blasen, welche rasch platzen; die blossliegende blutig infiltrirte Haut zerfällt rasch, ebenso die gleich infiltrirten tiefern Weichtheile. Beim gewöhnlichen chronischen Decubitus treten zuerst blaurothe Flecke ein, aus denen Brandblasen oder sofort Brandschorfe entstehen.

In einem Fall Rosenthal's (Wien. med. Jahrb. 1872. p. 389), wo sich eine Lähmung der Schenkelstrecker durch ein Aneurysma der Cruralis fand, ging den ersten Zeichen des Brandes der Weichtheile Verlust der electromusculären Contractilität an der Streckseite des Oberschenkels einen Tag voraus.

Die allgemeinen Symptome des Brandes

fehlen häufig, wenn der Brandherd nur kleine Partien innerer oder äusserer Theile befällt, wenn er in einer einfachen Atrophie und Vertrocknung besteht, wenn dessen Ursache eine rein äusserliche ist, wenn das Brandige bald abgekapselt oder überhaupt der Zusammenhang mit den normalen umgebenden Geweben bald aufgehoben wird. Dagegen sind sie vorhanden, vorzugsweise wenn der Brandherd eine grosse Ausdehnung besitzt, wenn er viele Berührungsflächen mit den gesunden Geweben darbietet, wenn letztere nicht durch frühzeitige Thrombosen oder durch Granulationen vor dem Brandigen geschützt werden. Am raschesten erfolgen sie bei ausgebreitetem Zertrümmerungsbrand und beim feuchten Brand überhaupt, besonders in vielen Fällen von Lungenbrand.

Sie machen das sog. Brandfieber (Septicämie, Ichorrhämie) aus. Dasselbe charakterisirt sich durch starken Collaps (Blässe, Kräfteverfall u. s. w.), meist mässig erhöhte Temperatur, kleinen frequenten Puls, beschleunigte Respiration, starken Durst u. s. w. Andremal finden sich der Cholera ähnliche Erscheinungen, besonders reichliche Durch-

fälle. Oder es bestehen profuse Schweisse. Diese, wie auch das Erbrechen haben bisweilen einen günstigen Einfluss. Beim Hospitalbrand treten häufig die gastrischen Symptome sehr in den Vordergrund. Das Fieber ist meist um so stärker, je geringer die demarkirende Entzündung und je feuchter der Brand ist. Es ist meist unregelmässig remittirend. Nicht selten sind wiederholte Frostschauer oder Schüttelfröste vorhanden (sog. Intermittens perniciosa).

Nach umfangreichen Hautverbrennungen tritt eine anfangs rasche, dann langsame, aber continuirlich bis zum Tod zunehmende Erniedrigung der Temperatur ein: dies beweisen zahlreiche Experimente, sowie einzelne Beobachtungen am Menschen (Billroth sah in einem Fall eine Temperatur von 33° C.). Die Ursache hiervon liegt nach Falk (Virch. Arch. 1871. LIII, p. 27) in dem vermehrten Wärmeverlust durch die sehr hyperämische Haut: die Hitze vermindert die Elasticität der Gefässwand, so dass die Gefässe durch den Blutdruck erweitert werden; da die zuführenden Stämme nicht dilatirt sind, muss die Vergrösserung des Strombetts eine Verlangsamung des Blutstroms bewirken. Die verminderte Bluttemperatur setzt weiterhin die Leistungsfähigkeit des Herzens herab, welches dadurch sowie durch die Vergrösserung des Gefässraums gelähmt werden kann. Das abgekühlte Blut kann auch das Nervensystem lähmen (Schlummersucht, seltnere Respirationen). Die bei Verbrannten nicht selten vorkommenden Lungen- und Nierenentzündungen, sowie die Duodenalgeschwüre erklärt F. aus der gesunknen Herzaction, aus der Blutbeschaffenheit, letztere ausserdem aus der arrodirenden Wirkung des Darminhalts.

Die allgemeine Infection ist bedingt durch den Eintritt brandiger Massen in angefressene, nicht thrombosirte Venen mit consecutiver Embolie, besonders aber durch die Resorption fauliger Säfte mittelst Blut- und Lymphcapillaren.

Ein faulendes Glied darf nicht einfach als todter Anhang betrachtet werden, auch wenn kein Blutkreislauf mehr statt hat; es kann vielmehr mit den lebenden Theilen noch in einem lebhaften Säfteaustausch stehen. Die Grösse der Gefahr beim Brand eines Glieds hängt nicht allein von der Grösse der Berührungsfläche der lebenden und todten Theile, sondern auch von der Grösse der ganzen faulen Masse ab. Wenn nämlich alle Blutströmung im Unterschenkel und dem grössten Theil des Oberschenkels in Folge der Thrombose aufgehört hatte, wurde Jodkalium, welches in concentrirter Lösung unter die Haut der Sohle eingespritzt worden war, bereits nach 4½ Stunden im Urin nachgewiesen, und es währte die Ausscheidung in wachsender Grösse bis zum Tod des Thiers 24 Stunden lang reichlich fort. (Kussmaul.)

A. Key und Wallis (s. p. 347) zeigten, dass in den Aetzschorf der Froschhornhaut zahlreiche weisse Blutkörperchen einwandern.

Auch eine Embolie von Pilzen ist einigemal in Folge primärer brandiger Processe nachgewiesen worden. Waldeyer (Virch. Arch. LII, p. 541) sah bei Gangraena senilis der Hand pigmentirte Bacteriencolonien in beiden Nieren. Vf. sah nicht pigmentirte, durch Hämatoxylin schön blau gefärbte Bacterien in den Blutgefässen hämorrhagisch entzündeter Nieren bei Altersbrand des Fusses.

Ausgang und Verlauf des Brandes.

Der diffuse Brand schreitet entweder bis zum Tod des Individuums fort; oder er begrenzt sich und wird zum circumscripten Brand.

Bei günstigem Ausgang ruft die Thrombose im brandigen Theil eine collaterale Hyperämie der Umgebung hervor, die brandige Stelle

selbst wirkt reizend auf die Umgebung und bewirkt Entzündung derselben. Es entsteht die sog. Demarkationslinie, d. h. ein Streifen von hyperämischem und in Eiterung begriffenem Gewebe. Sie folgt meist genau den Contouren des Brandherdes. Sie ist zuerst meist oberflächlich, wird allmälig tiefer und trennt zuletzt den Brandschorf oder Brandherd vom Gesunden ab. Bei gewaltsamen Losreissungen des Brandschorfes treten dann leicht Blutungen ein, welche bei langsamer und spontaner Trennung durch Thrombosen verhütet werden. Die weitern Gefahren der Demarkationsbildung sind nach der Umgebung verschieden: z. B. typhöses Darmgeschwür, Haut, Lungen (bei letztern fast immer jauchige Pleuritis und Pneumothorax). — Die Zeit, welche verfliesst, bis sich das Todte vom Lebenden ablöst, ist vorzugsweise nach der Structur und nach der Gefässhaltigkeit der Gewebe sehr verschieden. Am raschesten geschieht die Demarkation bei gefässreichen weichen Geschwülsten, im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln, langsamer im Corium und in Schleimhäuten, am langsamsten bei Venen, Fascien und vor Allem bei Knochen. Ferner hängt jene Zeit vom Volumen des brandigen Theils und von dem Allgemeinzustand des Kranken ab. — Die Auslösung oder Abstossung des Brandigen kommt bei Necrosen der mit Luft in Berührung stehenden Flächen (Haut, Darmschleimhaut, Lungen), wenn das Leben nicht früher aufhört, am gewöhnlichsten vor.

Bisweilen, besonders bei den Eintrocknungen in innern Theilen, entsteht durch die demarkirende Entzündung Bindegewebe und eine Abkapselung des Necrotischen, z. B. von Tuberkeln, Typhusschorfen, Knochenstücken mittelst Bindegewebs- oder Knochen-Neubildung.

Eine Heilung des Brandes ist nur in dem Sinne möglich, dass sich das brandige Stück abkapselt oder abstösst. Ersteres geschieht nur unter bestimmten Verhältnissen. Viel häufiger kommt eine Abstossung vor, welche je nach der Grösse des brandigen Theils, nach der oberflächlichen oder tiefen Lage desselben mehr oder weniger leicht, bei innern Theilen meist sehr langsam stattfindet. An der Stelle des Brandes bleibt dann meist eine Narbe zurück.

Specielle Beispiele zu diesen verschiednen Heilungsmöglichkeiten ergeben die Losstossungen brandiger Glieder, bei welchen häufig die Kunst noch nachhelfen muss, die Losstossungen oberflächlicher Hautstücke, diphtheritischer Schleimhautpartien, die von Typhusschorfen auf der Darmschleimhaut, etc. — Noch schwieriger wird die Losstossung brandiger Theile, welche mitten in Knochen oder Parenchymen gelegen sind, wie die centraler Knochenmassen, brandiger Lungenstücke; die aus der Brandhöhle nach der Oberfläche führenden Canäle heissen dort Cloaken. — Beim Furunkel und Carbunkel tritt zuerst Necrose eines Stücks von Cutis oder von Unterhautfettgewebe ein, um diese herum entsteht Abscedirung.

Das necrotische Stück ist keiner Wiederbelebung fähig; bei den Embolien kann ein scheinbares Absterben eintreten, der anämische Theil kann blass und kalt und gelähmt erscheinen: dann ist er aber auch noch nicht gangränös, sondern wird es erst, wenn die Blutzufuhr längere Zeit abgeschnitten bleibt; allein er gewinnt häufig wieder Leben, wenn

ein Collateralkreislauf sich herstellt. Eine zweite scheinbare Ausnahme von Heilung nach Eintritt von Brand findet an incarcerirten Darmtheilen statt.

S. Schweninger's Experimente, Arch. d. Heilk. 1873. XIV, p. 300.

Nach Richardson (Med. tim. and. gaz. Mai 1867) kann man bei Fröschen, Kaninchen und Tauben Gehirn und Rückenmark, ausser der Med. oblongata, einfrieren lassen: nachdem diese Organe wieder aufgethaut sind, können ihre Functionen vollkommen restituirt werden. Taubengehirne konnte R. über 40mal einfrieren und aufthauen lassen, unbeschadet des Comforts und der Intelligenz der Thiere, und bis 5 Stunden im gefrornen Zustand halten.

Günstig wirkt der Brand nur in den verhältnissmässig seltnen Fällen, wo Entzündungsproducte durch denselben zu Grunde gehen (Eiter), oder wo Neubildungen (Typhusschorfe, Hämorrhoidalknoten oder ähnliche Bildungen, Polypen) dadurch abgestossen werden.

Der ungünstige Ausgang des Brandes wird theils durch örtliche Störungen, theils durch die allgemeine Infection des Körpers herbeigeführt.

Die gefährlichen örtlichen Störungen werden theils durch den Brand selbst, theils durch die Entzündung, welche denselben abgrenzt, bedingt. Dabei kommt es: zu Perforationen (wie der brandigen Lunge in die Pleura; typhöser Darm-, corrosiver Magengeschwüre in das Peritonäum); — zu gefährlichen Blutungen in Folge unvollständiger oder ganz fehlender Thrombose, in Folge zu starken Blutandranges, in Folge von Erkrankungen der Gefässwände u. s. w. (Extremitäten, Magen, Darm); — zu Entzündungen seröser Häute mit jauchigen Exsudaten auch ohne eingetretne Perforation. Oder der Brand verbreitet sich auf wichtige Organe, z. B. auf das Gehirn. Oder er erschöpft den Körper bald durch blosse Inanition, bald in der Form des hectischen Fiebers, wobei die grosse Schmerzhaftigkeit der Theile mit aufreibend ist.

Die gefährlichen allgemeinen Störungen, welche in Folge des Brandes entstehen, sind in ihren höhern Graden meist tödtlich.

Die Section bietet unter solchen Verhältnissen ausser dem Brandherd, der reactiven Entzündung um denselben und den ursächlichen Veränderungen meist keine charakteristischen Befunde dar. Bisweilen finden sich gewöhnliche oder sog. croupöse Darmentzündungen. Die in manchen Organen vorkommenden metastatischen Herde haben bisweilen gleichfalls brandigen Charakter (sog. Brandmetastasen).

3. Progressive Metamorphose.

(Regeneration, Hypertrophie und Geschwulst.)

Abernethy, Surgical works. 1811. II. — Home, On the format. of tumours. 1830. — J. Müller, Dessen Arch. 1836. Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. 1838. — Hawkins, Lond. med. gaz. 1837 u. 38. — Warren, Pr. Bemerk. über Diagn. u. Cur. d. Geschw. 1839. — Vogel, „Gewebe in pathol. Hins." in R. Wagner's Hdwört. d. Phys. 1842. I, p. 797. — Breuer, Melet. circa evolut. ac formas cicatricum. 1843. — Bühlmann, Beitr. z. Kenntn. d. kranken Schleimhaut u. s. w. 1843. — Reinhardt, Traube's Beitr. 1843. II. Virch. Arch. I, p. 528. — J. u. H. Goodsir, Anat. and path. observ. 1845. — Bruch, Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. 1847. — Virchow, Würzb. Verh. 1850. I, p. 81 u. 134. II, p. 150. Arch. I, p. 94. IV, p. 515. VIII, p. 371. XI, p. 89. XIV, p. 1. Die krankh. Geschwülste. 1863. I. 1864—1865. II. 1867. III. 1. Th. — Führer, Deutsche Klinik. 1852. — Paget, Lectures on tumours. 1851. — Schrant, Prijsv. over de goed-en kwaadart. gezw. 3. Aufl. 1852. — Remak, Müll. Arch. 1852. p. 47. — Robin, Gaz. méd. 1853. Nr. 51. — Schuh, Ueb. d. Erk. d. Pseudopl. 1854. Path. u. Ther. d. Pseudopl. 1854. — His, Beitr. z. norm. u. path. Histol. der Cornea. 1856. — Wittich, Virch. Arch. 1856. IX, p. 185. — O. Weber, Virch. Arch. 1858. XII, p. 74. XXIV, p. 84 u. 163. Hdb. d. Chir. 1865. I, p. 240. — Billroth, Beitr. z. pathol. Hist. 1858. Deutsche Klin. 1859. Nr. 40 u. ff. — Rindfleisch, Virch. Arch. 1859. XVII, p. 239. Experimentalstudien üb. d. Hist. d. Blutes. 1863. — Recklinghausen, Virch. Arch. 1863. XXVIII, p. 157. — Thiersch, Der Epithelialkrebs nam. der Haut. 1865.

Ueber die Regeneration vergl.: Spallanzani, Opusc. di fisica anim. e veget. 1776. — Arnemann, Verh. üb. d. Regen. an lebend. Thier. 1783. — Murray, De redintegrat. part. corp. anim. nexu suo sol. vel amisso. 1787. — Blumenbach, Ueb. d. Bildungstriebe. 1791. — Eggers, Von d. Wiedererzeugung. 1821. — Dieffenbach, Nonn. de regen. et transplant. 1822. — H. Müller, Verh. der Senck. Ges. 1864. V, p. 113. — J. N. Demarquay, De la régéneration des organes et des tissus en physiologie et en chirurgie. 1874. — Die Werke über plastische Chirurgie, die Literatur der einzelnen Neubildungen.

Ueber die Wiederanheilung ganz oder fast ganz vom Körper getrennter Theile vergl. ausserdem: Haller, Elem. physiol. 1766. T. VIII. Sect. II. p. 162. — Wiesmann, De coalitu partium a reliquo corpore prorsus disjunctarum. 1824. — Dieffenbach, Graefe-Walther's Journ. 1824. VI, p. 122. — Zeis, Liter. u. Gesch. d. plast. Chir. 1863. Nr. 213—422, u. s. w. — Hanff, Ueb. Wiederanheilung vollständig vom Körper getrennter Hautstücke. 1870. — (S. auch Neub. von Knochen.)

Vergl. ferner die ältern Werke von Galen, Ingrassia, Faloppia, Astruc, Plenck u. A., die neuern Handb. der path. Anatomie und Chirurgie, sowie die betreffenden Monographien.

Die progressive Metamorphose besteht in der Neubildung eines oder mehrerer, den normalen gleicher, ähnlicher oder davon nach verschiednen Richtungen abweichender Gewebe.

Die pathologischen Neubildungen sind entweder

Hypertrophien im Allgemeinen, Homöoplasien, homologe Neubildungen, d. h. Gewebe, welche denen des normalen Organismus nach Grösse, Form, Anordnung, Function etc. gleichen,

oder sog. Heteroplasien, heterologe Neubildungen, d. h. Gewebe, bei denen nur vielfache Aehnlichkeit mit normalen Geweben stattfindet.

Die Neubildungen stellen sich in drei verschiednen, freilich theilweise in einander übergehenden Formen dar:

entweder als Regeneration, d. h. als Neubildung eines zu Grunde gegangenen Gewebes;

oder als Hypertrophie, d. h. als Neubildung desselben, in gleicher Weise zusammengesetzten und meist auch functionirenden Gewebes;

oder als Geschwulst, d. h. als eine nicht oder nur scheinbar in ihren histologischen Bestandtheilen, aber nach Zahl, Grösse, Gestalt, Anordnung und Function derselben von denen der normalen Gewebe abweichende und gegen die Umgebung auffallend vortretende Neubildung.

Die Regeneration, der Ersatz eines zu Grunde gegangnen Gewebes, steht gleichsam in der Mitte zwischen der normalen und pathologischen Neubildung. Wahrscheinlich werden alle Gewebe unsres Körpers fortwährend erneuert: sicher erwiesen ist dies ausser für die Haare, die Nägel und die geschichteten Epithelien, für die Knochen, für die quergestreiften und glatten Muskeln; ziemlich sicher ist es für alle ächten Epithelien, für die Drüsenzellen. Von einer pathologischen Regeneration spricht man erst dann, wenn der Ersatz Gewebe betrifft, welche nicht in Folge ihrer normalen Function, sondern durch äussere oder innere, ausserhalb der Breite der Gesundheit liegende Einflüsse zu Grunde gegangen sind.

Die Regeneration ist entweder eine ächte, vollkommne, d. h. es entsteht ein dem zu Grunde gegangnen vollständig gleiches Gewebe (Epidermis, Epithelium, Haare, Nägel, Bindegewebe, Knochengewebe, Nerven, bisweilen auch Muskeln, Krystalllinse, vielleicht auch Glaskörper u. s. w.). Oder die Regeneration ist eine unächte, unvollkommne, d. h. es entsteht Narbengewebe an Stelle des Substanzverlustes (äussere Haut und Schleimhäute, Drüsen u. s. w., nicht selten auch Muskeln). — Das Narbengewebe verändert sich entweder nicht wesentlich weiter: bleibende Narbe (z. B. in Knorpeln, Muskeln, Drüsen), oder es entstehen in ihm im weitern Verlauf die normalen Gewebstheile: provisorische Narbe.

An äussern Theilen (Haut, Knochen) lässt sich die Regeneration meist unmittelbar nachweisen; andremal erschliessen wir sie aus der Wiederherstellung der Function, z. B. an den Nerven; noch andremal lässt sie sich nur durch genaue, besonders microscopische Untersuchung erkennen.

Die Regeneration betrifft beim Menschen meist nur einzelne Gewebe (Epithelien, Bindegewebe) oder Gewebssysteme (Gefässe, Knochen, Muskeln), nie ganze Organe oder Organtheile. Bei niedern Thieren findet dieselbe be-

kanntlich in viel ausgebreiteterem Maasse statt: bei Salamandern und Eidechsen sah man Regeneration des Schwanzes und selbst des zugehörigen Rückenmarks; bei Tritonen Regeneration abgeschnittner Beine, der Unterkinnlade, selbst des Auges.

Die Wiederanheilung ganz losgetrennter Theile schliesst sich an die Regeneration an. Dieselbe findet meist nur dann statt, wenn der losgelöste Theil blos so kurze Zeit vom Körper getrennt war, dass er noch Wärme und sog. Lebensfähigkeit darbot. Beispiele hierzu liefern: die Zähne (auch todte Zähne sah man in einen Zahnalveolus wieder einheilen); Haare; Knochen; ganz losgetrennte Hautstücke verschiedner Körpertheile; losgetrennte Nasen, Ohren, ganze Phalanxstücke. Diese Theile treten nicht nur in Gefäss-, sondern auch in Nervenverbindung mit dem ursprünglichen Körper; selbst Lupus und Epithelkrebs gehen, bisweilen mit besondrer Vorliebe, auf solche über.

Die compensatorische Entwicklung schon vorhandner Organe zu gleicher Structur und Function mit dem weggefallnen Theil gehört gleichfalls theils hierher, theils bildet sie den Uebergang zur Hypertrophie: z. B. die Entwicklung kleiner Arterien und Venen zu gleichen grössern Gefässen beim Collateralkreislauf; die Hypertrophie einer Niere nach Atrophie der andern; die Hypertrophie der Lymphdrüsen nach Exstirpation der Milz u. s. w.

Die Hypertrophie ist entweder eine einfache, wahre Hypertrophie, wobei die Gewebstheile in normaler Menge vorhanden, aber vergrössert sind; oder eine numerische Hypertrophie, Hyperplasie, wobei alle oder die wesentlichen Gewebstheile an Zahl zugenommen haben. Die einfache und die numerische Hypertrophie gehen vielfach in einander, sowie in die Grenzen des Physiologischen, besonders an Muskeln und Knochen, über. Die Hypertrophien betreffen bald das ganze Organ (z. B. Muskel, Knochen, Fettgewebe); bald nur einen Theil desselben, und dann ist es unentschieden, ob man das Gebilde Hypertrophie oder Geschwulst nennt (z. B. Hypertrophie der Hautpapillen oder Warze oder Condylom; locale Schleimhauthypertrophie oder Schleimpolyp; partielle Knochenhypertrophie oder Osteophyt oder Exostose). Die localen oder allgemeinen Hypertrophien des Bindegewebes, bei welchen die wesentlichen Elemente, wie Muskelfasern, Drüsenzellen, normale Zahl zeigen oder vermindert sind, heissen gewöhnlich Indurationen oder Sclerosen.

Die geschwulstförmigen Neubildungen oder Geschwülste (Gewächse, Tumoren, Neoplasmen, Pseudoplasmen, Aftergebilde) sind histologisch homöoplastischer oder heteroplastischer Natur (s. o.), ihrer Beziehung zur Umgebung nach umschrieben oder diffus. Die umschriebnen bilden eine meist kuglige oder knotige Masse, welche die normalen Gewebstheile zur Seite gedrängt hat; bei den diffusen oder infiltrirten dagegen sind die Ge-

schwulstelemente zwischen den Elementen des normalen Gewebes so abgelagert, dass nirgends eine Abgrenzung beider stattfindet, oder die Elemente der Neubildung sitzen geradezu an Stelle der durch jene zu Grunde gegangnen normalen Elemente (sog. Substitution).

Eine strenge Definition des Wortes „Geschwulst" ist weder in dem hier gebrauchten Sinn, noch in dessen allgemeiner Bedeutung möglich. In letzterer Weise spricht man von Milztumor, von Gesichtsgeschwulst, ohne an eine Geschwulst im erstgenannten Sinn zu denken, während man bei dem Wort Hodengeschwulst nur letztern Begriff meint. Küss stellte auch eine Entzündungsgeschwulst als sog. Phlogom auf.

Die Geschwülste können wohl als Ganzes von einem normalen Gewebe ziemlich weit abweichen, immer aber sind ihre letzten Elemente, die Zellen, Fasern u. s. w. den normalen Zellen, Fasern u. s. w. analog gebaut und nach denselben Gesetzen gebildet. Sie unterscheiden sich nie durch besondre specifische Elemente von den normalen Geweben; sie sind aber oft nicht einmal abnorm gebaut, sondern werden nur dadurch abnorm, pathologisch, dass sie sich an einem Ort, der ihnen normaler Weise nicht zukommt (Heterotopie), oder zu einer Zeit entwickeln, in welcher sie normal nicht vorkommen (Heterochronie). — Hiernach nennt Virchow Geschwülste, welche nur aus einem Gewebe bestehn (z. B. Epithelien, Bindegewebe), gewebsartige oder histioide; solche, welche aus mehrern Geweben bestehn, organähnliche oder organoide; endlich solche, welche aus verschiednen Geweben und organartigen Theilen zusammengesetzt sind, z. B. ähnlich der äussern Haut aus Bindegewebe, Epithel, Schweiss- und Talgdrüsen u. s. w., systematoide oder teratoide Geschwülste. Dazu kommen endlich noch die Geschwülste, in welchen sich mehrere Geschwulstformen mit einander combiniren: Combinationsgeschwülste, Masses dissimilaires, Productions mixtes.

Das Vorkommen der Hypertrophien und Neubildungen in verschiednen Organen und Geweben verhält sich verschieden. Einzelne kommen in allen oder fast allen Geweben oder Organen vor, wie besonders das Bindegewebe und die Gefässe, der Tuberkel und der Krebs. Manche kommen nur in bestimmten Organen und Geweben vor, in welchem Fall letztere und das neugebildete Gewebe meist in der Structur übereinstimmen: Bindegewebe kommt am häufigsten im Bindegewebe, Knochengewebe am häufigsten in Knochen und Periost, Fettgewebe fast nur an fetthaltigen Stellen, epitheliales und Drüsengewebe fast nur in den gleichen epithelialen und drüsigen Organen u. s. w. vor. Das Gewebe, von welchem alle Neubildungen, mit Ausnahme der epithelialen, am häufigsten ausgehen, das sog. allgemeine Keimgewebe des Körpers, ist das Bindegewebe in allen seinen Formen.

Die Zahl der Neubildungen in einem Individuum ist sehr wechselnd. Entweder kommt nur eine vor, oder es finden sich mehrere, oder ihre Menge ist sehr gross, geradezu unzählbar.

Die Grösse der Neubildungen variirt vom macroscopisch nicht oder eben Wahrnehmbaren (z. B. sog. miliare Tuberkel und Krebse) bis zur Grösse einer Kirsche, eines Eies, einer Faust und darüber. Manche erreichen ein colossales Volumen und ein Gewicht bis 50 Kilo.

Die Gestalt der Neubildungen ist ebenso variabel und theils von dem Ort der Entwicklung, theils von unbekannten Verhältnissen ab-

hängig. Die diffusen Hypertrophien haben im Allgemeinen die Gestalt des Mutterorgans. Die Geschwülste sind am häufigsten rund oder rundlich, seltner unregelmässig; dabei flächenhaft oder abgeplattet oder kuglig. Sie hängen ringsum mit dem Mutterorgan zusammen, oder nur an einer Stelle (sog. gestielte, polypöse Geschwülste): diese entstehen vorzugsweise in verhältnissmässig engen, vielfach buchtigen Körperräumen. Die Oberfläche der Neubildungen ist glatt oder höckrig oder lappig. Die auf der Oberfläche der Haut, der Schleim-, serösen und Synovialhäute vorkommenden Neubildungen werden meist besonders benannt und zwar: umschriebne oder partielle Hypertrophien oder flache oder inselartige Anschwellungen in den niedern Graden, polypöse Anschwellung, Polyp, Pilz in den höhern Graden; in manchen besondern Fällen auch dendritische Wucherung.

Die Consistenz der Neubildungen hängt wesentlich von Structur und Metamorphose ab und zeigt alle denkbaren Grade.

Die Bestandtheile der Hypertrophien und der Neubildungen gleichen im Ganzen denen der normalen Gewebe. Es sind Körnchen, Kerne, Zellen, Grundsubstanzen der verschiedensten Art, vorzugsweise Binde- und Knochengewebe, ferner Gefässe, u. s. w.

Die pathologischen Zellen gleichen sowohl in ihren histologischen und chemischen Eigenschaften (Grösse, Substanz, Gestalt des Zellkörpers, Zellhülle, Kern u. s. w.), als in ihren Lebenserscheinungen (Wachsthum, Stoffaufnahme und Stoffabgabe, Vermehrung; bei einzelnen auch Fähigkeit, die Gestalt und Lage zu verändern: fixe oder unbewegliche Zellen, wie Bindegewebs-, Epithel-, Drüsenzellen u. s. w., oder wandernde, amöboide Zellen, sog. Leukocyten, wie farblose Blutkörperchen, Wanderzellen des Bindegewebes) im Ganzen den physiologischen Zellen; nur kommen diese Eigenschaften sämmtlich in den weitesten Grenzen vor. — Neben den eigentlichen Zellen finden sich gleich häufig sog. Protoblasten (Urkeime, Cytoblasten, Zellenkeime, Keimzellen), d. h. Körper, welche aus einem Kern und einer denselben rings umgebenden, zähflüssigen oder schleimartigen, hellen oder granulirten, peripherisch bisweilen verdichteten, aber membranlosen Substanz (Protoplasma) bestehen: dieselben sind identisch mit den farblosen Blutkörperchen, Lymphkörperchen, Wanderzellen, Markzellen, lymphoiden Körperchen. — Ferner finden sich nicht selten Körper, welche aus einem Kern und aus einer denselben blos stellenweise umgebenden Rindensubstanz bestehen. — Endlich kommen wirklich freie Kerne vor. Der Kern ist jedenfalls das wesentlichste Element sowohl der eigentlichen Zellen, als der Protoblasten: er regulirt die Function der Zelle und ist am wesentlichsten bei der Vermehrung der Zellen betheiligt.

Zwischen den Zellen findet sich constant eine geringe oder reichliche, flüssige oder feste Intercellularsubstanz, welche im ersten Fall wahrscheinlich dem normalen sog. Gewebskitt analog ist und durch Höllenstein meist schwarz gefärbt wird.

Ueber die Unwesentlichkeit der Zellmembran vergl. besonders Schultze (Müll. Arch. 1861. p. 1) und Brücke (Sitz.-Ber. d. Wien. Acad. XLIV, p. 381: „Elementarorganismen"). — Beale unterscheidet an den Elementartheilen der Gewebe eine lebende oder Keimsubstanz (germinal matter, Schultze's Protoplasma) und eine leblose oder geformte Substanz (formed matter). Jene imbibirt sich mit carminsaurem Ammoniak; diese bleibt ungefärbt. Jene wächst, ist thätig und unterliegt Veränderungen; diese geht aus der Keimsubstanz hervor, verhält sich passiv und ist unfähig zu wachsen; sie liegt nach aussen von jener und wird dicker durch Ablagerung neuen Materials an ihrer innern Oberfläche. — Nach Schweigger-Seidel (Arb. a. d. Leipz. phys. Anst. 1870. IV. p. 121) bestehen alle Zellen und Zellenabkömmlinge aus zwei Substanzen: die eine bedingt die jeweilige physiologische Function und besitzt in den verschiednen Zellen wechselnde physicalische und chemische Eigenschaften; die andre ist allen zelligen Gebilden gemeinsam und tritt entweder als wirklich formgebend, als Stroma, auf; oder erscheint mehr als Einlagerung zwischen den schärfer abgegrenzten morphologischen Gruppirungen der ersten Substanz (z. B. in den quergestreiften Muskeln). Sie bedingt das durchgehende Vorkommen des Myosin.

Die pathologischen Zellen sind theilweise noch leichter veränderlich und zerstörbar als die physiologischen. Besonders treten nach Zusatz von Wasser verschiedne bemerkenswerthe Veränderungen ein. (S. p. 462.)

Der oben angegebne Unterschied zwischen fixen und beweglichen Zellen ist in neuerer Zeit nicht mehr haltbar, indem auch von Epithel-, Drüsen-, Krebszellen, sowie von Bindegewebskörperchen einzelnemal wenn auch träge Bewegungserscheinungen gesehen wurden. Heller (l. c.) hat auf dem geheizten Objecttisch an der Froschzunge Bewegungen der Epithelien am Rande von Substanzverlusten, Waldeyer (Virch. Arch. 1872. LV, p. 67) solche an den Epithelzellen zweier Mammakrebse gesehen. U. s. w.

Das pathologische Vorkommen von Zellen an einem Ort setzt entweder eine Einwanderung derselben an diesen Ort, oder eine Neubildung an Ort und Stelle selbst voraus.

Die Einwanderung der Zellen, welche bis jetzt nur an farblosen Blutkörperchen, resp. Eiterkörperchen bestimmt nachgewiesen ist, betrifft nach Manchen auch einzelne andre, bisher für Bestandtheile reiner Neubildungen gehaltne Zellen, wie die des Narbengewebes, des Gewebes der Pseudomembranen, des hyperplastischen Bindegewebes überhaupt, vielleicht auch die der neugebildeten Muskeln und Nerven.

Seit der Entdeckung der Auswanderung farbloser Blutkörperchen (s. p. 211) sind diejenigen Neubildungen, welche zuerst aus kleinen, runden, von den genannten Blutkörperchen nicht zu unterscheidenden Zellen bestehn, nicht mehr ohne Weiteres für Producte von Epithelzellen oder von unächten Epithelien oder von Bindegewebskörperchen zu halten, sondern man muss sich in allen zweifelhaften Fällen fragen, ob auch diese etwa solche ausgewanderte Blutkörperchen sind. An den menschlichen, dem Lebenden oder der Leiche entnommenen Neubildungen haben wir vorläufig zu dieser Entscheidung nur negative Hilfsmittel: der Nachweis jüngerer Entwicklungsstufen von Zellen aus Epithelien oder aus Bindegewebszellen u. s. w. spricht gegen deren Einwanderung. Bei Untersuchungen an Thieren benutzt man zu dieser Entscheidung die sog. Fütterung der weissen Blutkörperchen mit Farbstoffen (s. p. 215). Manche halten die runden, indifferenten Zellen, innerhalb deren der betreffende Farbstoff sich findet, für emigrirte Blutkörperchen und nicht für neugebildete: Rindfleisch, O. Weber, Kremiansky, Maslowsky, Aufrecht u. A. Am weitesten geht hierin Billroth (Oestr. med. Jhrbb. 1869. XVIII, 4. u. 5. H. p. 3). —

Wahrscheinlich aber können Farbstoffmolecüle in junge Zellen aller Art, z. B. Epithelien, dringen. Und da solche Molecüle nach der Injection ins Blut nicht blos innerhalb farbloser Blutkörperchen, sondern auch frei in Epithelien, Knorpelgewebe u. s. w. gefunden werden (s. p. 215), so sind die aus solchen Experimenten gezognen Schlüsse vorläufig noch mit Vorsicht aufzunehmen. (S. u.)

Die Neubildung der pathologischen Zellen geschieht aus den präexistirenden normalen oder aus pathologischen Zellen: entweder durch Theilung oder durch endogene Zellenbildung. Der Entstehung der Zelle geht wohl stets die des Kerns voraus. In fast allen Fällen findet gleichzeitig eine Vermehrung des Protoplasma statt.

Die Zellentheilung betrifft die Zelle in toto, d. h. sämmtliche Theile derselben (Membran, Inhalt, Kern und Kernkörperchen). Sie geschieht meist in der Längsrichtung, selten in der Querrichtung der Zelle. Durch die Theilung werden zuerst meist nur zwei, selten sogleich drei und mehr Zellen gebildet: sie sind meist etwas kleiner als die ursprünglichen Zellen. Die Theilung selbst besteht darin, dass sich zuerst das Kernkörperchen, dann der Kern verlängert, in der Mitte einschnürt und theilt; gleichzeitig ist das Protoplasma vermehrt. Nach Auseinanderrücken der Kerne schnürt sich die Zelle zuerst an einer Stelle, dann ringsum ein und schliesslich ab, so dass zwei (resp. drei und mehr) Zellen mit Kern entstehen. — Die Theilung der Zelle, besonders aber die des Kerns, geht, so weit dies Beobachtungen an lebenden Zellen in der feuchten Kammer und auf dem erwärmten Objecttisch beweisen, rasch, binnen weniger Secunden vor sich. Sie bildet sich nicht selten, nachdem sie schon weit vorgeschritten, wieder zurück. — An epithelialen Zellen wird sie selten beobachtet.

Klein (Med. Ctrlbl. 1870. Nr. 2) fand in den farblosen Blutkörperchen des Tritonen, sowie des Frosches Theilung sowohl durch Einreissen einer vorher gebildeten Fadenbrücke, als auch durch Abschnürung. Beim Menschen fand er nur Letzteres. Die Körperchen des Tritonblutes können sich mehr als einmal theilen. — Aehnlich spricht sich Hoffmann aus.

Eine 3. Form der Theilung beschreibt Stricker an den Wanderzellen der Zunge und Hornhaut des Frosches (Studien. 1869. I. Cap. II).

Eine Abart der Zellenvermehrung durch Theilung ist die sog. Knospenbildung. Nach ein- oder mehrfacher Theilung des Zellenkerns rücken ein oder mehrere Kerne in die Peripherie der Zelle. Letztere buchtet sich an diesen Stellen knospenartig aus, wobei gleichzeitig in je eine Ausbuchtung ein Kern hineinrückt. Schliesslich schnürt sich die Knospe ab und wird als Kernzelle frei.

Vergl. auch Lang, Virch. Arch. 1872. LIV, p. 85.

Die endogene Zellenbildung (endogene Zellentheilung) besteht darin, dass sich der Kern, nach vorausgegangner Theilung des Kernkörperchens, in zwei, selten in mehrere Kerne theilt. Unter gleichzeitiger Vergrösserung der Zelle theilen sich die neu entstandnen Kerne wiederum, u. s. f., so dass schliesslich eine Zelle mit 4, 8 und mehr Kernen entsteht.

Weiterhin bleiben die Zellen in einer Reihe von Fällen unverändert: sog. Mutterzellen mit Tochterkernen — Riesenzellen, Myeloplacques. Besonders häufig findet sich dieser Vorgang an Zellen ohne eigentliche Zellmembran. Es entstehn dann verschieden grosse, selbst macroscopische, in weicher Umgebung runde oder rundliche, anderwärts mit zahlreichen Ausläufern versehne, kuglige oder abgeplattete, meist fein granulirte Massen mit 10, 20, 50 und mehr, grösstentheils peripherisch liegenden Kernen.

Physiologisch kommen dieselben im Knochenmark und bei der normalen Knochenresorption vor, ferner in der Placenta und in den Uterinsinus an der Placentarstelle; an der embryonalen Leber. — Unter pathologischen Verhältnissen finden sie sich im Knochengewebe bei den verschiedensten Formen des Knochenschwundes (durch Druck, Entzündung, Neubildungen), im atrophischen Fettgewebe (s. p. 409); bei acuten und chronischen Entzündungen seröser Häute, der Intima der Arterien und des Bindegewebes, bisweilen bei Pneumonien; bei manchen entzündlichen Krankheiten des Epithels (Pocken); endlich in manchen Neubildungen und Geschwülsten, wie Elephantiasis, Lepra, Krebs, besonders aber in Sarkomen und Tuberkeln. — Die Riesenzellen des Knochengewebes sind nach Manchen umgewandelte Osteoblasten und Organe, welche das Knochen- und Zahngewebe auflösen (Osteoklasten). Welche Bedeutung sie unter pathologischen Verhältnissen haben, ist noch nicht klar: sie finden sich in manchen nur zeitweilig, wie in den Granulationen u. s. w., während sie in manchen Sarkomen und in allen echten Tuberkeln constant vorkommen. (S. d.)

Die physiologische Bedeutung der Riesenzellen legte zuerst Kölliker (Würzb. Verh. v. 2. März 1872) dar. Wo Knochen und Zähne einer physiologischen Resorption anheimfallen, zeigen sie stets eine feingrubige Oberfläche (sog. Howship'sche Lacunen). Meist sitzt in jeder Grube eine in Form und Grösse entsprechende Riesenzelle; bisweilen erfüllen einzelne zwei Gruben; oder grössere Gruben enthalten mehrere. Die Riesenzellen entstehen durch eine Umgestaltung der Bildungszellen des Knochengewebes (der Osteoblasten) und sind die Organe, welche das Knochen- und Zahngewebe auflösen: Osteoklasten (Knochenbrecher). — Im Innern von Knochen finden sich Resorptionslacunen mit Osteoklasten: dicht hinter den Ossificationsrändern verknöchernder Knorpel; an den Wandungen aller grössern Markräume sich entwickelnder Knochen; u. s. w. An der äussern Oberfläche: an den Zahnfurchen embryonaler Kiefer; an vielen Stellen der die Schädelhöhle begrenzenden Knochen; u. s. w. Die Osteoklasten finden sich auch an den Resorptionsflächen des Elfenbeins der Milchzähne, sowie an Elfenbeinzapfen, welche in den lebenden Knochen eingetrieben waren. Zwischen Osteoblasten und Osteoklasten finden sich Uebergänge: man kann das anfangs vereinzelt, dann immer reichlichere Auftreten der letztern zwischen erstern direct sehen; wenn Resorptionsflächen von Knochen wieder Wachsthumsflächen werden, so folgen Osteoblasten auf Osteoklasten, woraus K. eine Umbildung der letztern durch Theilung in Osteoblasten erschliesst. — Der Resorption des Knochen- und Zahngewebes geht nicht eine Auflösung der Kalksalze voraus, wie bei der Osteomalacie: anorganische und organische Grundlage schwinden gleichzeitig. Etc.

Nach Wegner (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 523) entsteht da, wo normaler oder pathologischer Weise Knochen schwinden sollen, an den Gefässen des benachbarten Gewebes, Dura mater, Periost, Markgewebe u. s. w. eine Wucherung

der zelligen Wandelemente; die Wucherungsproducte, vielkernige Zellen, schieben sich in Form dicker Körper oder sehr dünner Platten gegen den Theil vor, graben sich in tiefere oder flachere Lacunen in den hier befindlichen Knochen langsam ein, indem sie ihn durch ihren Wachsthumsdruck zur Resorption bringen. Sollen Flächen schwinden, so wachsen sie überwiegend seitlich in der Fläche, kommen sich entgegen, vereinigen sich durch Ausläufer zu Netzen, bilden gewissermaassen gefensterte Membranen mit allen Uebergängen zu continuirlichen membranösen Lagen einer von zahllosen Kernen durchsetzten feinkörnigen Substanz. Jetzt ist die betreffende dünne Knochenfläche verschwunden: die Myeloplaxen entwickeln sich zu Gefässen, oder zu Fasergewebe, oder vielleicht zu Markzellen. Geht der Process weiter, so vollzieht sich in den nun zu dem Knochen oberflächlich liegenden Gefässen derselbe Process, und so gelangt Schicht um Schicht zur insensibeln Resorption.

Vergl. auch die frühern Untersuchungen von Bredichin (Med. Ctrlbl. 1867. Nr. 36) und Rindfleisch (Lehrb. 1873. p. 550 u. f.): die Riesenzellen sind metamorphosirte Knochenkörperchen.

Neumann (Arch. d. Heilk. XV, p. 441) fand die Riesenzellen in der embryonalen Leber.

Die pathologische Bedeutung der Riesenzellen ist noch nicht im Allgemeinen darzustellen. Bald kommen sie constant vor und bestimmen allein oder vorzugsweise den Charakter der Neubildung: so in manchen Sarkomen und im Tuberkel (s. d.). Bald finden sie sich in so geringer Zahl und so inconstant, dass sie den Charakter des Gewebes nicht verändern: so im Granulationsgewebe der verschiedensten Stellen.

Die Riesenzellen sind meist unbeweglich. Selten sind sie amöboid: Langhans (l. c. p. 429) sah dies an denen des Unterhautgewebes, Rustizky (Virch. Arch. LIX. p. 202) an denen des Knochens, Friedländer im Tuberkel, Grawitz (Berl. Diss. 1873) an zwei Lymphdrüsensarkomen. Dies erklärt das Vorkommen von Blutkörperchen, von Blutpigment und Kohlenstaub in ihnen. (S. Friedländer, Berl. kl. Wschr. 1874. Nr. 37.)

Die Riesenzellen entstehen aus Endothelien verschiedner Art (seröse Häute, Blut- und Lymphgefässe; Lungenalveolen; Bindegewebe, Hornhaut — Knochenkörperchen — Fettzellen), sowie aus Epithelien. Zielonko (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 56) sah Riesenzellen aus Epithelien und Endothelien entstehen, welche er in den Lymphsack der Frösche eingeführt hatte. — Nach einer andern Ansicht sind die Riesenzellen Querschnitte von thrombosirten Lymphgefässen: der feinkörnige sog. Zellenleib ist geronnener Lymphgefässinhalt, die peripherischen Kerne sind aus wuchernden Endothelzellen entstanden. Diese Ansicht haben zum Theil Virchow, Hering (s. Tuberkel), Langhans, Klebs, Küster, Tizzoni und Gaule (Virch. Arch. LXIII, p. 386). — Nach Lang (Vjschr. f. Dermat. u. Syph. 1874. I, p. 368) ist die Riesenzelle nicht ein proliferirendes Gebilde, sondern der Ausdruck einer retrograden Metamorphose. Letztere betrifft sowohl lymphoide, als Blut-, Gefäss- und Drüsenzellen. Die Riesenzelle zerfällt zu einer Punctmasse und wird dann entweder resorbirt oder leitet einen Verschwärungsprocess ein. — Schüppel, Wegner, Rustizky, Steudener halten die Blutgefässe für die Hauptquelle der Riesenzellen. — Brodowsky (Dkschr. d. Warsch. ärztl. Ges. 1874. 1. H. — Virch. Arch. 1875. LXIII, p. 113) lässt sie von den Keimen neuer Blutgefässe (vielleicht auch Lymphgefässe) entstehen. B. fand einen Zusammenhang zwischen sog. kleinen Riesenzellen und capillären Blutgefässen, später auch zwischen letzteren und Riesenzellen, und zwar in Gestalt einer verschieden langen protoplasmatischen Brücke, welche jenen Protoplasmafortsätzen gleicht, die nach Arnold (Virch. Arch. LIII, LV), Lewschin (Mél. biol. de l'ac. de St. Petersb. VIII, p. 307) und Rouget (Arch. de phys. 1873. p. 60) neuen Blutgefässen den Ursprung geben. — Die Bildung der sog. Riesenzellen beruht nach Br. auf einer normalen productiven Thätigkeit der Blutgefässe. — So erklärt sich auch das Vorkommen von blasenförmigen Gebilden, ähnlich leeren Räumen,

in Riesenzellen: solche finden sich auch in normalen angioplastischen Strängen. So erklärt sich ferner die Anwesenheit von Blutzellen, von körnigem Pigment in den Riesenzellen. — Nach Ziegler (Exper. Unters. u. s. w. 1875) entstehn die Riesenzellen aus farblosen Blutkörperchen, und zwar so, dass sie Protoplasma aus umliegenden Zellen in sich aufnehmen, ähnlich der sog. Conjugation bei Algen und Pilzen. Schon Rustizky sah ein Verschwimmen von vier Knochenmarkzellen zu einer Riesenzelle. Aehnliches sah Klebs (Arch. f. exp. Path. III, p. 125). Die Riesenzellen sind Gefässanlagen, welche nur auf eine Gelegenheit warten, um mit einem existirenden Gefäss in Verbindung zu treten und sofort sich alsdann auch in vollendete Gefässe umzuwandeln.

In einer andern Reihe von Fällen werden bei der endogenen Zellenbildung die Kerne im Innern der Zelle — wahrscheinlich durch eine Art Furchung des Zelleninhalts — selbst zu Zellen: sog. Mutterzellen mit Tochterzellen, oder Mutterzellen mit Tochterzellen und Tochterkernen. Endlich können die Tochterkerne wie die Tochterzellen durch Berstung der Membran der Mutterzelle frei werden, womit die ursprüngliche oder Mutterzelle zu Grunde geht.

Findet die endogene Zellenbildung in Zellen mit doppelter Membran, einer äussern, der Kapsel, und einer innern, dem sog. Primordialschlauch, wie bei den Knorpelzellen statt, so bleibt die äussere Membran unverändert, während sich der Primordialschlauch ein Mal oder viele Male hintereinander theilt: die durch Theilung entstandnen Zellen zeigen bald nur eine einfache, dem Primordialschlauch entsprechende Hülle, bald scheidet letztere später noch eine äussere Membran oder Kapsel aus, während die Kapseln der Mutterzellen allmälig mit der Zwischensubstanz verschmelzen.

Bisweilen theilt sich der Kern im Innern der Zelle nicht einfach, sondern er treibt gleichzeitig mehrere knospenartige Bildungen, welche sich schliesslich abschnüren und als freie Kerne im Zellinhalt weiter entwickeln.

Als „Zellenbildung im kernführenden Protoplasma" bezeichnet Rindfleisch (Lehrb. 1871. p. 55) jene Form, wo scheinbar in einer homogenen Substanz freie Kerne eingebettet sind, wo aber durch Reagentien eine Differenzirung des Protoplasma eintritt, so dass jeder Kern einer kleinen Rundzelle angehört. Dies ist der Fall im Granulationsgewebe, bei manchen Sarkomen und Krebsen.

Die endogene freie Zellenbildung besteht darin, dass sich unabhängig vom Zellenkern aus dem Zelleninhalt auf eine noch nicht näher bekannte Weise, mittelst einer Art partieller Furchung, ein oder mehrere Kerne bilden, welche weiterhin zu Zellen werden und dann die Mutterzelle verlassen. Die auf diese Weise neugebildeten Zellen waren stets Schleim- und Eiterkörperchen. Manche halten diese Zellengenese für unerwiesen: die frei und endogen entstandnen Zellen sind danach eingewandert. (S. p. 364.)

Nach Bizzozero (Gaz. med. Ital. 1871. p. 62) entstehen die auf epithelialen Flächen vorkommenden grossen Gebilde, welche neben einem Kern bis 20 Eiterkörperchen ähnliche Gebilde enthalten, dadurch, dass letztere von jenen aufgenommen, „verschlungen" werden. — Ziegler vermuthet, dass die farblosen Blutkörperchen bei normalen Regenerationsvorgängen oder bei entzündlichen und andern Proliferationszuständen als Ernährungsmaterial fungiren. Dafür spricht das von Langhans und Hoffmann beschriebne Vorkommen von Zinnober in fixen Bindegewebszellen, das Vorkommen von Wanderzellen in

dem tiefern Rete Malpighi (Biesiadecki, Pagenstecher u. A.), das von Zinnober ebenda (Recklinghausen); der Befund von sog. Eiterkörperchen enthaltenden Zellen bei Schleimhautcatarrhen.

Die meisten Zellen sind einer Vermehrung fähig. Am häufigsten werden Ausgangspunkt der pathologischen Neubildungen die beweglichen und unbeweglichen Körperchen im Bindegewebe jeder Art, namentlich auch in der Gefässadventitia, junge Knochenkörperchen und Knorpelzellen, ferner die Epithel- und Drüsenzellen (die Epithelzellen nur in ihren jüngsten Schichten); vielleicht (s. p. 346) auch die farblosen Blutkörperchen. Dieselbe Fähigkeit haben, aber seltner, auch die Endothelzellen der Blut- und namentlich die der Lymphgefässe, ferner die Kerne der Capillaren, die des Neurilems, des Sarcolems, die Kerne der organischen Muskelfasern.

Ueber die Betheiligung der Wandelemente der Blutgefässe an den Neubildungen s. Virchow, Arch. XIV, p. 1; Weber, Ib. XXIX, p. 84; Sick, Ib. XXXI, p. 265; Arndt, Ib. LI, p. 495.

Die obersten Zellen der Haut und der meisten Schleimhäute, die gewöhnlichen Knochenkörperchen, sowie alle stärker degenerirten Zellen haben die Fähigkeit, sich zu vermehren, verloren. Dagegen ist von den Nervenzellen der Ganglien, des Gehirns und Rückenmarks eine Betheiligung an der Zellenbildung neuerdings erwiesen.

Die Angaben über die Betheiligung der Ganglienzellen bei Neubildungen haben sich in den letzten Jahren gemehrt. Meist besteht der Process nur in einer Vermehrung der Kerne der Ganglienzellen bei acuten und chronischen Entzündungen, nach klinischen und experimentellen Beobachtungen: Tigges (A. Ztschr. f. Psych. 1863. XX, 4. H. p. 313), Meynert (Wien. med. Jahrbb. 1866. p. 62), Hoffmann (Vjschr. f. Psych. 1869. 2. H.), Jolly (Stud. aus d. Inst. f. exp. Path. in Wien. 1869. p. 51), Popoff (Virch. Arch. 1875. LXIII, p. 421). Einige fanden auch Theilung der Ganglienzellen: Meynert, Popoff. Tigges und Fleischl (Wien. med. Jb. 1872. p. 222) fanden solche Theilungsvorgänge bei Krebs, resp. Sarkom des Gehirns.

Die jüngsten neugebildeten Zellen sind gewöhnlich klein, rund, haben meist keine eigentliche Membran, aber einen deutlichen Kern und Kernkörperchen. Sie zeigen in diesem Zustand keine weitern Eigenthümlichkeiten, aus denen sich ihre spätere Form, Grösse, Anordnung u. s. w. bestimmen oder auch nur vermuthen liesse: d. h. jene jüngsten Zellen, sog. Bildungszellen oder Primordialzellen oder Granulationszellen, differenziren sich im weitern Verlauf ebenso wie die Gewebe beim Embryo; sie können zu Bindegewebskörperchen, Knochenkörperchen, Muskelfasern u. s. w., oder auch zu Krebszellen, Sarcomzellen u. s. w., nach Manchen auch zu ächten Epithelien u. s. w. werden; sie können eine Intercellularsubstanz ausscheiden, welche immer flüssig bleibt oder später fest wird, homogen bleibt oder sich fasert u. s. f.

Die aus verschiednen Geweben entstandnen Zellen werden aber gewöhnlich nur zu bestimmten Neubildungen: insbesondre entstehen aus den ächten Epithelien nur epitheliale Bildungen (Epithel als Regeneration, drüsige Neubildungen, epithe-

liale Krebse); aus dem Bindegewebe entwickelt sich zellenarmes oder zellenreiches Bindegewebe (Narbengewebe — Fibrom, Sarcom, endothelialer und Bindegewebskrebs u. s. w.); aus den Gefässen entstehn wieder Gefässe; u. s. f. Nur eine Anzahl wenig charakteristischer, vorzugsweise aus Kernen und kleinen Zellen zusammengesetzter Neubildungen kann aus verschiednen Geweben, mit Ausnahme des ächten Epithelialgewebes, sich bilden: so wahrscheinlich die Lymphome, die Bindegewebskrebse u. s. w. — (Ueber die Eiterkörperchen s. p. 363.)

Höchst wahrscheinlich bestehen die für die normale Entwicklung giltigen Gesetze, welche den Zellen der drei Hauptkeimblätter und ihren Derivaten vorgeschrieben sind, auch dann noch, wenn diese Zellen auf pathologischem Wege in formative Reizung gerathen. Darnach sind alle pathologischen Epithelbildungen Abkömmlinge des Horn- und des Drüsenblatts; alle Bindegewebs-, Knochen-, Gefäss- u. s. w. Bildungen entstehn aus dem mittlern Keimblatt. Nach der Vollendung der Trennung der Furchungszellen in die Keimblätter findet wahrscheinlich keine genetische Vermischung der verschiednen Zellenformen mehr statt. Die Endothelien der Blut- und Lymphgefässe, der serösen Häute, der Lymphdrüsen u. s. w. können wiederum Endothelien, aber wahrscheinlich auch Bindegewebe produciren. Eiterkörperchen können nach Manchen aus den Geweben und Organen aller drei Keimblätter entstehen. (Das Specielle s. u.)

Die Umwandlungen eines Gewebes in ein andres, histologisch und chemisch verschiednes gehören zwar eigentlich zu den Metamorphosen, kommen aber zweckmässiger hier zur Sprache. Diese Gewebstransformationen haben mehrere physiologische Typen: so die Umwandlung des Schleimgewebes in Fettgewebe, die des Knochen- und Knorpelgewebes in Binde-, resp. Mark- und Knochengewebe u. s. w.

Pathologisch kommen solche Gewebsumwandlungen theils in epithelialen Gebilden vor, meist in der Weise, dass Epithelien einer mehr oder weniger cylindrischen Form sich in Plattenepithel umwandeln. Theils finden sie sich in den zum Bindegewebe im weitesten Sinn des Wortes gehörenden Geweben. Hier können sich die gewöhnlichen Bindegewebszellen in Schleimgewebs-, Knorpel-, Knochen-, Fettzellen u. s. w., die gewöhnliche Grundsubstanz kann sich in Schleim-, Knorpel-, Knochen- u. s. w. Substanz umbilden, bald also mit wenig, bald mit sehr abweichender chemischer Zusammensetzung. Eine Umwandlung einer bindegewebigen Substanz in eine ächt epitheliale dagegen, oder umgekehrt dieser in jene ist noch nicht beobachtet worden.

(Weiteres s. bei den einzelnen Neubildungen.)

Das Wachsthum der Hypertrophien und Geschwülste gleicht im Allgemeinen dem der normalen Gewebe. Es geschieht bald von Anfang an ziemlich gleichmässig; bald ist es ungleichmässig, selbst periodisch, und zwar meist ohne bekannte Ursache, selbst von Menstruation, Schwangerschaft, von localen Reizungen, Allgemeinerkrankungen u. s. w. abhängig. Im Einzelnen aber verhält sich das Wachsthum verschieden, je nachdem die Neubildungen umschrieben oder diffus sind. Erstere bleiben mit wenigen Ausnahmen auf das Mutterorgan

beschränkt, während viele der letztern sich unterschiedlos auf fast alle Gewebe fortsetzen können.

Die umschriebnen Geschwülste wachsen dadurch, dass sich ihre eignen Elemente vergrössern oder vermehren; die Nachbartheile haben am Wachsthum derselben keinen Antheil, sondern werden einfach auseinandergedrängt: sog. concentrisches Wachsthum. Die diffusen oder infiltrirten Neubildungen wachsen zum Theil auf dieselbe Weise; vorzugsweise aber so, dass ihre Umgebung Schicht für Schicht in derselben Art sich verändert, als dies beim ersten Entstehen der Neubildung geschah: excentrisches oder peripherisches Wachsthum. Bisweilen wachsen diese Neubildungen, besonders die Tuberkel und Krebse, auch so, dass sich um die erste Geschwulst (sog. Mutterknoten) neue Geschwülste (Tochterknoten) entwickeln, welche sich allmälig mit jenen und untereinander vereinigen.

Alle bösartigen Geschwülste, die wirklich und die scheinbar umschriebnen, wie besonders die diffusen, wachsen nach Virchow so, dass die zuerst bestehende Geschwulst, „der Mutterknoten", nur eine geringe Grösse erlangt und nachher zu wachsen aufhört. Inzwischen bilden sich aber in seiner Umgebung neue Knoten, „Tochterknoten", welche endlich so gross werden, dass sie einander berühren und sowohl unter einander, als mit der Hauptmasse zusammentreten. Dazwischen entstehen peripherisch wieder neue Knoten u. s. f. Die Tochterknoten bilden sich dadurch, dass sich eine infectiöse Substanz von dem Ort der ersten Bildung aus verbreitet, und zwar auf dem Wege der directen Imbibition, der einfachen Endosmose in die Nachbarschaft.

Die Schnelligkeit des Wachsthums ist bei den ächten und unächten Hypertrophien im Allgemeinen langsam; bei den Geschwülsten verhält sie sich sehr verschieden.

Die Circulations- und Ernährungsgesetze der Hypertrophien und Geschwülste sind dieselben wie die der normalen Körpertheile; Abweichungen davon kommen wegen der meist unregelmässigen Gefässvertheilung u. s. w. verhältnissmässig häufig vor. Alle diese Ernährungsstörungen sind für die Neubildung selbst, häufig auch für den ganzen Organismus von Einfluss, indem sie jene verändern, selbst zum Schwund bringen, auf diesen aber einen bald vortheilhaften, bald nachtheiligen Einfluss ausüben können.

Die wichtigsten weitern Schicksale der Hypertrophien und Geschwülste sind demnach:

unverändertes Fortbestehen (viele angeborne Hautgeschwülste, manche Lipome und Fibrome können Jahre und Jahrzehnte lang unverändert bleiben);

fortgesetztes Wachsen, bis chirurgische oder medicamentöse Hilfe oder der Tod eintritt;

Circulationsstörungen jeder Art;

Atrophie und Degeneration fast jeder Art, besonders einfache Atrophie und Fettmetamorphose, vorzugsweise wichtig an hypertrophischen Muskeln; regelmässig an Tuberkeln (sog. gelber Tuberkel); nicht selten an Krebsen; u. s. w.;

Brand, meist trockner, sehr selten mit vollständiger Elimination;

spontane Rückbildung: manche Warzen und Hühneraugen, auch spitze und breite Condylome; bis zu einem gewissen Grad fast alle Narben, der Knochencallus, fast alle Syphilome, manche Cysten, Sarcome und Carcinome; allgemeine Fettsucht im höhern Alter;

Umwandlung einer Hypertrophie oder Neubildung in eine andre Neubildung, besonders homöoplastischer in heteroplastische, sog. Degeneration: Krebsbildung in Narben aller Art, in fast allen Hypertrophien und in manchen besonders Drüsengeschwülsten; Sarcombildung in Fibromen, in gefärbten Muttermälern u. s. w. — Diese Umwandlungen oder Degenerationen kommen bald ohne bekannte Ursachen vor, bald sind sie Folge von mechanischen oder chemischen Reizungen, welche die Neubildung erleidet. An äussern Neubildungen gehören hierzu auch medicamentöse Eingriffe aller Art, besonders die Punction und Exstirpation.

Verschieden hiervon sind die sog. Combinations- oder Mischgeschwülste, d. h. diejenigen Neubildungen, welche von Anfang an aus zwei oder mehr, gewöhnlich für sich allein vorkommenden Geweben bestehen. (S. u.)

Nach der spontanen, medicamentösen und insbesondre der chirurgischen Entfernung (Exstirpation u. s. w.) bleibt die betreffende Körperstelle entweder verschont von der Neubildung; oder letztere kehrt an Ort und Stelle oder in der Narbe oder in der nächsten Umgebung wieder: sog. Recidiv. Letzteres findet sich selten bei abgekapselten, harten, zellenarmen Geschwülsten, welche vollständig entfernt waren, häufig hingegen bei infiltrirten und zellenreichen, besonders bei derartigen Sarcomen und Krebsen. Die locale Recidivfähigkeit hat ihren Grund wohl nur in der unvollständigen Entfernung, im Zurückbleiben von ausgebildeter oder im Entstehen begriffner Geschwulstmasse.

Thiersch unterscheidet das continuirliche, das regionäre und das Infections-Recidiv: das erstere tritt bei unvollständiger Exstirpation ein; — das zweite, indem die gleichen anatomischen Verändrungen, welche der Krankheit am ursprünglichen Sitz disponirend vorhergingen, in einem spätern Zeitraum auch in seiner Umgebung zu Stande gekommen sind; — das dritte entsteht durch Eindringen inficirender Elemente in die Circulationswege. — Nach Billroth (Wien. Wschr. 1867. Nr. 72) sind die regionären Recidive vielleicht durch Impfung von Geschwulstelementen mittelst des Messers des Operateurs in die Wundränder bedingt.

Die allgemeinen Symptome der Hypertrophien und Geschwülste gestalten sich verschieden.

Die Hypertrophien zeigen eine allgemeine Volumszunahme (und Gewichtszunahme) des betreffenden Theils. Dieselbe erscheint an soliden Organen als schlechthin sog. Hypertrophie, mit Erhaltung der normalen Form oder mit Entstehung plumperer Gestalten (z. B. hypertrophische Körpermuskeln, hypertrophische Knochen, sog. Milztumor). An Hohlorganen erscheint sie als Hypertrophie verschiedner Art: z. B. am Herzen als einfache, excentrische und concentrische Hypertrophie, am Uterus als sog. Infarct, hier, wie an Magen, Darm, Harnblase meist

mit Erweiterung, seltner mit Verengerung der Höhle. Dabei zeigen alle ächten Hypertrophien meist eine vermehrte Function, welche bei muskulösen Organen aller Art meist leicht ersichtlich und von der grössten Wichtigkeit ist, während sie bei drüsigen Organen gewöhnlich nicht bestimmt nachgewiesen werden kann.

Die Geschwülste sind bald von Anfang an bis zu Ende scharf umschrieben; bald breiten sie sich allmälig diffus aus; bald sind sie von ihrer ersten Entstehung an diffus und gehen im letztern Fall ohne Unterschied auf fast alle Gewebe über, das ursprüngliche Gewebe oder Organ mit der Umgebung verlöthend (sog. Verwachsen bösartiger Geschwülste). Sie wachsen bald langsam (besonders sog. homöoplastische und zellenarme Geschwülste), bald auffallend rasch (manche Sarcome, weiche Krebse), und in beiden Fällen meist ungleichmässig und excentrisch. Die auf freien Oberflächen oder nach Höhlen hin wachsenden Geschwülste erweichen nicht selten und brechen auf: letzteres geschieht bald von aussen nach innen (in Folge zu grosser Spannung der bedeckenden Haut oder Schleimhaut), bald von innen nach aussen (in Folge vorausgegangner centraler Erweichung der Geschwulst und der in ihr Gewebe umgewandelten Haut oder Schleimhaut).

Der Einfluss der Hypertrophien und Geschwülste betrifft zuerst das Mutterorgan derselben, dann die Nachbartheile und endlich den Gesammtorganismus.

Der Einfluss auf das Mutterorgan besteht in Vergrösserung desselben, meist mit Erhöhung der Function bei den ächten Hypertrophien (äussere Muskeln, Herz, Harnblase u. s. w.); im Untergang der betreffenden Theile durch Substitution bei Infiltrationen, durch Compression bei geschwulstförmigen Neubildungen, in Verengerungen bei Neubildungen in Hohlräumen und Canälen. Etc. etc.

Der Einfluss auf die Nachbartheile besteht vorzugsweise in Druck auf dieselben mit allen seinen Folgen, in Vermindrung ihrer Beweglichkeit, in Hervorrufung von Circulationsstörungen u. s. w.

Die Widerstandsfähigkeit der verschiednen Gewebe gegen Neubildungen ist theils von der Art des Gewebes, theils davon abhängig, ob die Neubildung eine Hypertrophie oder eine Heteroplasie in Form einer Infiltration oder einer Geschwulst bildet. Bei Hypertrophien bestehen die ursprünglichen Gewebstheile sämmtlich oder zum Theil und meist unverändert fort. Infiltrirte heteroplastische Neubildungen vernichten die normale Structur im Allgemeinen rascher und stärker, besonders wegen des gehinderten Blut- und Blastemzuflusses, während die umschriebnen Geschwülste meist nur eine verschiedengradige Compression zur Folge haben.

In Betreff der Gewebe gelten folgende allgemeine Sätze. Das gewöhnliche Bindegewebe erhält sich meist lange, wird aber gewöhnlich weniger wellenförmig und weniger fasrig, sondern starrer und homogener, seine Körperchen werden kleiner oder schwinden ganz; oder es geht durch eine Art Erweichung zu Grunde. Das Knochengewebe erleidet entweder nur eine sog. Usur, oder

es wird necrotisch, oder es verliert die Kalksalze, während die fibröse Grundsubstanz übrig bleibt. Das Knorpelgewebe widersteht den Neubildungen verhältnissmässig lange; meist erst nach hochgradiger Compression oder nach vollständiger Infiltration des Perichondriums treten verschiedne Veränderungen der Grundsubstanz und der Zellen, selbst Necrose, ein. Das elastische und die vorzugsweise daraus bestehenden Gewebe (manche Bänder, Mittelhaut der grössern Arterien, Lungengewebe) zeigen die grösste Resistenz gegen Neoplasmen. — Die Gefässe verhalten sich bei verschiednen Neubildungen nach der Structur der Gefässwand und nach der Function der Gefässe verschieden: manchmal gehen sie nämlich zu Grunde (Tuberkel), während sie andremal zur Ernährung der Neubildung verwandt werden. Die Arterien widerstehen Geschwülsten aller Art besonders hartnäckig; die Venen werden viel leichter, zuerst und am leichtesten in der Adventitia, am spätesten in der länger widerstehenden Intima, in die Neubildung hereingezogen, wenn sie nicht durch dieselbe comprimirt werden. Die Lymphgefässe werden bald durch die Neubildung comprimirt, bald wächst diese in sie hinein. — Muskel- und Nervengewebe, meist mit Ausnahme der lange verschont bleibenden peripherischen Nerven, sowie zellige Gebilde (Oberhaut, Schleimhäute, Drüsen) gehen gewöhnlich rasch zu Grunde.

Der Einfluss auf den Gesammtorganismus ist nicht nur bei den verschiedenartigen, sondern auch bei denselben Hypertrophien und Geschwülsten sehr verschieden und lässt schwer eine allgemeine Darstellung zu. Er ist in einzelnen Fällen ein günstiger: dies gilt besonders von den Regenerationen der einzelnen Gewebe und von manchen Hypertrophien namentlich musculöser Organe. Andremal sind die Hypertrophien und Geschwülste ganz einflusslos: dies gilt besonders von kleinen, abgekapselten Bildungen in weniger lebenswichtigen Organen oder an einzelnen derartigen Stellen andrer Organe. Die sog. Geschwülste üben meist einen ungünstigen Einfluss auf den Gesammtorganismus aus. Derselbe hängt ab, ausser von der schon erwähnten Affection des Mutterorgans und der Nachbartheile, von der Zahl, Grösse, besonders aber von der Structur und den Metamorphosen der Geschwülste.

Einzelne ächte und numerische Hypertrophien sind von wohlthätigem Einfluss auf den Gesammtorganismus, indem sie eine Ausgleichung andrer Störungen zur Folge haben: so die Hypertrophien des Herzens bei den sog. Herzfehlern, die der organischen Muskelfasern oberhalb verengter Stellen, die der einen Niere bei Atrophie der andern u. s. w. Die bis dahin nicht selten latenten Symptome des ursprünglichen Leidens treten von der Zeit an hervor, wo das hypertrophische Gewebe oder Organ Ernährungsstörungen erleidet.

Was die Structur anlangt, so sind die Neubildungen, besonders die eigentlichen Geschwülste, im Allgemeinen um so indifferenter, je mehr sie sich den normalen Geweben des Körpers in ihrer groben und feinern Structur nähern, je härter, je gefäss- und zellenärmer, je deutlicher sie von der Umgebung abgekapselt sind. Sie sind hingegen um so wichtiger, je mehr die entgegengesetzten Verhältnisse stattfinden, besonders je zellenreicher sie sind und je mehr sie ringsum mit den ursprünglichen Geweben zusammenhängen.

Die Metamorphosen der Hypertrophien sind bei denen, welche compensatorisch wirken (die meisten Muskelneubildungen u. s. w.), von nachtheiligem Einfluss. Bei den Geschwülsten sind sie bald vortheilhaft, indem sie das weitere Wachsthum verhindern (Verkalkung u. s. w.), oder eine Verkleinerung, vielleicht selbst vollständige Resorption bewirken (Verfettung u. s. w.), oder wenigstens eine Abschwächung der infectiösen Eigenschaften zur Folge haben (Schleim-

metamorphose); bald sind dieselben nachtheilig, wie manche Erweichungen, Gangrän u. s. w.

Die Neubildungen, besonders die Geschwülste, kommen, wie schon erwähnt, bald nur in einfacher Zahl vor, bald finden sie sich zu mehrern oder selbst zu vielen. In Fällen der letztern Art betrifft die Geschwulst entweder ein und dasselbe Organ (z. B. Myome des Uterus, Krebse der Leber oder Lungen); oder doch gleiche Organe (z. B. Exostosen verschiedner Knochen, Sarcome der Lymphdrüsen verschiedner Theile); oder sie sitzt in verschiednen Organen. Im letztern, nicht selten auch im erstern Fall haben die mehr- oder vielfachen Neubildungen selten ungefähr dieselbe Beschaffenheit (manche Fälle von gewöhnlichem chronischem Krebs und die Fälle von acutem Krebs). Gewöhnlich finden sich vielmehr in verschiednen Organen Geschwülste, besonders Krebse mit verschiednem, von der Länge ihres Bestehens abhängigem Verhalten. Diejenige Geschwulst, welche der Kranke am ersten bemerkte, oder welche die stärksten Veränderungen zeigt, welche nicht selten auch das grösste Volumen hat, heisst die primäre. Die damit in continuirlichem Zusammenhang stehende Neubildung andrer benachbarter Organe nennt man fortgesetzt. Alle übrigen, meist kleinern und jungen Geschwülste heissen secundäre oder metastatische. Diese secundären Neubildungen sitzen entweder in demselben Organ und Gewebe, in der Nähe der primären, oder entfernt davon. Oder sie sitzen in den zugehörigen Lymphdrüsen (z. B. bei Darmtuberculose in den zugehörigen Mesenterialdrüsen, bei Mammakrebs in den Achseldrüsen). Oder sie haben ihren Sitz in den mit dem Mutterorgan der primären Neubildung zusammenhängenden Geweben und Organen: z. B. in der Darmserosa bei Tuberculose der Darmschleimhaut, in der Leber bei Magen- und Darmkrebs, in den Bronchialdrüsen, der Pleura, den Luftwegen, nicht selten auch der Leber u. s. w., in manchen Fällen von Lungentuberculose. Oder endlich sie sitzen in Organen, welche in keiner Beziehung zum Mutterorgan der primären Neubildung stehen: z. B. in der Niere bei Magenkrebs, in den Jugulardrüsen bei Uteruskrebs. Die Anzahl der secundären Neubildungen ist dabei bald gering, bald ausserordentlich gross.

Die Entstehung der secundären oder metastatischen Neubildungen lässt sich verschiedenartig erklären. In allen Fällen bildet die primäre Geschwulst den Infectionsherd, die secundären Geschwülste sind die durch Verschleppung daraus entstandnen secundären Erkrankungen. In serösen Häuten, wo z. B. neben einem primären, bis in die Serosa reichenden Krebs verschieden zahlreiche secundäre Krebse vorkommen, können Partikelchen des erstern abgelöst sein und sich an andern Stellen festgesetzt und weiter entwickelt haben: dies ist mehrmals im Peritonäum, seltner in der Pleura beobachtet worden. — In allen andern Fällen geschieht die Entstehung der secundären Geschwülste auf dem Weg der Lymphe und des Blutes. Hier finden wieder zwei Möglichkeiten statt. Nach der einen Ansicht gelangt von der primären

Neubildung Flüssigkeit (ohne körperliche Elemente) innerhalb der Gewebsspalten oder durch die Lymph- oder Blutgefässe in die Circulation, inficirt die Gewebe an den betreffenden Stellen und veranlasst sie zu der gleichen Neubildung. Diese Entstehungsweise ist nicht direct zu beobachten: jedoch lassen sich manche microscopische Bilder kaum anders deuten. — Mehr hat die andre Ansicht für sich, dass von der primären Neubildung körperliche Elemente, insbesondre Zellen, noch lebens- und fortpflanzungsfähig in die Blut- oder Lymphgefässe oder in beide gelangen, auf dem Weg des Blut- oder Lymphstroms (gleich Embolis) weiter gehn und zunächst in dem ersten Capillarsystem (Lymphdrüsen — Leber, Lungen), oder erst in den Blutcapillaren andrer Organe und Gewebe stecken bleiben, und hier entweder selbst sich vermehren oder die angrenzenden Zellen zu gleicher Neubildung veranlassen. — Beiderlei Ansichten haben die Häufigkeit secundärer Neubildungen in denjenigen Organen, in welchen die Gefässe der primären Neubildung zunächst sich auflösen (Lymphdrüsen — Leber, Lungen), für sich. Für die zweite Ansicht spricht zunächst das Factum, dass zellenreiche Neubildungen (Enchondrome, Sarkome, Carcinome) nicht selten die Wand von Lymphgefässen und Venen durchbrechen, sich in deren Lumen fortsetzen und hier mit dem Blut- wie Lymphstrom, seltner gegen beide weiter verbreiten. Ferner der Umstand, dass nicht nur grosse, mit blossem Auge sichtbare, sondern auch microscopische Geschwulstmassen auf gleiche Weise wie bei der embolischen Thrombose, in den Gefässen der Lymphdrüsen, in der Pfortader und Lungenarterie gefunden worden sind. Weiterhin spricht hierfür die eigenthümliche, mit der der primären ganz übereinstimmende Structur mancher secundärer Krebse der Lymphdrüsen, Lungen und Leber; endlich die Analogie mit den secundären oder metastatischen Abscessen derselben Organe.

Vergl. Virchow, Ges. Abh. 1856. p. 350 u. 551. Die krankh. Geschw. 1863. I, p. 33. — O. Weber, Virch. Arch. 1866. XXXV, p. 501. — Lücke, Ib. p. 524. — Hirschfeld, Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 537. — Laveran, Gaz. hebd. VI, Nr. 33. — Feltz, Tr. clin. et expér. des embolies capill. 1870. — Acker, D. Arch. f. klin. Med. 1872. XI, p. 173. In einem Fall von Acker fand sich vielleicht eine Auswandrung der Krebszellen aus den Blutgefässen in die Alveolarräume und das interstitielle Gewebe der Lungen. — Weitere specielle Belege hierfür werden bei den betreffenden Neubildungen erwähnt.

Ob die mit dem Blut- oder Lymphstrom fortgeschwemmten Zellen selbst sich weiter entwickeln, oder ob sie nur als Träger der specifischen Neubildungen fungiren und die angrenzenden Elemente zur Hervorbringung der gleichen Neubildung veranlassen (sog. metabolische Wirkung), lässt sich nicht durch Beobachtungen erweisen. Thiersch und Waldeyer behaupten für die secundären Epithelkrebse Ersteres, während Virchow, O. Weber, Lücke, Klebs u. A. das Letztere annehmen.

Bisweilen kommen secundäre Neubildungen, besonders Krebse, in fast allen, bisweilen nur in einem oder dem andern, manchmal sehr seltnen Organ vor. Wahrscheinlich bestand hier, während der Geschwulstembolus am Ostium des betreffenden Gefässes vorbei kam, zufällig ein stärkerer Blutstrom und riss ihn in dieses Gefäss hinein.

Eine Entstehung secundärer Neubildungen kann endlich noch unmittelbar durch die Lymphgefässe, sowie durch die Drüsenausführungsgänge stattfinden.

Ersteres ist möglich an serösen Häuten, wenigstens an der Pleura, wo eine unmittelbare Uebertragung z. B. von Krebszellen der Lungenpleura auf die Costalpleura nach den histologischen Verhältnissen nichts gegen sich hat. Letzteres kann an der äussern Haut und an manchen Schleimhäuten geschehen, wo bei Krebs bisweilen zuerst die gegenüberliegende und damit in Contact stehende Stelle erkrankt: es würde dann in andersartigen, z. B. syphilitischen Hauterkrankungen eine Analogie haben.

Einzelne Neubildungen, namentlich Krebse und Tuberkel, besonders solche lebenswichtiger Organe oder vieler Organe gleichzeitig, haben in vielen Fällen, namentlich bei längerm Bestand und nach eingetretnem Zerfall, eine sog. Dyscrasie oder Cachexie zur Folge. Diese charakterisirt sich durch die gewöhnlichen Erscheinungen der allgemeinen chronischen Anämie, bald mehr derjenigen, welche von Blut- und Säfteverlusten, bald derjenigen, welche von Mangel an Nahrung (Inanitionsanämie) abhängt.

Nach den meisten neuern Untersuchern ist diese Cachexie die Folge der Geschwülste, nach Andern, besonders einzelnen Chirurgen, ist sie die Ursache derselben.

Die Ursachen dieser Cachexie liegen am häufigsten in der verminderten oder aufgehobnen Function lebenswichtiger Organe (Krebse des Oesophagus, des Magens, Darms, Tuberculose des letztern); in Schmerzen, Schlaflosigkeit u. s. w. und dadurch bedingter ungenügender Aufnahme von Nahrung u. s. f.; in der Aufnahme von Elementen der Neubildung in die Säftemasse und consecutiven Störungen einzelner Organe oder des Gesammtorganismus; in der Aufnahme septischer Producte aus zerfallenden Neubildungen; in Blutungen; in den der Neubildung consecutiven andersartigen Krankheiten; u. s. w.

Bei einzelnen acuten lymphoiden Neubildungen, besonders der typhösen, kommt eine acute Cachexie mit meist hohem, mehr oder weniger typischem Fieber vor.

Die Ursachen der Hypertrophien und Geschwülste sind theils prädisponirende, theils veranlassende.

Prädisponirende Ursachen sind:

1) Erblichkeit; vorzugsweise erwiesen bei Fettsucht, Tuberculose, Syphilom, Krebs, auch bei manchen Bindegewebs-, bei Knorpel- und Knochengeschwülsten, bei Warzen und bei Cysten. Bei der hereditären Uebertragung sind die Neubildungen entweder schon zur Zeit der Geburt vorhanden (besonders manche Naevi, multiple Hautgeschwülste); oder sie entwickeln sich erst in spätern Lebensjahren (Fettsucht, Tuberkel, Krebs).

2) Alter: im Allgemeinen sind die Neubildungen, besonders die eigentlichen Geschwülste, im Alter von 30, noch mehr von 50 Jahren an am häufigsten. Die sog. Gehirnhypertrophie entsteht am häufigsten zur Zeit der Dentition, die Hypertrophie der Brustdrüsen zur Zeit der Pubertätsentwickelung; manche Neubildungen, insbesondre manche rasch

wachsende, kommen fast nur in der Jugend (Teleangiectasie, Enchondrom, Markschwamm), andre vorzugsweise in mittlern Jahren (Fibrom, Cysten), noch andre besonders bei bejahrten Individuen (Epithelkrebs), viele in jedem Alter vor (Tuberkel, Syphilom, Krebs). — Angeboren und mit der fötalen Entwicklung, sowie mit dem extrauterinen Wachsthum zusammenhängend kommen Geschwülste vor, welche aus fötalen Bestandtheilen hervorgehen: die sog. Gallertgeschwülste am Clivus, Cysten am Lig. latum u. s. w., Exostosen und Enchondrome neben oder an den Epiphysenknorpeln.

Friedreich (Virch. Arch. XXXVI, p. 465) fand bei einem am Ende der Schwangerschaft stehenden 37jährigen Weibe primären Krebs der Leber, sehr zahlreiche secundäre Krebse, u. A. auch der Mammae, des Uterus, der Schilddrüse, und an dem einige Wochen zu früh gebornen, am 6. Tag gestorbnen Fötus einen Krebsknoten in der Haut und dem Unterhautgewebe über der linken Patella.

3) Geschlecht: im Ganzen finden sich Neubildungen häufiger bei Männern als bei Frauen; manche finden sich häufiger bei Männern (Epithelkrebs), andre häufiger bei Frauen (Lipom, Fibrom, Cyste).

Der Federwechsel, die sog. Mauser der Vögel fehlt bei den castrirten (Capaunen etc.). Ebenso erzeugen junge Hirsche, welche an den Genitalien verstümmelt sind, keine neuen Geweihe, ältere wechseln sie nicht mehr. Menschliche Castraten, denen die Hoden vor der Pubertät abgetragen sind, bekommen keinen Bart, nur wenig Schamhaare, desto dickere Kopfhaare; bei Castration nach der Pubertät hingegen bleibt der Bart, obgleich weniger dicht, bis ins hohe Alter.

4) Epidemische und endemische Verhältnisse sind bisweilen von unzweifelhaftem Einfluss: Hypertrophie der Schilddrüse, der Lymphdrüsen, Tuberculose, vielleicht auch Krebs.

5) Besondre Einrichtung einzelner Organe und Organstellen, sog. Prädilectionsstellen: Tuberculose bestimmter Organe und Organtheile (Lungenspitzen, untrer Dünndarm, Hinterfläche des Larynx u. s. w.), Krebs ebenso (Unterlippe, Uterus, Mamma, Magenpförtner u. s. w.), syphilitische Neubildungen besonders an den mechanischen und vielleicht auch thermischen Einflüssen ausgesetzten Theilen des Periosts und Knochens.

Die betreffenden Theile sind entweder physiologischer Weise nicht vollständig entwickelt (Knochengelenkenden, Milchzahnwurzeln — Milchdrüsen, Uterus, Hoden); oder sie stellen pathologische unvollkommne Gewebe dar (Häufigkeit von Neubildungen in gewöhnlichen Narben der Weichtheile, im Knochencallus, in retinirten Hoden); oder sie sind durch bestehende Krankheiten in ihrer Ernährung gestört (Häufigkeit von Polypen, Warzen, Tuberkeln, Osteophyten und Exostosen bei chronischer Entzündung von Schleimhäuten, Haut, Knochensubstanz).

6) Uebermässige körperliche und geistige Anstrengungen, deprimirende Gemüthsaffecte, schlechte sociale Verhältnisse sind bisweilen Ursache von Tuberculose und Krebs.

7) Vorausgegangne Krankheiten, z. B. Masern, Typhus: Tuberculose; — Schleimhautcatarrhe: Polypen.

Gelegenheitsursachen

sind im Allgemeinen alle Momente, welche einen gesteigerten Zufluss von Ernährungsmaterial durch Hyperämie, seltner durch Stauung des Blutes oder durch verminderten Abfluss der Lymphe zur Folge haben.

Der vermehrte Zufluss arteriellen Blutes hat meist eine gesteigerte Ernährung zur Folge. Donders und Snellen, sowie O. Weber (Med. Ctrlbl. 1864. Nr. 10) fanden, dass bei der nach Durchschneidung des Halssympathicus eintretenden Congestion Wunden, geätzte Stellen u. s. w. schneller heilten, als an gesunden Theilen. — Dass auch Naevi oder Naevus ähnliche Affectionen (Papillome u. s. w.) von Erkrankungen der Nerven herrühren, zeigen die Fälle von Bärensprung (Ann. der Char. 1863. III, 2. H. p. 91), Gerhardt (Jahrb. für Kinderkrkh. 1871. IV, p. 270), Simon (Arch. für Dermat. u. Syph. 1872. IV, p. 24) u. A. — Joseph (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 206) kam am Frosch zu andern Resultaten über den Einfluss der Nerven auf Ernährung und Neubildung: er leitet die nach Nervendurchschneidung eintretende Hyperämie aus einer Erschlaffung aller das Bein zusammensetzenden weichen Gewebe her; u. s. w. — Wird der Sporn der Hühner vom Bein auf den Kamm überpflanzt, wo er in ein sehr gefässreiches Gewebe kommt und reichlicheres Ernährungsmaterial bezieht, so wächst er oft ganz excessiv (bis 12 Ctm.: Paget). — Bei grossen, langsam wachsenden Geschwülsten der Extremitäten wachsen bisweilen die Haare und Nägel ganz enorm, die Gefässe und nicht selten auch die Nerven werden hypertrophisch. — Bei Necrosen jugendlicher Individuen sah man ein Längerwerden der betreffenden Knochen der Extremität (Paget, Stanley, O. Weber). U. s. w.

1) Vermehrte Functionirung: Hypertrophie von Muskeln aller Art, z. B. Hypertrophie aller Stamm- und Extremitätenmuskeln bei Handarbeitern, Turnern u. s. w., der Muskeln der rechten Extremität bei Schmieden u. s. w., der Wadenmuskeln bei Tänzerinnen u. s. w.; Herzhypertrophie durch alle Momente, welche die Herzfunction anhaltend oder wiederholt steigern (abnorme Herzerweiterung, Verengerung der Ostien, Hindernisse im Stromgebiet der Aorta oder Pulmonalis); Hypertrophie der Harnblase bei Hindernissen der Harnentleerung, solche des Magens und Darms oberhalb verengter Stellen u. s. w.

Crampe (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 569) hat vergleichende Untersuchungen über das Variiren in der Darmlänge und in der Grösse der Darmschleimhautfläche bei Thieren einer Art gemacht. Danach wirkt nicht die chemische Beschaffenheit, sondern lediglich die Form der Nahrung bestimmend darauf ein: Magen und Darm erweitern sich, wenn das Thier dazu gezwungen wird, grosse Massen einer gehaltlosen, schwer verdaulichen Nahrung zu verarbeiten. Die Darwin'sche Behauptung, dass der Darm an Länge zunehme, wenn bei einem lediglich für animalische oder gemischte Nahrung bestimmten Thier Ernährung mit Vegetabilien eintritt, beruht hierauf. Uebrigens variirt der Darmcanal, was seine Länge anlangt, ganz ausserordentlich; nicht selten ist es, wenn Thiere, die unter ganz denselben Bedingungen existiren, sich dadurch unterscheiden, dass das eine einen noch einmal so langen Darmcanal besitzt als das andre. Aehnliche Unterschiede finden sich bereits bei Embryonen derselben Mutter.

Verminderte Functionirung, besonders Mangel an Bewegung, führt nicht selten zu Fettsucht.

2) Mechanische (Druck u. s. w.) und chemische Reize, besonders wenn sie sich häufig wiederholen und wenn sie von mässiger

Intensität sind: Hypertrophien der Haut (Hühneraugen, Warzen, spitze Condylome u. s. w.), der Schleimhäute, der Knochen, mancher Drüsen, besonders der Lymphdrüsen; Entstehung des Eiters, der Granulationen, des Narbengewebes; Kapselbildung um fremde Körper; Epithelkrebs der Unterlippe; Zungen- und Oesophaguskrebs, granulirte Leber bei Säufern; sog. Sectionstuberkel an den Händen, besonders der Rückenfläche von Anatomen; Geschwülste in retinirten Hoden, in Narben.

Dass hierbei die Thätigkeit der Zellen vom Gefässsystem unabhängig sein kann, zeigen die Erfahrungen an Pflanzen und an niedern, blos aus Zellen bestehenden Thieren: die Zellen als solche reagiren zunächst auf den Reiz. Die locale Irritation als das Wesentliche bei der Entstehung der Geschwülste wird namentlich von Virchow betont.

Beispiele von traumatischer Entstehung von Geschwülsten (Sarkome, seltner Krebse) finden sich bei Virchow (Geschw. II, p. 244), Fischer (Arch. f. klin. Chir. XII, p. 855), Langenbeck (Ib. p. 621 u. a.), Stich (Berl. klin. Wschr. 1873. Nr. 47 ff.) u. A. — In drei Fällen sah ich seit Jahren und Jahrzehnten bestehenden gewöhnlichen Kropf in Folge zweifelloser Traumen sich in Carcinom umwandeln.

Wie verschieden gleiche Ursachen auf Verschiedne einwirken, zeigen u. A. auch die sog. Leichentuberkel: manche Anatomen u. s. w. erkranken schon wenige Wochen nach ihrer Beschäftigung daran, andre bleiben ganz davon verschont. Ich kannte einen Kürschner, welcher bei seinem Aufenthalt im Arbeitshaus dazu benutzt wurde, die Leichen zu öffnen und die Organe aus den Körperhöhlen zu nehmen: nach 7monatlicher Beschäftigung (42 Sectionen) sind beide Hände von zahlreichen, bis mehrere Quadratzoll grossen Tuberkeln bedeckt; sie blieben drei Jahre, wo der Mann seinem Handwerk wieder oblag, unverändert und verkleinerten sich erst vor dem an Tuberculose erfolgten Tod.

3) Vicariirende Functionirung: Hypertrophie des zurückgebliebnen Knochens an Extremitätentheilen mit zwei Knochen; Hypertrophie der einen Niere, des einen Hodens, bei Untergang des andern Organs; Hypertrophie der Lymphdrüsen bei Atrophie der Milz; etc.

4) Sog. Krankheitsgifte: Pocken, Tripper, Syphilis, Rotz, Typhus u. s. w.

Diese Gifte beweisen zugleich, dass specifische Gifte specifische Zellenthätigkeiten anregen, welche zunächst vom Gefäss- und Nervensystem ganz unabhängig zu sein scheinen.

5) Die Uebertragbarkeit einer Neubildung von Mensch auf Mensch, sowie die von Mensch auf Thier und umgekehrt ist bis jetzt nur für die eben erwähnten meist acuten und zelligen Neubildungen, sowie für den Tuberkel erwiesen. (S. u.) Für die Uebertragbarkeit des Krebses fehlen noch sichere klinische und experimentelle Beweise.

Die bezüglichen Experimente von Langenbeck, von Lebert und Follin sind nicht sicher zu verwerthen. Dagegen sah O. Weber (Chir. Erf. p. 289) bei einem Hund und bei einer Katze durch massenhaft unter die Haut gebrachte Markschwammmasse eine gleiche Wucherung entstehen, was vielleicht für eine directe Fortwucherung der eingeimpften Zellen spricht.

Alle die oben genannten prädisponirenden und Gelegenheitsursachen gelten nur für die primären Neubildungen und Geschwülste. Dass andre Bedingungen für die Entstehung der secundären Neubildungen bestehen, ist schon erwähnt.

Manche Hypertrophien aber und die meisten Geschwülste sind spontan, d. h. wir kennen keine Ursache ihrer Entstehung.

Die Ursachen der Immunität mancher Gewebe und Organe (Knorpel, Schilddrüse, Ovarien) für die meisten oder für einzelne Neubildungen sind vollkommen unbekannt.

Die Benennung der Neubildungen ist zum Theil so alt, dass der ursprüngliche Sinn des Namens jetzt ganz ausser Acht gelassen wird (z. B. bei Tuberkel, Krebs, Sarcom); zum Theil ist sie eine histologische (Epitheliom, Myom, Neurom), zum Theil eine ätiologische (Syphilom). Die zusammengesetzten Neubildungen werden meist nur nach einem Theil ihrer Gewebe, meist dem so zu sagen höher stehenden, benannt: z. B. Adenome, Myome, Enchondrome.

Die Eintheilung der Neubildungen kann von verschiednen Standpunkten aus geschehen. Practisch am wichtigsten ist die Unterscheidung von gutartigen und bösartigen Neubildungen. Die Eintheilung der Neubildungen nach ihren histologischen Elementen, nach ihrer Genese, nach der Lebensdauer ihrer Bestandtheile lässt sich vorläufig noch nicht streng durchführen.

Die Gut- und Bösartigkeit (Benignität und Malignität) der Neubildungen sind rein klinische, nicht oder nur theilweise pathologisch-anatomische Begriffe. Bösartig nennt man im Allgemeinen diejenigen Neubildungen, welche fast stets, wenigstens in frühen Stadien, zellenreich, demzufolge weich und häufig gefässreich sind, welche sich meist ohne scharfe Grenze in der Umgebung weiter verbreiten, welche nach der Exstirpation gewöhnlich an Ort und Stelle wiederkehren, bei denen meistens die zugehörigen Lymphdrüsen, nicht selten auch innere Organe (am häufigsten Lunge oder Leber, bisweilen auch andre Organe) in gleicher Weise erkranken, welche endlich bei längerer Dauer den ganzen Körper in Mitleidenschaft ziehen (sog. Dyscrasie). Die blosse Gefahr für das Leben bedingt noch nicht den bösartigen Charakter der Neubildung; bei den gutartigen Neubildungen kann durch Compression von lebenswichtigen Organen u. s. w. gleichfalls der Ausgang ein tödtlicher sein.

Die histologische Eintheilung der Neubildungen ergibt sich ohne Weiteres.

Nach der Genese sind die Neubildungen solche, welche aus dem obern oder untern (besonders epitheliale Neubildungen), solche, welche aus dem mittlern Keimblatt (Gefässe einerseits, Bindegewebe u. s. w. andrerseits), und solche, welche aus letzterem und einem der erstern bestehen.

Nach der Lebensdauer ihrer Bestandtheile sind die Neubildungen: a) transitorische oder vergängliche (lymphatische Neubildung, manche Tuberkel, manche Krebse etc.); b) permanente oder bleibende (fast alle aus Zellen und Intercellularsubstanz bestehenden); c) gemischte (Heilung per secundam intentionem, viele Krebse etc.).

Virchow theilt die Geschwülste im Allgemeinen ein in: 1) solche, welche aus Blutbestandtheilen entstehen, Extravasations- und Exsudationsgeschwülste (Blutgeschwülste oder Hämatome; transsudative und exsudative Geschwülste, Hygrome, Wassergeschwülste); 2) solche, welche aus Secretstoffen entstehen, Dilatations- oder Retentionsgeschwülste (Atherome; Schleimcysten u. s. w.); 3) solche, welche aus Proliferation hervorgehn, Proliferationsgeschwülste, Pseudoplasmen, Gewächse.

Die vom Vf. befolgte Eintheilung der Neubildungen ist eine vorzugsweise histologische und dem practischen Bedürfniss entsprechend gleichzeitig ätiologische und klinische.

I. Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen.

Die Neubildung von Bindegewebe und die von Gefässen kommen fast stets zusammen vor, so dass eine getrennte Betrachtung beider nur für wenige Fälle statthaft ist.

Cruveilhier, Anat. path. 1830. Livr. XXIII, Pl. 3 u. 4. Livr. XXX, Pl. 5. — Schwann, Microsc. Unters. üb. d. Uebereinst. etc. 1839. — Henle, Allg. Anat. 1841. — Hoppe, Virch. Arch. 1853. V, p. 170. — Jos. Meyer, Ann. d. Berl. Char. 1853. IV, p. 41. — Virchow, Arch. 1853. V, p. 590. VI, p. 525. XI, p. 287. XVI, p. 1. Würzb. Verh. I, p. 143. II, p. 150 u. 314. Die krankh. Geschw. 1863. I, p. 287. III, 1. H. p. 306. — Schuh, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1853. p. 481. — Rokitansky, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1854. p. 256. Lehrb. der path. Anatomie. 1855. — Billroth, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 260. Beitr. 1858. p. 1. — Verneuil, Gaz. méd. de Paris. 1856. Nr. 5—8. Schm.'s Jahrb. B. 91. p. 21. — Heschl, Prag. Vjhrschr. 1856. XIII. — Baur, Die Entwickelung der Bindesubstanz. 1858. — B. Schulz, De ortu vas. sanguiferorum. Bonn. 1860. — O. Weber, Virch. Arch. 1860. XIII, p. 74. XV, p. 465. XXIX, p. 84. — L. Porta, Dell' angectasia. 1861. — Recklinghausen, Virch. Arch. 1863. XXVIII, p. 157. — Kühne, Unt. üb. d. Protopl. u. d. Contract. 1864. — Thiersch, in Pitha u. Billroth. Chir. 1867. I, 2. Abth. p. 529. Arch. f. kl. Chir. 1874. XVII, p. 318. — Kremiansky, Wien. med. Wschr. 1868. Nr. 1—6. — Ranvier, Arch. d. l'anat. et de la physiol. 1868. p. 471. 1874. p. 181. — Schweigger-Seidel, Arb. aus d. phys. Anst. zu Lpzg. 1869. p. 121. — Boll, Arch. f. micr. Anat. 1871. VII, p. 275. VIII, p. 28. — Arnold, Virch. Arch. 1872. LIII, p. 70. LIV, p. 1 u. 408. — Flemming, Ib. LVI, p. 146. — Heitzmann, Wien. med. Jb. 1872 u. 1873. — Grünhagen, Arch. f. micr. Anat. 1873. IX.

1. Die Neubildung von Bindegewebe.

Das neugebildete Bindegewebe kommt in dreifacher Gestalt vor: als Regeneration von Bindegewebe oder als Narbengewebe, — als sog. Bindegewebshypertrophie oder Induration. — und als Bindegewebsgeschwulst.

Physiologisch kommt eine Neubildung von Bindegewebe bei den verschiednen physiologischen, vorzugsweise durch vermehrte Functionirung entstehenden Hypertrophien von Haut, Fettgewebe, Muskeln, Sehnen, Fascien, Bändern, Knochen u. s. w., bei der Heilung physiologischer Blutungen (Nabelstrang, Uterusschleimhaut, Ovarien) vor.

Das gewöhnliche oder fasrige (fibrilläre) Bindegewebe wird am häufigsten neugebildet. Es besteht aus den bekannten leimgebenden, unverzweigten Bindegewebsfibrillen, welche bald in Bündel angeordnet (Bindegewebsbündel), bald unregelmässig oder regelmässig, locker oder fest in einander geflochten sind (netzförmiges und compactes Bindegewebe). Es ist endlich entweder festes, sog. geformtes, wie in den Sehnen, serösen, fibrösen Häuten, dem Corium der äussern Haut und der Schleimhäute, dem Periost, der Cornea u. s. w.; oder lockres, areoläres, sog. formloses, wie im Fettgewebe, zwischen den Eingeweiden, Muskeln u. s. w. —

Zwischen den Bindegewebsfasern und Bündeln findet sich allerwärts eine spärliche oder reichlichere, flüssige, formlose Eiweisssubstanz, die sog. Zwischen- oder Kittsubstanz.

His leugnet die Zwischenräume des lockern Bindegewebes ausser in den Subarachnoidealräumen. Alle übrigen Lücken desselben sind entweder Lymphgefässcapillaren, oder sie sind von der sog. Schleim- oder Mucoidsubstanz ausgefüllt.

Im Bindegewebe finden sich zwei verschiedne Arten von Körperchen. Ohne Weiteres, oder nach Zusatz von Essigsäure etc., kommen verschieden reichliche Körperchen zum Vorschein, welche nicht nur die Saftbewegung und Ernährung des Bindegewebes vermitteln, sondern auch für die Entwicklung vieler Neubildungen besondre Wichtigkeit haben. Es sind nach den ältern Ansichten kleine oder grössere, spindel- oder sternförmige Zellen mit deutlichem Kern und mit zwei oder mehrern fadenartigen, meist hohlen Ausläufern: Bindegewebszellen oder Bindegewebskörperchen. Nach neuern Untersuchungen sind diese Körper zum grössten Theil längliche, unregelmässig gezackte, an verschiednen Stellen und in verschiednen Altern verschieden gestaltete, gebogne Platten, welche central oder excentrisch einen platten elliptischen Kern und um diesen körniges Protoplasma enthalten: Bindegewebszellplatten oder Endothelien, Endothelzellen. — Ausserdem enthält das Bindegewebe an vielen Stellen eine zweite Art von Körperchen, welche gleiche Grösse, gleiche optische Eigenschaften, gleiche Contractilität und gleiche Fähigkeit zu wandern besitzen, wie die farblosen Blutkörperchen und die Eiterkörperchen. Sie heissen zum Unterschied von den erst beschriebnen unbeweglichen bewegliche Bindegewebskörperchen oder Wanderzellen. Sie stammen höchst wahrscheinlich aus dem Blut. Ihre Bedeutung ist noch nicht bekannt. — Ebensowenig wissen wir, ob die eine Art von Bindegewebskörperchen in die andre übergehen kann.

Ueber die Structur des Bindegewebes vergl. die Untersuchungen der Sehne von Ranvier und Boll, der Hornhaut von Schweigger-Seidel und Boll, andersartigen Bindegewebes von Flemming und Waldeyer. Die Bindegewebskörperchen werden von Manchen Endothelzellen, von Boll endothelioide Zellen genannt. Bemerkenswerth ist noch eine andre Art von Zellen im Bindegewebe, welche Waldeyer (Arch. f. micr. Anat. 1874. XI, p. 176) besonders hervorhob und grosse protoplasmareiche Bindegewebszellen (Embryonalzellen des Bindegewebes, „Plasmazellen" im Gegensatz zu den „Plattenzellen") nennt. Sie finden sich in serösen und fibrösen Häuten, im Hoden, als adventitieller Beleg an den Hirngefässen, in Steiss- und Carotidendrüse, Nebenniere, Corpus luteum, als sog. Decidua- oder Serotinazellen der Placenta. Sie bekleiden die Blutgefässe wie mit Scheiden, weshalb sie W. als perivasculäres Zellengewebe bezeichnet; sie können zu echten Fettzellen werden; oder sie nehmen das Fett in zahlreichen kleinern Tropfen auf, wie im Xanthelasma. — Brunn (Gött. Nachr. 1874. Nr. 19) fand ähnliche Zellen in der Milchdrüse und Unterkieferdrüse.

Die Bahnen, in welchen sich die beweglichen Bindegewebskörperchen fortbewegen, sind noch nicht genau bekannt: es sind entweder die von den Bindegewebsplatten umgrenzten Räume, oder es ist die Kittsubstanz zwischen den Fibrillen. — Auch einzelne Bindegewebszellen mit Fortsätzen von verschied-

ner Länge und Dicke, mit feinkörnigem Inhalt und mit Kern zeigen einen langsamen Formenwechsel, aber keine merkliche Ortsveränderung.

Das homogene oder Reichert'sche Bindegewebe wird seltner neugebildet. Es enthält keine deutlichen Bündel oder Fibrillen, sondern besteht aus einer membranartig ausgebreiteten, oder in grössern Massen auftretenden, feingranulirten oder leichtstreifigen, selbst ganz homogenen, hellen, wahrscheinlich gleichfalls leimgebenden Substanz. Es findet sich in den sog. homogenen Bindegewebshäuten (die hellen Scheiden um die Bündel der Arachnoidea, die Adventitia kleiner Blutgefässe, das Neurilem der kleinern Nervenstämme, die Hüllen der Malpighi'schen Körper der Milz, der übrigen Follikel des Darms, die Hüllen der Drüsenelemente der Hoden, Graaf'schen Follikel, mancher trauben- und schlauchförmigen Drüsen). — Zwischen dem fibrillären und homogenen Bindegewebe finden mannigfache Uebergänge statt.

Das sog. Schleimgewebe oder gallertartige Bindegewebe, welches im Glaskörper, in der Wharton'schen Sulze des Nabelstranges, beim Fötus an Stelle des spätern Fettgewebes im Knorpelmark u. s. w. vorkommt, besteht aus einer schleimartigen, schleim- und eiweisshaltigen, nicht leimgebenden Grundsubstanz, bald mit runden, zum Theil amöboiden, bald mit sternförmigen, anastomosirenden, weichen, kernhaltigen Zellen.

Das neugebildete Bindegewebe jeder Art enthält fast stets Blutgefässe, meist auch Lymphgefässe, bisweilen Nerven.

Die Neubildung des pathologischen Bindegewebes findet nach den bisherigen Ansichten am häufigsten aus dem Bindegewebe selbst in allen seinen Arten statt. Durch Theilung der (unbeweglichen) Bindegewebskörperchen, seltner durch endogene Neubildung, entstehen bald nur zwei Zellen, bald ein Haufen von Zellen, welche entweder sofort spindelförmig sind (sog. Spindelzellengewebe), oder welche anfangs eine runde Gestalt haben, alsbald spindel- oder sternförmig werden. Wie zwischen diesen anfangs dicht beieinander liegenden Zellen (Fibroblasten) Grundsubstanz entsteht, ist noch nicht sicher festgestellt. Nach der einen Ansicht entsteht dieselbe durch directe Umwandlung des Protoplasma. Nach der andern Ansicht scheiden die Zellen eine weiche, homogene Substanz aus, welche entweder immer weich und homogen bleibt, schleim- und eiweisshaltig ist (Schleimgewebe), oder eine grössere Consistenz erlangt (homogenes Bindegewebe), oder hart und leimgebend, fibrillär wird (fasriges oder gewöhnliches Bindegewebe). Die Zellen behalten, wenn die Grundsubstanz gebildet ist, selten ihre deutlich zellige Natur, sondern werden im weitern Verlauf meist undeutlicher. (Oder sie verwandeln sich weiterhin in Fett-, Pigmentzellen u. s. w.) Die Grundsubstanz kann in der Folge verschiedne Veränderungen eingehen. — Nach Einzelnen sind auch die Bildungszellen des Bindegewebes in manchen Fällen ausgewanderte farblose Blutkörperchen: wenigstens gleichen sie solchen in allen Punkten, enthalten namentlich auch Farbstoffe, welche den Thieren vorher in die Gefässe eingespritzt waren,

und wandeln sich in ovale und spindelförmige Zellen und weiterhin in Fasergewebe um.

Neumann (Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 601) schliesst sich in Betreff der pathologischen Bindegewebsneubildung der alten Schwann'schen Ansicht an, dass nehmlich das Protoplasma zelliger Elemente in fibrilläre Bindegewebsintercellularsubstanz umgewandelt wird. Er nennt die Zellen in dieser Metamorphose „Fibroblasten". — S. auch W. Krause (Deutsche Klin. 1871. Nr. 20). — Nach M. Schultze findet nicht eine directe Umwandlung des Protoplasma in Fibrillensubstanz statt, sondern letztere ist ebenso etwas Neues wie Cellulose, Fett, Stärke.

Wahrscheinlich auf die erst beschriebne Weise entsteht das Bindegewebe auch aus dem Knorpelgewebe und aus jungem Knochengewebe; ferner aus andern, nicht unmittelbar zu demselben gehörenden Geweben: z. B. aus den Capillaren, aus den quergestreiften Muskel- und aus den Nervenfasern, wo deren Kerne den Ausgangspunkt der Vermehrung abgeben, aus den sog. Membranae propriae der Drüsen.

In den Blutgerinnseln der Gefässe und in Hämorrhagien aller Art, namentlich auch in dem die Wunden ausfüllenden Blut sind die Gefässendothelien, die Zellen der übrigen Gefässhäute u. s. w., nach Manchen auch die farblosen Blutkörperchen der Ausgangspunkt der Bindegewebsbildung. (S. p. 267.)

Nach Schede (Arch. f. klin. Chir. 1872. XV, p. 14) werden nach einmaliger Bepinselung der Kaninchenhaut mit Jodtinctur die ausgewanderten Zellen von Tag zu Tag grösser, ihre Gestalt wird der der alten Bindegewebskörperchen ähnlicher und am 5.—6. Tag haben sich die meisten der zuerst ausgewanderten Körperchen vollständig in fixe Bindegewebskörperchen umgewandelt. Andre gehen unverändert in die Lymphgefässe zurück.

Sperling (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 29) injicirte Kaninchen unter die Dura frisches Kaninchenblut. Nach 8 Tagen war dieses Blut im Beginn einer Organisation zu einer Bindegewebsmembran, welche nach 2—3 Wochen vollendet war; nach 3 Wochen waren auch Gefässe neugebildet. Die Membranen glichen denen bei hämorrhagischer Pachymeningitis. Die Organisation des Blutes geschah über der Convexität des Gehirns an der Innenfläche der Dura. Die Membran bildete sich aus im injicirten Blut enthaltnen Fibrin. Nach Injection defibrinirten Kaninchenblutes fand sich keine neugebildete Membran, sondern das Blut war ganz oder grösstentheils resorbirt.

Bisweilen entsteht zuerst Schleimgewebe, welches sich später in eine homogenem und fasrigem Bindegewebe ähnliche leimgebende Substanz umwandelt.

Pathologisch kommt endlich noch eine Bindegewebsbildung vor, welche in einer Transformation verschiedner normaler Gewebe ihren Grund hat: sog. fibröse Metamorphose. Am häufigsten und übersichtlichsten ist dies bei manchen chronischen Gelenkentzündungen. Durch Umwandlung der Knorpelzellen in Bindegewebszellen und durch Zerfaserung hyaliner Knorpelgrundsubstanz entsteht kurz- oder langfasriges Bindegewebe. Bei manchen Knochenentzündungen geht nach Resorption der normalen Knochensalze aus dem Knochengewebe eine dem Bindegewebe mehr oder weniger gleiche Substanz hervor. Endlich sieht man durch Schwund des eigenthümlichen Inhalts von quergestreiften Muskelfasern, Nervenfasern, drüsigen Organen und

Gefässen den jenen Inhalt umgebenden Schlauch collabiren, sich falten und später fasern; die normaler Weise in der Umhüllungsmasse (Capillarwand, Sarcolemma etc.) vorkommenden Körperchen, Kerne u. s. w. gehn entweder gleichzeitig zu Grunde, oder sie bleiben fortbestehen und imponiren dann als Bindegewebskörperchen.

Ebenso wie Fettgewebe aus Schleimgewebe entsteht, geht nicht selten das Fettgewebe wieder in Schleimgewebe über, besonders bei Abmagerungszuständen: im subpericardialen Fettgewebe, an dem Fett im Hilus der Niere, im Mark der Röhrenknochen u. s. w.

2. Die Neubildung von Gefässen.

Die Gefässneubildung betrifft theils nur Blutgefässe, am häufigsten Capillaren, seltner kleine, fast nie grössere Arterien und Venen; theils Lymphgefässe.

Physiologisch kommt im schwangern Uterus nicht nur eine Verlängerung und Erweiterung der präexistirenden Gefässe durch Zunahme der Wandelemente, sondern auch eine Bildung neuer Gefässe vor.

Die Neubildung von Blutgefässen

kommt am häufigsten gleichzeitig mit Neubildung andrer Gewebe, besonders von Binde- und Knochengewebe vor. So findet sich eine Gefässneubildung bei der Wundheilung, besonders deutlich in den sog. Granulationen oder Fleischwärzchen, ferner in den Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in den ächten und unächten, partiellen und allgemeinen Hypertrophien der meisten Gewebe und Organe, auch der Decidua vera (sog. Placentae spuriae), in fast allen Geschwülsten.

Seltner kommen die Gefässe als einziges oder doch vorzugsweise neugebildetes Gewebe vor. Dies ist einerseits der Fall bei der Entstehung des sog. Collateralkreislaufs, andrerseits in der Gefässgeschwulst. Ueber erstern s. p. 243. Als Gefässgeschwulst, Angiom bezeichnet man eine Neubildung, welche eine mehr oder weniger deutliche geschwulstartige Begrenzung hat und grösstentheils oder fast ganz aus Gefässen besteht. — Die meisten übrigen Geschwülste können in jeder Zeit ihres Bestandes an einzelnen Stellen oder in ihrem grössten Theil sehr gefässreich werden. Diesen Zustand nennt man cavernöse oder teleangiectatische Entartung derselben (Fibroma teleangiectodes, Enchondroma tel. u. s. w.), oder man belegt ihn mit speciellen Namen, z. B. Fungus haematodes.

Die Gefässe beim Collateralkreislauf und in den Neubildungen sind theils die stark verlängerten und erweiterten kleinen Arterien, Venen und Capillaren des Mutterorgans, theils, besonders bei letztern, sind sie neugebildet und dann von den normalen Gefässen durch ihr meist bedeutendes Lumen, durch die Unregelmässigkeit desselben (stellenweise varicöse oder aneurysmatische Erweiterung) und durch einzelne, wenig

wesentliche Anomalien der Structur, besonders grössere Dünnheit der Wand unterschieden.

Das in neugebildeten Gefässen vorkommende Blut ist stets aus den ursprünglichen Gefässen des Körpers in dieselben gelangt, niemals neugebildet.

Neuerdings haben nur Carmalt und Stricker (Oestr. med. Jahrb. 1871. p. 428) in entzündeten Hornhäuten des Frosches und Kaninchens eine Neubildung nicht nur von Blutgefässen, sondern auch von Blut beobachtet. — Auch Schäfer (Proc. of the royal soc. 1874. Nr. 151) beschreibt im subcutanen Bindegewebe der Ratte eine Entwicklung von Capillaren mit gleichzeitiger Entwicklung von rothen Blutkörperchen in dem Protoplasma der Zellen der künftigen Capillaren.

Die Neubildung der Gefässe, besonders die der Capillargefässe erfolgt auf verschiedne Weise.

a. Durch Intussusception, ähnlich dem normalen Wachsthum: Gefässe jeden Kalibers, besonders häufig kleinere Arterien und Venen, sowie die Capillaren werden länger, schlängeln sich dabei in verschiedner Weise und erweitern sich (cirsoide oder serpentine Ectasie). Die Gewebselemente ihrer Wand nehmen an Grösse oder auch an Zahl zu. Die so verlängerten Capillargefässe kommen schliesslich bisweilen, auf eine übrigens noch unbekannte Weise, in Communication. Dieser Vorgang findet sich bei der Entstehung des Collateralkreislaufs, sowie in hypertrophischen Organen, nicht selten auch in der Basis gestielter Geschwülste oder in der ganzen Umgebung von Neubildungen.

b. Durch Sprossenbildung. Von kleinsten Arterien oder von Capillaren gehen Sprossen ab, welche breit aufsitzen und spitz enden, Anfangs solid sind, dann hohl werden und schliesslich mit gleichen Sprossen andrer Capillaren, seltner mit solchen ohne Vermittlung von Sprossen in Communication treten (J. Meyer). Nach Arnold's Untersuchungen wird von den Zellen des Endothelschlauchs entwickelter Gefässe ein keimfähiges Protoplasma producirt, durch dessen Auswachsen Sprossen und Fäden entstehen, welche durch gegenseitiges Zusammenfliessen ihrer Protoplasmakörner sich in Stränge umwandeln. Aus diesem Protoplasma entstehn durch Einschmelzung der centralen Masse Protoplasmaröhren, welche durch weitere Metamorphose der Wand, d. h. Kernbildung in ihr, durch Abfurchung der körnigen Masse um diese u. s. w. in aus kernhaltigen Körpern aufgebaute Röhren und schliesslich in aus kernhaltigen Plättchen zusammengesetzte Schläuche umgewandelt werden.

c. Durch Hohlwerden von Bindegewebskörperchen: spindel- und sternförmige Bindegewebskörperchen erweitern sich und wandeln sich in Canäle um, welche mit andern Bindegewebskörperchen und schliesslich mit Gefässen, bisweilen unter Vermittlung der oben geschilderten Sprossen, sich vereinigen.

d. Die Gefässe in verwundeten Theilen, sowohl Capillaren als kleinste arterielle und venöse Gefässe, wandeln ihre Wand in solide

Zellenstränge um; zwischen den neugebildeten Zellen entstehen Bahnen, welche anfangs nur für das Blutplasma durchgängig sind; die meisten dieser Bahnen veröden, während die übrigen durch Verschmelzung u. s. w. der die Bahnen begrenzenden Zellen bleibende Gefässe werden (Schwann, vorzugsweise Thiersch).

Quekett, Travers, Paget u. A. haben noch andre Arten der Gefässbildung angenommen.

Arnold untersuchte die Entwicklung der Blutcapillaren an abgeschnittnen, in der Regeneration begriffnen Froschlarvenschwänzen, an entzündeten Hornhäuten von Kaninchen und Meerschweinchen und am embryonalen Glaskörper. Die Entwicklung der Capillaren geht immer von einem bereits vorhandnen Gefäss aus. Sie beginnt mit der Anhäufung von Körnern, welche sich reihenförmig aufstellen und durch vermehrte Protoplasmaanhäufung zu kleinern oder grössern Gebilden, den Sprossen (Angioblasten: Brodowski), sich umgestalten. Diese wachsen in der Breite und in der Länge. Durch das Vorrücken in der Längsrichtung wird die Sprosse zum Protoplasmafaden. Das Vorrücken geschieht innerhalb lichter Bahnen, welche vielleicht Gewebsspalten entsprechen. Durch die Vereinigung der äussersten Körnerreihen zweier Protoplasmastränge u. s. w. entstehn die Protoplasmabögen. Die Canalisirung kommt durch Ablösung des central gelegnen Protoplasma in Form von Molekülen und grössern Partikeln zustande, welche noch längere Zeit im Kreislauf nachweisbar sind. Die Umwandlung des ursprünglich homogenen Protoplasmarohrs in das Endothelzellenrohr fasst A. als eine Art Furchungsprocess des Protoplasma auf. Die zwischen den Zellen zurückbleibenden Protoplasmareste bilden die sog. Kittsubstanz. Die Gefässadventitia entsteht ganz unabhängig vom Endothelschlauch, wahrscheinlich aus den Spindelzellen der Grundsubstanz. — Am Froschlarvenschwanz genügen zur völligen Neubildung eines mittelgrossen Capillarrohrs 10—12 Stunden. — Ebenso wie aus ursprünglich vorhandnen treiben auch aus neugebildeten, selbst nicht oder unvollständig canalisirten Sprossen, Stränge und Bögen hervor.

Nach Ranvier (Arch. de phys. 1874. p. 429) geht die ursprüngliche Entwicklung der Blutcapillaren in unabhängigen Heerden vor sich: es entsteht ein Capillarnetz, welches zu der Zeit, wo es sich bildet und ausdehnt, mit dem Blutgefässsystem nicht zusammenhängt. — Die von Golubew und Rouget beschriebnen Veränderungen an den Capillaren des Froschlarvenschwanzes sind nach R. nicht Entwicklungs-, sondern Wachsthumsvorgänge. Beide Vorgänge sind streng auseinanderzuhalten.

Ueber Brodowski's Angioblasten s. p. 493. Ranvier nennt sie Cellules vasoformatives.

Nach Ziegler (Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 51) ist das erste Stadium der Gefässentwicklung ein Netz von aneinander gereihten farblosen Blutkörperchen, welche in der Flächenausdehnung bedeutend zunehmen, sich gegenseitig an den Kanten fest verbinden und einen endothelartigen Character gewinnen.

Die kleinern arteriellen und venösen Gefässe entstehen am häufigsten durch Umwandlung von schon vorhandnen oder neugebildeten Capillargefässen, indem sich aussen durch Theilung u. s. w. Zellen bilden, welche sich rings um dieselben anlegen und schliesslich in die verschiednen Gewebe der Gefässhäute übergehen. Seltner entstehen derartige grössere Gefässe auch primär aus soliden Zellensträngen.

In vielen stark wuchernden Geschwülsten, auch bei einfachen chronischen Wucherungsprocessen finden sich Gefässe von der Weite kleiner Arterien, aber ohne Muscularis, deren Wandung ausschliesslich aus mehrfachen Lagen von Spindelzellen gebildet wird. (Klebs, Virch. Arch. XXXVIII, p. 210.)

Heubner (Die luet. Erkrankung der Hirnartt. 1874) sah bei Syphilis eine Neubildung der Membrana fenestrata, selbst eine solche von Ringmuskelzellen an Hirnarterien.

Die Anordnung der neugebildeten Gefässe bietet bald keine besondre Abnormität dar, indem sie der des Muttergewebes analog ist; bald finden eigenthümliche Verhältnisse statt. So kommen in manchen Neubildungen verhältnissmässig lange, einfache Kolben vor, welche sich bisweilen cystenähnlich erweitern und abschliessen können. In manchen Pseudomembranen seröser Häute finden sich sog. bipolare Wundernetze. U. s. w.

Die Neubildung von Lymphgefässen

ist nur in wenigen Fällen mit Sicherheit nachgewiesen worden, findet aber wahrscheinlich sehr häufig statt. Die nähern Vorgänge sind unbekannt: wahrscheinlich entstehn sie ähnlich den Blutcapillaren als Intercellulargänge.

Fälle von Lymphgefässneubildung sahen Schröder v. d. Kolk (Lespinasse. De vas. pseudom. 1842) und Teichmann in Pseudomembranen, Vf. an der Pulmonalpleura (Arch. f. phys. Heilk. 1859. p. 343). Nach Krause (Z. f. rat. Med. 1863. XVIII, p. 263) lassen sich in manchen Geschwülsten Lymphgefässe injiciren; bei Krebs verlaufen dieselben in den Bindegewebsbalken des Stroma.

A. *Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe als Regeneration oder als Narbengewebe (Wundheilung, Kapselbildung u. s. w.).*

Hunter, Vers. üb. d. Blut, d. Entz. u. d. Schusswunden. Uebers. 1797. — Redfern, Monthly j. of med. sc. Sept. 1851. — Strube, Der norm. Bau d. Cornea u. die path. Abw. 1851. — Thierfelder, De regen. tendin. 1852. — His, Beitr. z. norm. u. path. Hist. d. Hornhaut. 1856. — Adams, On the repar. proc. in human tendons. 1860. — Leidesdorf u. Stricker, Wien. Sitzgsb. 1866. — Holm(-Stricker), Ib. 1867. LV, p. 493. — Wywodzoff, Oestr. Jahrbb. 1867. p. 3. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. XL, p. 1. — Thiersch (s. p. 268). — Aufrecht, Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 180. — Güterbock, Ib. 1872. LVI, p. 352.

In Organen, welche normal nur aus Bindegewebe, oder daraus und aus Gefässen bestehn, sowie in zahlreichen andern, theilweise oder hauptsächlich aus andern Geweben bestehenden Organen wird nach Verletzungen, Verschwärungen, Substanzverlusten aller Art Bindegewebe, welches fast stets gefässhaltig ist, neugebildet. Diese Neubildung geschieht auf zwei verschiedne Arten, welche histologisch geringe Differenzen zeigen, aber klinisch seit Alters als sog. Heilung per primam und als Heilung per secundam intentionem unterschieden werden. Im erstern Fall geschieht die Vereinigung der Wundränder durch Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen in kürzester Zeit und ohne Eiterbildung. Im andern Fall entsteht gleich-

falls Bindegewebe mit Gefässen, meist in Form der sog. Granulationen, welche schliesslich, nach kürzerer oder längerer Zeit, die Vereinigung unter Bildung einer deutlichern Narbe einleiten; ausserdem aber entsteht hierbei Eiter in verschiedner Menge, welcher nach aussen abfliesst oder zu Grunde geht und mit der Heilung selbst nichts zu thun hat. — Bisweilen kommt an einer und derselben Wunde gleichzeitig die Heilung per primam und per secundam intentionem vor; die eine an diesen, die andre an den andern Stellen im Längsdurchmesser der Wunde; oder die eine oben, die andre in der Tiefe.

Bei beiderlei Heilungsarten findet sich in der Umgebung der Wunde eine congestive Hyperämie: diese ist theils collateralen Ursprungs, theils entsteht sie (an Theilen mit sensibeln Nerven) in Folge einer reflectorischen Lähmung der Gefässnerven.

Die Wundheilung verhält sich verschieden, je nachdem sie in gefässlosen oder in gefässhaltigen Theilen vorkommt.

a. Wundheilung in gefässlosen Theilen.

Diese Art der Wundheilung ist sowohl experimentell als klinisch, namentlich an der Hornhaut, vielfach untersucht worden; trotzdem gehn die Ansichten darüber gerade seit der letzten Zeit noch weit auseinander.

Bei Hornhautwunden (traumatischen, Aetzwunden), namentlich auch des Centrums der Hornhaut, bildet sich schon nach wenigen Stunden um die Wunde herum ein schmaler, weisslicher, milchglasfarbener Hof, der Hornhautrand und die Conjunctiva werden noch früher hyperämisch, zuletzt ödematös. Der der Verletzung zunächst liegende Theil des Hornhautrands trübt sich gleichfalls. Letztere Trübung rückt mit einer Spitze gegen die Wunde vor und erreicht sie nach 1—3 Tagen. Während die Trübung um die Hornhautwunde herum immer stärker wird, hellt sich die Peripherie wieder auf und ist nach 3—7 Tagen vollkommen klar. — Diese Trübung um die Hornhaut rührt nach der ältern Ansicht von einer Wucherung der Hornhautkörperchen, nach der neuern, insbesondre auf die sog. Fütterung der farblosen Blutkörperchen mit Farbstoffen basirten Ansicht von ausgewanderten derartigen Körperchen (Eiterkörperchen) her.

Nach der alten Ansicht (Strube mit Virchow und His) entsteht eine Kernwucherung der Hornhautkörperchen; die neugebildeten Kerne und Zellen werden zu Bindegewebe, wenn die Heilung per primam intentionem erfolgt. Andernfalls, besonders bei Aetzschorfen, bildet sich Eiter und entstehen neue Gefässe vom Hornhautrand aus, bis schliesslich in der gewöhnlichen Weise Heilung eintritt. Selten entsteht in beiderlei Fällen beim Menschen normales Hornhautgewebe; meist bleibt eine trübe, weniger durchsichtige Stelle, ein sog. Hornhautfleck, zurück.

Weiteres s. p. 344 u. ff. — Güterbock (Virch. Arch. L, p. 465) fand bei der Heilung per primam intentionem an beiden Wundrändern der Hornhaut 5—72 Stunden und später nach der Verletzung zahlreiche senkrecht gegen die

Wundränder und parallel untereinander gestellte spindelförmige Elemente: diese sind zum Theil umgewandelte verästigte Hornhautzellen.

Ueber die Knorpelwunden s. u.

b. Wundheilung in gefässhaltigen Theilen.

Bei der Heilung von Wunden gefässhaltiger Theile, z. B. der Haut, per primam intentionem, gestalten sich die Vorgänge folgendermaassen.

α) In manchen Fällen findet nur eine sehr geringe Blutung statt, wie bei manchen reinen Schnittwunden der Haut, bei der Anheilung transplantirter Hautstücke. Die Wundflächen verkleben untereinander durch eine nirgends an ihrer Oberfläche sichtbare, sondern in ihren oberflächlichen Schichten infiltrirte, eiweisshaltige Flüssigkeit. Die Theile liegen unmittelbar aneinander, nur getrennt von farblosen Blutkörperchen, welche sich in alle kleinsten Zwischenräume eindrängen. Die Verklebung führt ohne Weiteres nach wenigen Tagen zur Verwachsung. Die Wundränder zeigen niemals Röthung und Anschwellung: die Wunde schmerzt nur im Moment der Entstehung und einige Zeit danach. Es entsteht keine Narbe. Diese Art von Wundheilung stellt die sog. unmittelbare Vereinigung dar. — Die microscopischen Vorgänge verhalten sich gleich denen der folgenden Art.

Vergl. darüber Macartney (Treat. on inflamm.), Paget und Thiersch. — Gussenbauer (Arch. f. klin. Chir. 1871. XII, p. 791) leugnet nach Versuchen an Hornhaut, Knorpeln u. s. w. diese unmittelbare Vereinigung.

β) Bei der eigentlichen Heilung per primam intentionem ist die Blutung der Wundfläche stärker. Nachdem dieselbe aus den verletzten grössern Gefässen aufgehört hat, dauert meist noch eine geringe Blutung aus den kleinsten Gefässen fort. Das Blut läuft theils ab, theils sammelt es sich in der Wunde, theils infiltrirt es sich in die umliegenden Theile. (Von der Lymphe gilt dasselbe: sie mischt sich dem Blut bei.) Das Blut gerinnt an diesen Stellen, und zum Theil dadurch tritt eine Verklebung der Wundränder ein. Grösstentheils aber erfolgt die Verklebung durch eine die Wundflächen selbst infiltrirende eiweissreiche Flüssigkeit. Hat die Blutung aufgehört, so erscheint die Wunde feucht und entleert eiweisshaltiges Serum; bei Berührung, Bewegung u. s. w. blutet sie aber noch leicht. — Unmittelbar nach der Verletzung sind die einzelnen anatomischen Bestandtheile der Wundfläche noch scharf und deutlich zu unterscheiden. Schon nach wenigen Stunden aber sind sie nicht mehr deutlich, indem eine dünne, gallertige, nicht mehr abwischbare Flüssigkeit ihnen nicht nur aufliegt, sondern auch die oberflächliche Schicht infiltrirt. In Folge der durch die Verletzung selbst und durch die Thrombose der Gefässe hervorgerufnen Hyperämie entsteht eine albuminöse Exsudation meist mit kleinen Hämorrhagien. Es schwellen die Wundränder theils durch die Hyperämie, Exsudation und Hämorrhagie, theils durch die schon nach wenigen Stunden beginnende Zellenneubildung an und röthen sich. Einige Tage

nach der Verletzung tritt eine Necrose der der Wunde zunächst liegenden Theile, sowohl der durch die Verletzung selbst betroffnen, als der durch die feste Umschliessung mit geronnenem Faserstoff in ihrer Ernährung beeinträchtigten ein. Die Menge des Necrotischen ist bei der Heilung per primam intentionem stets sehr gering. Die necrotischen Partikeln werden zum grössten Theil resorbirt.

Die definitive Vereinigung geschieht durch Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen. Die Grundsubstanz des Bindegewebes der Wundränder verliert ihre fasrige Structur, wird homogen und gallertartig. Nach den Meisten theilen sich seine Körperchen und die Capillarkerne und werden zuerst zu runden, bald zu spindelförmigen Zellen, welche neue Grundsubstanz ausscheiden und dadurch die Vereinigung einleiten; nach Andern geschieht dies von ausgewanderten farblosen Blutkörperchen. An Stelle der zunächst der Wundfläche liegenden obturirten Gefässe entstehen neue Gefässe, welche mit den gegenüberliegenden in Communication treten: hiermit werden die gerötheten und geschwollnen Wundränder blass und schwellen ab.

Die homogene, gallertartige oder nur undeutlich fasrige Grundsubstanz mit den reichlichen, rundlichen und spindelförmigen, einkernigen, seltner mehrkernigen Zellen und mit reichlichen, theils ursprünglichen, grösstentheils aber neugebildeten Capillaren, heisst Granulationsgewebe (entzündliche Neubildung, primäres Zellengewebe, plastisch infiltrirtes, plasmatisches Gewebe, Akestom, d.i. Flickgewebe).

Die älteste, Hunter'sche Ansicht, wonach die Vereinigung der Wundfläche durch eine Lage plastischer Lymphe geschieht, hat sich nach microscopischen Untersuchungen nicht bestätigt. — Wywodzoff schloss aus Experimenten, dass die rothen Blutkörperchen und der Blutfaserstoff zu Intercellularsubstanz, die farblosen Blutkörperchen zu Bindegewebe und Gefässen werden. (?) — Nach den Experimenten von Thiersch, welcher Meerschweinchen und Ratten Schnittwunden der Zunge beibrachte und Injectionen derselben verschiedne Zeit nach den Schnitten vornahm, existirt die sog. Zwischensubstanz der Wundfläche gar nicht; ihr Anschein entsteht durch die die Wundflächen selbst infiltrirende blutige und albuminöse Flüssigkeit. Die weitern Veränderungen geschehen nun theils zwischen den Gefässen, wo reichliche Zellenneubildung eintritt, theils in der Gefässwand selbst. Auch diese, und zwar sowohl bei Capillaren, als bei kleinern Arterien und Venen, zeigt eine Infiltration ihrer Wand mit Granulationszellen. Zwischen diesen tritt durch feinste, auch für die Injectionsmasse durchgängige Oeffnungen Blutflüssigkeit aus dem Innern des Gefässes heraus, in die Zwischenräume der Granulationszellen (welche gleichfalls künstlich injicirt werden können), und gelangt durch eine andre Gefässwand wieder ins Innere des Gefässes. Dieser Uebertritt, welcher schon nach wenigen Stunden erfolgt, geschieht rascher von Capillargefäss zu Capillargefäss, als von Arterie zu Vene. Die Capillaren wandeln sich bald nach der Verletzung, zuerst am Schnittende, durch Wucherung ihrer Kerne in solide Zellenstränge mit intercellulären Bahnen um, welche von dem offengebliebnen Theil des Capillarrohrs mit Blutplasma gespeist werden. In den grössern Gefässen geschieht dasselbe durch Wucherung ihres Endothels. Etc. Die meisten dieser provisorischen intercellularen Bahnen veröden, während einzelne sich erweitern und aus den sie umgebenden Zellen eine Wand entsteht; die dazwischen bleibenden Zelleninseln werden zu Bindegewebe. Zuletzt kehren auch die ursprünglich vorhandnen, durch Zellenwucherung aufgelockerten Gefässe zur Norm zurück.

Wie sich hierbei die Lymphgefässe verhalten, ist noch unbekannt; die ursprünglichen gehen wahrscheinlich zu Grunde; neue entstehen wohl erst nach der Bildung der Blutgefässe. (S. Lösch, Virch. Arch. XLIV, p. 385.)

γ) Bei der Heilung per secundam intentionem sind die Vorgänge im Anfang wesentlich dieselben. Es fehlt aber eine directe Verklebung der Wundränder. Vielmehr fliesst nach Aufhören der stärkern Blutung, am 2. bis 3. Tage, von der Wundfläche eine dünne, blutigseröse Flüssigkeit ab, welche theils von der fortdauernden Blutung aus kleinen Gefässen herrührt, theils Entzündungsproduct der Wundränder ist. Diese Wundflüssigkeit wird allmälig heller, enthält weniger Blutkörperchen und zeigt vom 3. bis 5. Tag an die Beschaffenheit gewöhnlichen Eiters. Mit der Wundflüssigkeit, mit Abnahme der Charpie u. s. w. werden auch, am 2. bis 4. Tag nach der Verletzung, die necrotischen Theile der Wundränder entfernt. Dieselben sind sehr klein, an Sehnen, Fascien und Knochen häufig grösser. Sie bilden mit dem Extravasat und Exsudat meist eine braunröthliche, schmierige, bisweilen eigenthümlich riechende Substanz. — Die Wunde, deren Aussehn anfangs dem oben geschilderten gleicht, ist am 2. bis 4. Tag schmutzigröthlich, riecht unangenehm, ihre einzelnen Bestandtheile sind nicht mehr zu unterscheiden: „sie ist unrein". Vom 3. bis 5. Tag an wird sie blassroth, weich, glatt oder etwas uneben, aber noch nicht granulirt: „sie reinigt sich". An ihrer Oberfläche findet theils Abstossung kleinster necrotischer Gewebsfetzen, theils Eiterung statt. Erst am 4. bis 5. Tag nach der Verletzung sieht man unter fortdauernder Eiterabsondrung auf der Wundfläche eine Menge kleiner, rundlicher, fester, warzenähnlicher Hervorragungen, die sog. Granulationen oder Fleischwärzchen. Letztere nehmen an Menge, Weichheit und Grösse zu, bis schliesslich die ganze Wunde mit ihnen erfüllt ist. Man kann demnach jetzt an der granulirenden eiternden Wunde zwei Schichten unterscheiden: eine oberflächliche, sog. pyogene Schicht, welche aus meist mehrkernigen (zu keiner weitern Gewebsbildung fähigen) Eiterkörperchen und aus schleimiger Grundsubstanz besteht, welche allmälig weggeschwemmt wird und aus der tiefern Schicht sich bildet, — und eine tiefere, sog. plasmatische Schicht, welche dem oben geschilderten Granulationsgewebe gleicht. Beide Schichten gehen allmälig und in unregelmässiger Begrenzung ineinander, letztere geht ebenso in das normale Gewebe über. — Nachdem die Granulationen und die Eiterung mehrere Tage oder Wochen bestanden haben, wird die Eiterabsondrung geringer; die Granulationen werden allmälig kleiner, weniger umschrieben, fester, blutärmer und gehn in gefässhaltiges, zuerst homogenes, dann fasriges Bindegewebe über. Dabei persistiren anfangs die Gefässe und die Grundsubstanz, die reichlichen runden Zellen der Oberfläche fliessen ab, während die der Tiefe theils resorbirt werden, theils sich in Bindegewebskörperchen umwandeln.

Die per primam, sowie die per secundam intentionem entstandne

Narbe ist anfangs noch gefässreich, weich, zart. Allmälig wird sie blasser, gefässärmer, härter und kleiner: sog. Contraction des Narbengewebes. — Die Vernarbung wird zunächst eingeleitet durch Obliteration der oberflächlichen Granulationsgefässe und Verschwinden der homogenen Intercellularsubstanz. Dadurch entstehn faserartige Züge, welche von Faserzellen umgeben sind. Die Granulationen selbst werden damit diffuser, blässer.

Zuletzt entsteht zuerst meist am Rand, seltner entfernt von diesem, bei eiternden Wunden mit Aufhören der Eiterung, junge Epidermis. Sie geht nicht vom Granulationsgewebe, sondern von den umliegenden u. s. w. Epithelien aus. (Näheres s. d.)

Die Granulationen sind nicht eine Nachahmung oder ein Ueberbleibsel der Hautpapillen, sondern Neubildungen eines eigenthümlichen, jungen, gefässhaltigen Bindegewebes in papillärer Form. In der Haut entsprechen sie allerdings den Papillen; im Unterhautzellgewebe aber liegen sie zwischen den kleinen Fettläppchen, in Muskeln, Sehnen u. s. w. zwischen den einzelnen Faserbündeln: sie entsprechen somit den besonders gefässreichen und einer reichlichern Exsudation fähigen Organstellen.

Die Granulationen zeigen in den verschiednen Zeiten ihres Bestehens eine etwas verschiedne Structur. Anfangs bestehn sie aus dem homogen gewordnen Bindegewebe der Wundstelle und aus Zellen, welche theils farblosen einkernigen Blutkörperchen gleichen, theils spindelförmig sind, theils Zwischenformen darstellen. In den nächsten Tagen entstehen zahlreiche Capillaren, die spindelförmigen Zellen übertreffen die runden an Zahl, werden länger, ihre Ausläufer fadenförmig, ihr Kern grösser. Jetzt bestehn die Granulationen aus einem weichen, homogenen, schleimhaltigen Gewebe, welches theils Ueberrest des alten Gewebes, vorzugsweise aber Product der neugebildeten, resp. eingewanderten Zellen ist, und aus Faserzellen mit zwei oder mehr Ausläufern, sowie aus einzelnen Eiterkörperchen. Die Gefässe der Granulationen sind sehr reichlich, bilden an deren Spitze ein dichtes, strotzend mit Blut erfülltes Netzwerk, von welchem nach der Basis hin zwei oder mehr, dickere oder dünnere, gleichfalls capilläre Stämme gehen, welche jenes Netzwerk mit den ursprünglichen Gefässen der Stelle verbinden. Die Capillaren der Granulationen gleichen gewöhnlichen Capillaren, haben besondre kernhaltige Wände und können künstlich injicirt werden. Nerven und Lymphgefässe sind in Granulationen nicht sicher beobachtet. Ihre Oberfläche ist anfangs ohne Epithelien. Dieser Bau der Granulationen, besonders ihre Gefässeinrichtung erklärt die fortdauernde Exsudation von Plasma und die Emigration von Blutkörperchen an ihrer Oberfläche. — Die tiefe Schicht der Granulationen und das Gewebe, mit welchem sie auf dem Grund zusammenhängen, unterscheidet sich nur durch grössere Festigkeit, schwerere Faserbarkeit, spärlichere Gefässe und reichlichere Faserzellen.

Jacobson (Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 56 u. 57) macht im Granulationsgewebe auf Blutgefässe aufmerksam, welche nur oder fast nur mit weissen Blutkörperchen erfüllt sind. — Nach J. entstehen flache Bindegewebskörper aus Endothelien von Gefässen, welche sich in fasrige Bündelchen umgewandelt haben.

Die Granulationen sind in manchen Fällen wuchernd und fungös (sog. wildes Fleisch, Caro luxurians): sie ragen dann pilzförmig über das Niveau der Umgebung hervor, sind meist sehr weich, meist reicher an Gefässen, bisweilen ärmer daran; der abgesonderte Eiter ist schleimig, zellenärmer. Das sog. wilde Fleisch zeigt nach Rindfleisch ein deutlicher ausgebildetes Stroma, welches dem der Lymphfollikel ähnlich ist; sowie bisweilen stellenweise Herde, welche aus Schleimgewebe bestehen. Bisweilen kommen darin sog. Riesenzellen mit vielfachen Ausläufern und zahlreichen Kernen vor:

besonders in chronisch gewordnen Granulationen, nach Manchen vorzugsweise bei Scrofulösen (Volkmann). — Bisweilen wuchert das Granulationsgewebe so, dass umfangreiche Geschwülste entstehen, ähnlich eigentlichen Tumoren. Dies ist am häufigsten am Gehirn und Hoden beobachtet. Volkmann (Arch. f. klin. Chir. 1873. XV, p. 556) beschreibt 2 Fälle von solchen osteomyelitischen Knochengranulomen, deren einer allerdings Uebergänge zum myelogenen Sarcom zeigte. — Erethisch nennt man Granulationen, welche sehr schmerzhaft und dabei meist wuchernd und leicht blutend sind. — In einem Fall von sog. irritabeln Granulationen fand Rindfleisch einen grossen Reichthum von Nervenfasern. — Ueber weitere Krankheiten der Granulationen vergl. Heiberg, Virch. Arch. 1872. LV, p. 257.

Bei Erysipel in der Umgebung der Granulationen, bei Pyämie, bei allen schweren Krankheiten gegen Ende des Lebens werden die Granulationen glatt, roth, spiegelnd und sondern eine dünne, seröse Flüssigkeit ab.

Eine Abart der Heilung per secundam intentionem ist die Heilung mit Bildung von Schorfen. Bei den Thieren ist diese Heilung auf trocknem Weg geradezu Regel, so dass man selbst bei eingreifenden Experimenten keinen oder nur sehr spärlichen Eiter erhält. Beim Menschen kommt dieselbe theils seltner vor (meist nur an kleinen, wenig eiternden Wunden), theils wird sie, wo sie eintritt oder eintreten würde, von den Chirurgen meist gehindert. Sie findet sich bei gewöhnlichen Schnittwunden, bei Verbrennungen, selten bei schon granulirenden Wunden. Der Schorf oder die Kruste besteht aus Blut, Eiter, andrem Wundsecret, sowie gleichzeitig aus Schmutz, oder aus Pulvern verschiedner Art, aus Watte u. s. w., welche auf die Wundflächen applicirt wurden. Der Schorf bleibt so lange fest an der Wunde haften, bis darunter Vernarbung eingetreten ist. Letztere unterscheidet sich von den gewöhnlichen, bei der Heilung per secundam intentionem eintretenden Narben durch das Fehlen der Narbencontractur.

Bisweilen gehn die Narben nicht die sog. Narbencontractur ein, sondern hypertrophiren, so dass sie verschieden grosse Geschwülste darstellen. Besonders ist dies der Fall bei kleinen lange eiternden Wunden, nach der Einstechung der Ohrringe, bei den Narben nach Verbrennungen, namentlich mit Schiesspulver, brennendem Oel. Ihr Gewebe hat dann stellenweise cytogene Structur; es enthält nicht selten Riesenzellen.

Die sog. Narbencontractur, welche bei den per primam und besonders bei den per secundam intentionem heilenden Wunden regelmässig vorkommt, verdient bei zahlreichen, besonders plastischen Operationen, bei den Wunden in der Umgebung der Augen, des Munds u. s. w., bei Verbrennungswunden u. s. f., besondre Berücksichtigung von Seite der practischen Chirurgen. Ja sie wird bisweilen geradezu benutzt, z. B. zur Heilung des Entropium. Ihre allgemeinen Ursachen liegen in der Obliteration der neugebildeten Gefässe und der consecutiven Atrophie des Bindegewebes. Unter besondern unbekannten Verhältnissen tritt sie bei selbst kleinen Wunden auffallend stark auf.

Die Narbenbildung erfolgt bei verschiednen Individuen in verschiedner Zeit, ohne dass wir gewöhnlich die Ursache davon angeben können. Bei manchen Menschen heilen Wunden aller Art sehr rasch (sog. gute Heilhaut), häufig selbst bei Tuberculösen und Krebsigen (namentlich die Exstirpationswunden von Epithelkrebsen); bei Andern, sowohl Gesunden, als besonders bei Säufern, geschieht die Vernarbung meist langsam.

Die Heilung von Sehnen-, Schleimhaut-, Drüsen-Wunden u. s. w., sowie die Wiederanheilung fast ganz oder gänzlich getrennt gewesner Körpertheile (Nasenspitze, Ohren, Finger u. s. w.) geht auf wesentlich gleiche Weise wie die Heilung von Hautwunden vor sich.

Die **Bildung von sog. Kapseln um fremde Körper**, z. B. Schrotkörner, Kugeln, Nadeln u. s. w., um **Parasiten**, in Organen aller Art geschieht ebenso.

Die chirurgisch wichtige Regeneration der Sehnen nach der subcutanen Durchschneidung ist zuerst von Pirogoff, vorzugsweise von Thierfelder, dann von Boner, Adams, Güterbock u. A. genauer untersucht.

Die Anheilung transplantirter Hautstücke erfolgt unter Inosculation der Gefässe, welche schon nach 18 Stunden (durch künstliche Injection) zu sehen ist: d. h. die Verbindung zwischen den Gefässen der Granulation und der aufgesetzten Haut erfolgt durch intercelluläre Gänge, welche sofort von den Granulationsgefässen mit Blut gespeist, dasselbe in die Gefässe der aufgesetzten Haut hin- und zurückführen. — Nichtsdestoweniger unterliegen die Gefässe der verpflanzten Haut vor der 2. Woche einer secundären Veränderung, wodurch sie sich für eine Zeit lang mehr oder weniger der Structur der Granulationsgefässe nähern: sie werden weit, buchtig, treiben Spitzen, Sprossen. In der 3. und 4. Woche kehrt der frühere Bau zurück. (Thiersch, l. c. 1874.)

Ob in derartigen Fällen die Granulationszellen, wie man bis vor Kurzem allgemein annahm, nur aus den Bindegewebskörperchen, oder gleichzeitig aus den Capillarkernen, in drüsigen Organen aus den Drüsenzellen entstehen; oder ob sie theilweise ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, — lässt sich zur Zeit nicht angeben. — Die zunächst der Wunde liegenden Drüsenzellen gehen wohl sämmtlich zu Grunde. Nach Holm und Stricker können sich bei der traumatischen Leberentzündung Leberzellen nicht nur in Fettkörnchenzellen, sondern auch in Fasern umwandeln, so zwar, dass die Körnchenzelle zunächst eine Körnchenfaser wird. Die Leberzellen (wie auch die Capillaren) liefern also selbst einen Theil des Materials zum fasrigen Narbengewebe. Eine andre Metamorphose der Leberzellen ist der Uebergang in sog. Granulationszellen.

B. *Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der sog. Bindegewebshypertrophie oder Bindegewebsinduration.*

Die **Bindegewebshypertrophie kommt** sehr häufig und in fast allen Organen **vor**. Sie besteht bald in der Hypertrophie des gewöhnlichen festen fasrigen Bindegewebes, bald in der Bildung von weichem, gallertartigem Bindegewebe, bald in einer Zunahme des Schleimgewebes mit späterer Umwandlung desselben in homogenes oder fasriges Bindegewebe, bald endlich in einer Umwandlung von Capillaren, structurlosen Membranen u. s. w. zu Bindegewebe. Die Gefässe nehmen dabei bald gar keinen Antheil, bald vermehren sie sich gleichfalls, bald gehen sie in verschiedner Anzahl zu Grunde.

Die Bindegewebshypertrophie betrifft entweder das ganze Organ oder nur einzelne Organstellen. Sie stellt sich hiernach sehr verschieden dar. Im Allgemeinen werden die Organe oder die Organsteilen grösser und meist fester, ihr Gefässgehalt verhält sich verschieden. Ihre Function wird bald nicht, bald in hohem Grad gestört: letzteres besonders in Folge geringerer Beweglichkeit der Organe, in Folge des häufig consecutiven Unterganges der Gefässe (functioneller und nutritiver) und der weichern, besonders drüsigen Gewebstheile.

Die Bindegewebshypertrophien und die Bindegewebsgeschwülste

mancher Organe, besonders der Haut und der Schleimhäute, gehen ohne Grenze in einander über.

Die Veränderungen des neugebildeten Bindegewebes sind dieselben wie die des normalen und des bei der Wundheilung entstehenden. Am wichtigsten besonders für drüsige Organe (Leber) und für die von sog. Gefässhäuten umgebnen Organe (Gehirn etc.) ist die sog. Narbencontraction desselben: diese hat eine Verminderung des Zuflusses von functionellem oder nutritivem Blut und durch beiderlei Verhältnisse verminderte Ernährung und Functionirung der Organe zur Folge. — Ferner sind bemerkenswerth die ödematöse Infiltration, die Hämorrhagie mit Pigmentbildung, die Entzündung mit Eiterung, die Verkalkung u. s. w.

Die Ursachen der Bindegewebshypertrophien sind am häufigsten behinderte Circulation der Blut- und Lymphgefässe, ersterer aus verschiednen Ursachen, letzterer durch Wucherung des Endothels; ferner oft sich wiederholende acute und namentlich chronische Entzündungen (sog. entzündliche Verhärtung oder Induration) (s. p. 375); manche Gifte (Alcohol als sichere Ursache der Säufer- oder granulirten Leber — Phosphor: wenn beide in verhältnissmässig kleinen Dosen lange Zeit genossen werden). Häufig sind die Ursachen unbekannt.

Heller (Arch. f. klin. Med. 1872. X, p. 141) fand in einem Fall von Sclerodermie mit eingestreuten derbern Knoten und ähnlichen Affectionen der Muskeln, des Herzens, Darms u. s. w. eine Obliteration des Ductus thoracicus mit Erweiterung der einmündenden und kleinern Lymphgefässe und entzündlicher Wucherung der Endothelien.

Bringt man Kaninchen, Katzen oder Hunden Monate lang und stetig steigend minimale Dosen von Phosphor bei, so dass keine acute oder subacute Intoxication entsteht, so zeigen der Magen und die Leber hochgradige Bindegewebshypertrophie. Die Magenschleimhaut wird um das 2- bis 3fache dicker, indurirt, von grauer bis brauner Färbung. In der Leber entwickelt sich entweder eine glatte Induration, oder eine der syphilitischen ähnliche Leberlappung, oder ächte Cirrhose: jedesmal mit Atrophie der Leberzellen, verschiednen Stadien der Bindegewebsentwicklung und chronischem Icterus. Bei der letzten Art der Leberstörung treten venöse Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut, chronischer Milztumor, schliesslich Ascites und Hydrothorax ein. (Wegner, Virch. Arch. 1872. LV, p. 11.)

Kussmaul und Maier (Arch. f. klin. Med. 1872. IX, p. 283) fanden in einem Fall von chronischem Saturnismus stärkere Entwicklung der Submucosa des Magens und Darms, Wucherung und Sclerosirung der bindegewebigen Septa mehrerer Ganglien des Sympathicus.

Physiologisch kommt eine Bindegewebszunahme in der Schleimhaut des Uterus während der Menstruation und namentlich während der Schwangerschaft vor. Schon in der zweiten Schwangerschaftswoche verdickt sich die Schleimhaut, besonders des Uteruskörpers auf 4—6 Mm., wird weicher, röther und faltig, und schliesslich zur Decidua vera. Letztere enthält in verhältnissmässig spärlichem Bindegewebe sehr reichliche Zellen, vorzugsweise Züge grosser spindelförmiger Zellen. In spätern Schwangerschaftsperioden besteht sie aus einer structurlosen Substanz mit mehr Epithel ähnlichen Zellen und freien Kernen. Vergl. Denmann, The anat. of the hum. gravid. uterus. 1774. — Simpson, The obstetric memoirs and contrib. 1855. I, p. 283. — Virchow,

Ges. Abh. 1856. p. 735. — Hausmann, Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1871. I, 2. H. p. 155.

Die bemerkenswerthesten pathologischen Bindegewebshypertrophien sind die folgenden.

Hypertrophien der Lederhaut kommen angeboren oder erworben, partiell oder über verschieden grosse Strecken ausgebreitet, rein oder gleichzeitig mit Epidermiswucherung, Papillen- und Gefässwucherung, Fettneubildung, Haarwucherung, Pigmentirung u. s. w. vor, und betreffen bald beide Schichten der Lederhaut, bald nur oder vorzugsweise die obere oder untere, bald auch das Unterhautgewebe, bald zugleich die tiefern Bindegewebsschichten (selbst das Periost und die Knochen).

Hierher gehören: die Pachydermie oder Elephantiasis Arabum; die Pachydermia nostras mit ihren Unterarten, sowohl der Extremitäten, vorzugsweise der untern, als der männlichen und weiblichen Genitalien; die Hautfaltengeschwulst; das ächte Keloid; das sog. Hautsclerem; die Induration in der Umgebung chronischer Unterschenkelgeschwüre; manche Fälle von sog. Tumor albus. — v. Lair, Virch. Arch. LII, p. 292, und Thoma, Ib. LVII, p. 455.

Der merkwürdige Fall des mit unzähligen bis taubeneigrossen, weichen, angebornen Warzen bedeckten Mannes, dessen gegerbte und ausgestopfte Haut sich in der Leipziger Sammlung befindet (Tilesius. Von Reinhardt's Hautkrankheit. 1793), sowie der Fall, welcher das Titelkupfer von Virchow's Geschwülsten bildet, gehören gleichfalls zum Theil hierher. Ich kenne ferner einen c. 50jährigen Mann, welcher den obigen ganz ähnlich ist: sein Leiden ist angeboren; einer der Söhne des Manns ist mit demselben Uebel behaftet.

Das Keloid stellt ein verschieden grosses, 1 bis mehrere Mm. hohes und verschieden gestaltetes, häufig Fortsätze darbietendes, einer hypertrophischen Narbe ähnliches Gebilde der Haut dar. Das Narbenähnliche liegt vorzugsweise in der weisslichen, glänzenden Oberfläche und in der Dünnheit und festen Anheftung der darüber liegenden Haut. Es findet sich meist einfach, selten mehr- oder vielfach; am häufigsten an Sternum und Rumpf überhaupt. Es entsteht bald nach kleinen örtlichen Hautverletzungen, bald in oder um eine tiefere Hautnarbe (chirurgische, Verbrennungsnarben, Pockennarben u. s. w.). Histologisch gleicht das Keloid theils Narbengewebe, theils dem Gewebe des Fasersarkoms. In der Peripherie finden sich zahlreiche kernhaltige, spindelförmige Zellen, welche den Gefäss-, besonders den Arterienwänden scheidenförmig anliegen; die ältern centralen Partien des Keloids hingegen enthalten viel weniger solche Zellen, vorzugsweise Bindegewebe. — Vergl. Alibert, Descr. d. mal. de la peau. 1814. p. 113. Mém. de la soc. méd. d'émul. 1817. p. 744. — Follin, Gaz. d. hôp. 1849. Nr. 75 u. f. — Langhans, Virch. Arch. XL, p. 332. — Kohn, Wien. med. Wschr. 1871. Nr. 24—26.

Ueber Fälle von sog. Pachydermatocele vergl. Mott, Med. chir. trsact. 1854. p. 155, Graf, Danzel.

Ueber das Rhinosclerom vergl. Hebra, Wien. med. Wschr. 1870. Nr. 1. — Geber, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1872. IV, p. 493.

Hypertrophien der Schleimhäute betreffen kleine oder grössere Strecken, die Papillarschicht allein, oder das ganze Schleimhautgewebe (oder zugleich das Unterschleimhautgewebe, das intermusculäre Bindegewebe, die Muskelsubstanz und die Serosa). Neben ihnen kommen nicht selten Hämorrhagien, Hypertrophie oder Atrophie der Drüsen u. s. w. vor.

Es gehören hierher die einfachen Schleimhautverdickungen, besonders nach chronischen Catarrhen, die rein polypösen und die faltigen Schleimhauthypertrophien (z. B. auf der Innenfläche mancher Bronchiectasien), zum Theil die Schleimhautpolypen. Die Oberfläche solcher Schleimhäute ist (meist in Folge der Erweiterung der Drüsen) häufig mit einem reichlichen, glasigen oder kleistrigen Schleim bedeckt. — Diese Hypertrophien betreffen in der einen oder andern Gestalt vorzugsweise die Schleimhaut der Nase, der Bronchien, des Dickdarms, des Uterus (sog. Elephantiasis cervicalis u. s. w.), die Decidua vera.

Hypertrophien der fibrösen Häute finden sich am Periost und Perichondrium als primäre oder als consecutive Processe; ebenso an den Muskelfasern; häufig an der Dura mater (sog. Pachymeningitis chronica), an der Albuginea der Hoden und Ovarien, besonders bei ältern Leuten, an der Faserhaut der Milz, der Nieren, am Neurilem, an Sclerotica und Cornea. — Hypertrophien der Sehnen und Bänder, sowie des Bindegewebsantheils der Faserknorpel kommen meist bei chronischen Entzündungen und mit ähnlichen Affectionen der angrenzenden Theile, besonders der Knochen, vor.

Hypertrophien der sog. Gefässhäute, der Pia mater mit den Plexus chorioidei, der Iris u. s. w. kommen allgemein oder partiell in Form von Trübungen, Verdickungen u. s. w. häufig vor.

Kussmaul und Maier (D. Arch. f. klin. Med. 1866. I, p. 484) fanden in einem klinisch merkwürdigen Fall eine eigenthümliche Verdickung zahlloser feinerer Arterienzweige, bedingt durch Neubildung von Zellen, Kernen und Bindegewebe in der Adventitia und von Kernen in den Muskelzellen der Media: sog. Periarteriitis nodosa.

Hypertrophien der homogenen Bindegewebshäute, wie der Hüllen der Malpighi'schen Körper der Milz, der solitären und Peyer'schen Follikel u. s. w., ferner der sog. Membranae propriae der meisten trauben- und schlauchförmigen Drüsen, der Hoden, der Graaf'schen Follikel, der Malpighi'schen Körper der Nieren, der Harncanälchen, der Leber u. s. w. kommen häufig vor, selten allein, meist neben verschiednen chronischen Veränderungen der Drüsenelemente, des umliegenden Bindegewebes und der Capillaren.

Die Hypertrophien des areolären Bindegewebes betreffen gleichfalls dasselbe an allen Stellen: das Fettgewebe unter der Haut, das der Knochen, in der Bauchhöhle u. s. w., selten allein, meist gleichzeitig mit den überliegenden Theilen (z. B. äusserer Haut, Bauchfell), häufig in der Umgebung von chronischen Geschwüren, Fisteln, cariösen Knochen, u. s. w.

Das subseröse, submucöse, intermusculäre und interacinöse Bindegewebe, das lockere Bindegewebe in der Umgebung der grossen Eingeweide, der Gefässe und Nerven, das interstitielle Nervengewebe u. s. w. zeigt Hypertrophien verschiedner Ausdehnung und verschiednen Grades, welche selten für sich, meist neben chronisch entzündlichen Processen der umliegenden Gewebe vorkommen.

Durch Hypertrophie des submucösen Gewebes entsteht ein dem État mamelonné ähnlicher Zustand der Magenschleimhaut: sog. Granularentartung

Freund's (Abh. d. schles. Ges. f. vat. Cultur. 1862). — Die progressive Muskelatrophie ist nach Aran u. A., sowie nach Friedreich analog den chronischen interstitiellen, zu Atrophie und Schrumpfung führenden Entzündungsprocessen andrer Organe.

An drüsigen Organen (Mamma, Ovarien, Leber, Pankreas) entstehen manche sog. Hypertrophien, Indurationen, die Cirrhosen u. s. w., welche sich wiederum verschieden gestalten, je nachdem das ganze Bindegewebe oder nur das einzelner Stellen, z. B. in der Mamma, in Lymphdrüsen das des Hilus, besonders hypertrophisch ist. Gleichzeitig damit gehn die Drüsenzellen meist zu Grunde.

An der Mamma heissen die hierher gehörigen Affectionen Hypertrophie oder gutartige Induration oder diffuses Fibrom, auch harte Elephantiasis, Cirrhose u. s. w., wenn sie die ganze Mamma betreffen; Fibroid, Fibroma tuberosum s. lobulare, wenn sie partiell sind. — Die Veränderungen der Leber, Milz und Nieren in Folge chronischer Herzfehler gehören gleichfalls hierher; sie combiniren sich oft mit Degenerationen der drüsigen Elemente. — Die grösste Wichtigkeit haben die eigentliche Lebercirrhose und die granulirten Nieren.

C. *Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der Bindegewebsgeschwulst.*

Neubildung von Bindegewebe und Gefässen kommt in fast jeder Geschwulst vor. Beide Gewebe bilden entweder die Kapsel, oder den Grundstock, oder die Scheidewände (sog. Stroma) der Geschwulst. Oder sie setzen den grössten Theil derselben allein zusammen. Nur letztere Neubildungen kommen hier in Betracht. — Die Entstehungsweise s. p. 510.

a. Die Geschwulst aus festem oder geformtem Bindegewebe, sog. Fibrom oder Fibroid.

(Fibroma densum s. compactum, ächte Bindegewebs- oder Fasergeschwulst, fibröse Geschwulst, Desmoid, Inom, früher auch Chondroid, Scirrhus, Steatom genannt.)

Das feste Fibrom besteht meist aus deutlichen Bindegewebsfasern, welche sich in der mannigfaltigsten Richtung durchsetzen und deshalb schwer isolirbar sind, selten aus undeutlich fasrigem oder faltigem Bindegewebe; ausserdem aus verschieden reichlichen Bindegewebskörperchen, aus verhältnissmässig zahlreichen Gefässen und gewöhnlich auch aus elastischen Fasern.

Die Fibrome sind meist scharf umschrieben, selten diffus: in letzterem Fall gehen sie in die Bindegewebshypertrophien über. Ihre Grösse wechselt vom kleinsten Umfang bis zu dem eines hochschwangern Uterus und darüber. Ihre Gestalt ist rund, rundlich, oval etc.; ihre Peripherie gleichförmig, höckrig oder lappig. Sie sind auf dem Durchschnitt sehr fest; das Durchschneiden ist meist mit kreischendem Ge-

räusch verbunden. Die Schnittfläche ist eben, glänzend, meist weisslich, seltner grau, grauroth, gelbroth, gewöhnlich ohne sichtbare Gefässe. Sie ist trocken oder zeigt nur eine spärliche Menge seröser, bisweilen schwach schleimiger Flüssigkeit. Sie ist bald ganz gleichmässig, bald um einen oder mehrere Mittelpunkte concentrisch geschichtet, bald aus unregelmässig sich durchkreuzenden Faserbündeln zusammengesetzt, bald besteht sie aus verschieden gestalteten, durch weiches Bindegewebe getrennten Abtheilungen. Sie bietet meist deutliche Faserung dar, selten ist sie ganz homogen.

Billroth (Arch. f. klin. Chir. IV, p. 545) leitet die eigenthümliche Architectonik der Fibrome davon her, dass sie von den Nervenscheiden und der Adventitia der kleinern Arterien ausgehen; die Nerven verkümmern, die Arterien bleiben. Hierdurch wird es erklärlich, warum gerade im Uterus, dessen Nerven und Gefässe bei Menstruation und Schwangerschaft einem erheblichen Wechsel der Dimensionen unterliegen und in deren Scheiden eine stete morphologische Bewegung statt hat, die Fibrome besonders häufig entstehen; warum sie so reich an Arterien sind, welche bei jeder Verletzung stark bluten, weil sie sich nicht zurückziehn können; warum manche Nervengeschwülste nur eine Zeit lang oder gar nicht schmerzen, indem die Nervenfäden allmälig zu Grunde gehen.

Fibrome kommen vor am Stamm und an den Extremitäten, ausgehend von der Haut (als Elephantiasis tuberosa u. s. w.), vom Unterhaut- und intermusculären Bindegewebe, von Fascien, Periost, Knochen und Knochenmark; im Uterus und in dessen Umgebung, im subserösen Gewebe überhaupt, im submucösen Gewebe, besonders der Nase und des Rachens, seltner in dem des Larynx, des Magens und Darms; an Nerven (als gewöhnliches Neurom und als sog. subcutane, schmerzhafte Geschwulst oder sog. irritabler Tumor); in drüsigen Organen, besonders Mamma, Nieren (Nephritis interstitialis tuberosa) u. s. w.; sehr selten in Leber, Herz u. s. w.

Die Fibrome finden sich ausser in der Haut fast stets in einfacher Zahl. Sie kehren nach der Exstirpation selten wieder. Nur in ganz einzelnen Fällen kommen metastatische Fibrome, besonders in den Lungen und serösen Häuten vor. — Die Organe und Gewebe, welche Sitz des Fibroms sind, sowie der Gesammtorganismus leiden fast stets nur durch die Grösse der Geschwulst.

Das Wachsthum der Fibrome geschieht meist sehr langsam.

Die Metamorphosen der Fibrome nehmen eine oder mehrere Stellen, selten die ganze Geschwulst ein. Es sind: die Hämorrhagie mit consecutiver Pigmentirung, vielleicht auch Cystenbildung; — die Entzündung, bisweilen mit Abscessbildung, häufiger mit nachfolgender Verjauchung; bisweilen mit spontaner Elimination; — die Verkalkung, nicht selten an einzelnen Stellen des Centrums, seltner in der Peripherie; sie macht die Consistenz der Geschwulst bald nur bröcklig oder kreidig, bald steinhart; — die Verknöcherung, selten; meist nur stellenweise; — die Fettmetamorphose, wodurch

einzelne Stellen der Geschwulst gelblich und weich, bisweilen höhlenartig werden. — Die Resorption von Fibromen ist sehr fraglich.

Die Combinationen der Fibrome mit andern Geschwulstarten sind verhältnissmässig häufig. Sie sind entweder von Anfang an vorhanden: eigentlich sog. Combination; oder sie bilden sich erst in dem entwickelten Fibrom: sog. Degeneration. Besondre Erwähnung verdienen die stellenweise Neubildung von Schleimgewebe, Fibroma myxomatosum (nicht zu verwechseln mit dem Oedem derselben); — die lipomatöse Umwandlung, F. lipomatodes, selten; — die Neubildung von organischen Muskelfasern, das früher sog. Fibroid (s. Myom); — die sarcomatöse Entartung, welche in ihren geringsten Graden, in Form von Zügen, die aus dicht bei einander liegenden spindelförmigen Zellen bestehen, nicht selten vorkommt, und bald die ursprüngliche, bald die nach der Exstirpation recidive Geschwulst betrifft (F. sarcomatosum); — die cavernöse Entartung, wodurch das Fibrom stellenweise oder durchaus dem schwangern Uterus ähnlich wird; — die Combination mit Cysten (s. d.).

b. Die Geschwulst aus lockrem oder areolärem Bindegewebe.

Sog. Fibroma areolare s. laxum; Zellgewebsfasergeschwulst (J. Müller), Bindegewebsgeschwulst (J. Vogel), eiweisshaltiges Fibroid (Schuh), fibrocellular tumour (Paget).

Das areoläre Fibrom besteht aus Bündeln von gefässhaltigem, fasrigem oder homogenem Bindegewebe, welche zwischen sich verschieden zahlreiche, verschieden grosse und verschieden geformte, mit seröser oder schleimiger Flüssigkeit erfüllte Lücken lassen. — Es zeigt vielfache Uebergänge in das feste Fibrom und die Bindegewebshypertrophie.

In manchen Areolärfibromen finden sich nur Lücken, welche erweiterten Lymphgefässen entsprechen und Uebergänge dieser zu normal weiten.

Waldeyer (Arch. f. Gynäk. 1871. II, p. 440) beschreibt ein diffuses Eierstocksfibrom, dessen Schnittfläche einer engmaschigen Knochenspongiosa ähnlich war.

Die areolären Fibrome sind von sehr verschiedner, nicht selten bedeutender Grösse und von regelmässig rundlicher, gleichmässiger oder lappiger Gestalt. Ihre Oberfläche ist meist hellgelblich gefärbt und weich anzufühlen. Die Schnittfläche zeigt eine der Oberfläche entsprechende Farbe und Lappung. Die Lappen sind grösstentheils von einander getrennt, stellenweise hängen sie unter einander zusammen. Die Schnittfläche gleicht bald ödematösem Bindegewebe und entleert reichliche Mengen von Flüssigkeit, wonach die Geschwulst collabirt, fester und gewöhnlichen Fibromen ähnlich wird; bald enthält sie zahlreiche cystenartige Räume.

Die areolären Fibrome kommen in circumscripter oder diffuser Gestalt vor. Erstere finden sich in Haut und Unterhautbindegewebe,

besonders des Scrotum, der grossen Schamlippen, der Umgebung der Vagina, im intermusculären Bindegewebe, Periost, in der Knochensubstanz der Extremitäten, in Uterus, Mamma u. s. w. Letztere kommen am häufigsten in der äussern Haut verschiedner Stellen vor als sog. weiche Warze, Molluscum lipomatodes, Cutis pendula, Fibroma molluscum und als Leontiasis; ferner als Elephantiasis des Scrotum, Präputium, der Schamlippen, der Clitoris, der Extremitäten, der Nase, der Ohren; sowie endlich im submucösen Bindegewebe des Rachens, der Nase, des Larynx, des Uterus u. s. w. in Gestalt sog. Polypen.

Sehr häufig finden sich in diesen Geschwülsten an verschiednen Stellen verschiedne Metamorphosen (Fett-, Kalk-, Pigmentmetamorphose); ferner Abscesse in verschiedner Entwicklung; oder geringe Beimischungen von Fett-, Knorpel-, sarcomatösem Gewebe u. s. w., wodurch die Beschaffenheit der Schnittfläche im höchsten Grad bunt werden kann. Finden sich die letztgenannten Gewebe in grössern Mengen, so werden die Geschwülste zu Lipomen, Enchondromen, Sarcomen u. s. w.

c. Die Schleimgewebs- oder Schleimgeschwulst, das Myxom.

(Tumor mucosus; Collonema; Gallert- oder Colloïdsarcom.)

J. Müller, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1836. CCXIX. — Virchow, Arch. 1857. XI, p. 286. Die Geschwülste. I, p. 396.

Das Myxom kommt rein oder gemischt mit andern Geweben vor.

Das reine Myxom besteht ausser aus spärlichem gefässarmem Bindegewebe (welches aber auch fehlen kann) nur aus Schleimgewebe, d. h. aus einer schleimigen Grundsubstanz mit stern- oder spindelförmigen, unter einander anastomosirenden, oder (in jungen Geschwülsten) mit kleinen, runden, den Schleimkörperchen ähnlichen Zellen.

Das reine Myxom bildet weiche, häufig fluctuirende, durchscheinende, meist blutarme Massen, welche auf dem Durchschnitt gewöhnlich verschiedne Septen aus Bindegewebe und eine weich- oder festgallertige Consistenz zeigen und bei Druck eine farblose oder schwach rothe, schlüpfrige, fadenziehende Masse entleeren. Das Gewebe ist je nach dem Zellenreichthum durchscheinend, klar: Myx. hyalinum s. gelatinosum, — oder trüb, weisslich, selbst markig: Myx. medullare.

Mischformen des Myxoms sind: das Myx. fibrosum, welches reichlicheres Bindegewebe, oder auch elastisches Gewebe enthält; — das Myx. teleangiectodes, mit reichlichen Gefässen; — das Myx. lipomatodes, welches durch seinen Gehalt an Fettzellen gleichmässig oder fleckig gelb aussieht; — das Myx. cartilagineum, welches Knorpelzellen enthält.

Die Myxome sind häufiger Hyperplasien, seltner heteroplastische Bildungen. Zu erstern gehört vorzugsweise das Myxom der

Placenta, die sog. Trauben- oder Blasenmole, welche in einer Hypertrophie des schleimgewebigen Grundstocks der Chorionzotten, meist im ganzen Umfang der Eihäute besteht. Die Zotten werden zu kleinen bis kirschen- und darüber grossen, gestielten, blasenähnlichen Gebilden, welchen nicht selten wieder kleinere aufsitzen; die ganze Masse kann bis Mannskopfgrösse erreichen. Von Fötus ist entweder keine Spur mehr sichtbar; oder im Innern der ganzen Mole finden sich noch Reste davon im verkümmerten Zustand, sowie Amnion, Nabelblase und Nabelstrang. Bisweilen sind nur die Chorionzotten an der Placentarstelle myxomatös entartet; die Placenta ist übrigens normal, der Fötus dem Schwangerschaftstermin entsprechend entwickelt.

Von vielen Myxomen ist es nicht zu entscheiden, ob sie hyperplastischer oder heteroplastischer Natur sind. Hierher gehören die im subcutanen und intermusculären Bindegewebe, an Fascien — namentlich des Oberschenkels, Rückens, der Hand, der Wangen, des Kieferwinkels, der Schamlippen; ferner die an peripherischen Nerven; vielleicht auch in Knochen, besonders im Mark derselben, namentlich der Kiefer- und Röhrenknochen.

Heteroplastisch sind die Myxome im Innern und in der Umgebung drüsiger Organe (Speicheldrüsen, Brustdrüsen, Hoden, Schilddrüse); seltner die im Gehirn und in dessen Häuten, die in Schleimhäuten (Harnblase) u. s. w. Manche Myxome, welche heteroplastisch erscheinen, sind vielleicht Hyperplasien, indem Reste vom Schleimgewebe aus der Fötalzeit fortbestehen, ohne, wie normal, in Fettgewebe überzugehen.

Die Myxome haben meist Geschwulstform, selten sind sie diffus (manche sog. Hypertrophien der Mamma). Die Geschwülste sind meist rund und gleichmässig, selten gelappt; meist sind sie klein. Sie sind meist einfach; nur an den Nerven bisweilen mehrfach. Nach der Exstirpation kehren sie selten wieder. Selten bilden sie Metastasen.

Das Myxom der Placenta (sog. Blasen- oder Traubenmole), in klinischer Beziehung schon lange bekannt (Boivin, Nouv. réch. sur l'orig. de la môle vesiculaire. 1827), wurde erst in den letzten Jahrzehnten genauer histologisch untersucht. Vergl. besonders H. Müller, Ueb. d. Bau d. Molen. 1847. Meckel u. Gierse, Verh. d. Berl. geburtsh. Ges. 1847. II, p. 126. Bloch, Die Blasenmole. 1869. — Die Blasenmole kommt häufiger in spätern Altern vor. Ihre weitern Ursachen sind unbekannt. — Abgesehen von der Verkümmerung des Fötus wird sie wichtig bei der Ausstossung durch Blutungen, welche bisweilen sehr profus sind, durch puerperale Entzündungen u. s. w.

Gscheidlen (Arch. f. Gynäk. 1874. VI, 2. H.) hat zwei Traubenmolen chemisch untersucht: die Flüssigkeit derselben steht der des Amnion nahe; mit zunehmendem Alter nimmt der Gehalt an Mucin ab, an Albumin zu.

Jarotzky und Waldeyer (Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 88) beschreiben eine intraparietale und intravasculäre Weiterentwicklung der myxomatös entarteten Chorionzotten, und vermuthen, dass bei einem längern intrauterinen Bestand der Mole (etwa über den 3. Monat hinaus) stets ein Hineinwachsen der Chorionzotten in die Bluträume der Uterinsubstanz statthaben muss. — Volkmann (Ib. XLI, p. 528) fand schon früher einen Fall von interstitieller destruirender Molenbildung.

Waldeyer (Ib. XLIV, p. 83) sah ein arborescirendes Myxom des Samenstranges, welches sich in den Venen entwickelte und deren Lumen ausfüllte, neben einem Myxo-chondro-sarcoma kystomatosum des Hodens.

Eine diffuse Neubildung von Schleimgewebe, welche den grössten Theil der grauen Substanz des Kleinhirns einnahm, fand Billroth (Arch. d. Heilk. III, p. 47). Alle kleinen Gefässe und Capillaren waren mit einer dicken Adventitia, welche aus Schleimgewebe bestand, umgeben.

W. Müller (Beob. d. path. Inst. zu Jena. 1871. p. 481) beschreibt das myxomatöse Adenom der Schilddrüse. Es bildet entweder scharf und kapselartig umschriebne Einlagerungen, oder nicht scharf begrenzte gleichförmige Infiltrationen. Sein Ausgang ist die Adventitia der kleinern Arterien.

Weichselbaum (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 166) beschreibt ein grosses Myxom mit secundären Lungengeschwülsten: an beiden Orten fanden sich auch Knorpel- und Knocheninseln eingestreut.

Ueber andre Arten des Vorkommens von Schleimgewebe s. combinirte Neubildungen.

D. *Die Gefässgeschwulst oder das Angiom.*

(Tumor vasculosus.)

(Vergl. die Handbücher der Chirurgie u. s. w. von J. Bell, Schuh, Lücke; ferner Cruveilhier, Rokitansky u. A., sowie Virchow, Geschw. III, 1. H. p. 306.)

Die Gefässgeschwülste characterisiren sich dadurch, dass sie ausser aus Bindegewebe und andern gewöhnlich atrophischen Geweben ihrer Ursprungsstelle, wesentlich theils aus neugebildeten, theils aus ursprünglichen, meist in verschieden hohem Grad erweiterten Gefässen bestehen. Die Gefässe enthalten Blut, welches darin langsamer und unter höherem Druck strömt als in andern Gefässen.

Manche Gefässgeschwülste besitzen, gleich ihren physiologischen Typen, die Eigenschaft der Schwellbarkeit oder Erectilität, d. h. unter gewissen, meist unbekannten Verhältnissen, ferner in der Hitze oder bei Berührung, Affecten u. s. w., grösser und härter zu werden, sich dunkler zu färben und eine höhere Temperatur darzubieten, zum Theil auch zu pulsiren. — Die Angiome finden sich häufiger einfach, seltner zu mehrern, am seltensten zu vielen. Sie wachsen bald, rasch oder langsam, bis zum Tod oder bis zu ihrer Heilung fort; bald hören sie schliesslich auf zu wachsen; bald endlich bilden sie sich spontan zurück (ohne nachweisbare Processe oder auf dem Weg der Thrombose, der Entzündung und Ulceration). Sie wirken ausser durch die Verdrängung der normalen Gewebe nachtheilig dadurch, dass sie an Haut und Schleimhäuten Erosionen und Ulcerationen und hierdurch oder nach Traumen, nicht selten periodisch, Blutungen von gefährlicher Höhe veranlassen können. Bisweilen schmerzen sie. Nach der Exstirpation kehren sie sehr selten wieder.

Die Entwicklungsweise der Gefässgeschwülste ist im Einzelnen noch nicht bekannt. Ein Theil ihrer Gefässe besteht nur aus den hochgradig erweiterten ursprünglichen Gefässen. Was die übrigen Gefässe anlangt, so entstehen zuerst auf eine der früher (p. 513) beschriebnen Arten gewöhnliche enge

Gefässe, welche sich erst später erweitern. Ihre Vergrösserung geschieht wahrscheinlich durch Granulationsgewebe (Virchow). Manche entstehen durch Anfüllung des Netzes der Bindegewebskörperchen mit Blut (Neumann, Virch. Arch. XXI, p. 280). — Fleischl (Oestr. Jahrb. 1872. III, p. 229) hält ähnlich Rokitansky die Entwicklung und Structur der cavernösen Geschwülste der der Krebsgerüste analog. — Vergl. auch Rindfleisch, Lehrb. 1875. p. 113.

Die sog. Kapsel der Angiome ist eine secundäre Bildung.

Die Ursachen der Gefässgeschwülste sind meist unbekannt. In einzelnen Fällen waren Traumen vorausgegangen. Andremal finden sich wahrscheinlich zuerst Lähmungen der Gefässnerven (Vf., Arch. d. Heilk. XI, p. 305).

Die Blutgefässgeschwülste kommen vorzugsweise in drei verschiednen Arten vor. Ausserdem gibt es eine Lymphgefässgeschwulst.

a. Die Capillargefässgeschwulst oder eigentliche Teleangiectasie.

(Angioma capillare, erectile Geschwulst, Gefässmaal, Naevus vasculosus)

ist fast stets angeboren oder entsteht in den ersten Lebenstagen oder Wochen, selten in spätern Lebensjahren, nimmt aber ersternfalls in der Zeit nach der Geburt meist rasch an Volumen zu. Am häufigsten kommt sie vor in der Haut, besonders des Kopfs, des Halses und der Extremitäten, wo sie bald nur in der Papillarschicht (sog. Feuermaal), bald im ganzen Corium und im Fettgewebe sitzt; verhältnissmässig selten ist sie in Schleimhäuten (besonders den Lippen); noch seltner in Muskeln, Knochen, besonders in schwammiger Knochensubstanz, in der Zunge, in den Hirnplexus und im Gehirn.

Die Capillargefässgeschwulst bildet hirsekorn-, thaler-, flachhandgrosse oder einen grossen Theil des Gesichts oder einer Extremität einnehmende, seltner scharf umschriebne, meist diffuse, meist flächenartige, selten geschwulstförmige, gleichmässige oder (besonders im Fettgewebe) lappige, meist bläulichrothe, seltner hell-(Feuermaal) oder dunkelrothe, weiche Massen, welche auf dem Durchschnitt gleichmässig roth erscheinen oder von einzelnen festeren, blassen Stellen durchsetzt sind und rasch zusammenfallen.

Das Microscop zeigt als Hauptbestandtheil vielfach geschlängelte, selbst korkzieherartig gewundne Capillargefässe in der verschiedensten Anordnung, gleichmässig weit, oder varicös oder aneurysmatisch erweitert, mit normaler oder auffallend dicker Wand, vielfach in die arterielle oder venöse Structur übergehend, häufig stark contrahirt, selbst ganz leer und deshalb schwerer zu erkennen, übrigens meist mit normalem Blut, selten mit fettigem Detritus erfüllt; ferner kleine Arterien und Venen, welche nicht selten gleichfalls verdickt sind. Die Gefässe sind in manchen Fällen vorzugsweise erweiterte Venen: Capillarvarix, Teleangiectasis venosa s. Angioma varicosum. — Ausserdem enthält das Angiom Bindegewebe, wellig oder streifig, mit spärlichen Kernen, von gleichmässig geringerer oder stellenweise grösserer Mächtigkeit. In der äussern Haut finden sich daneben häufig noch

Fettgewebe (sog. Teleangiectasia lipomatodes), Schweiss- und Talgdrüsen, Haare mit ihren Bälgen und nicht selten mit verdickten glatten Muskeln. Etc.

Die sog. Gefässknäuelgeschwulst, Tumor glomerulosus (Billroth), ist wahrscheinlich nur ein sehr gefässreicher Zottenkrebs.

b. Die cavernöse oder venöse Geschwulst

(Angioma venosum s. cavernosum)

findet sich selten angeboren, meist erworben, bei jüngern und ältern Individuen, und geht wahrscheinlich in manchen Fällen aus der Teleangiectasie hervor. Sie kommt am häufigsten in der Leber vor, namentlich in deren Peripherie, seltner in der Haut aller Körperstellen, namentlich des Kopfs (Ohrgegend, Lippen, Augengegend — besonders in der Gegend der Fötalspalten: sog. fissurale Angiome), nicht selten gleichzeitig auch in der angrenzenden Schleimhaut; im Unterhautzellgewebe, besonders in den Wangen und Augenhöhlen, auch den Extremitäten; am seltensten in Muskeln (auch Zunge), meist zugleich mit den umliegenden Geweben, in Knochen, Milz, Nieren, Hirnhäuten, Gehirn u. s. w.

Die cavernöse Geschwulst ist meist rund, kuglig, verschieden, in der Leber meist bohnen- bis wallnussgross. Sie ist bald kapselartig umschrieben, bald diffus: erstere sind meist kleiner und rundlich; letztere können viel grösser werden und erscheinen mehr flächenhaft als geschwulstförmig. Sie hat die grösste Aehnlichkeit mit dem cavernösen Gewebe des Penis und der Clitoris, mit dem Schwellgewebe in der Schleimhaut der Nasenmuscheln, mit dem Hilusstroma des Eierstocks, zum Theil auch mit dem Placentargewebe. Nach dem Durchschneiden entleert sich das Blut zum grössten Theil, die Geschwülste werden danach viel kleiner und stellen eine graurothe oder graue, lockre Masse dar, welche stellenweise bisweilen ältere und frische Faserstoffgerinnsel und Venensteine enthält.

Das Microscop zeigt ein verschieden reichliches, bald durchaus zartes, bald stellenweise dichteres, bald überall dichtes Netzwerk von starrem oder welligem Bindegewebe und von organischen Muskelfasern, dessen Lücken Blut enthalten und so mannigfaltig unter einander communiciren, dass man nirgends einzelne Gefässe verfolgen kann. Letztere sind bald mit Endothel ausgekleidet, bald nicht. Die übrigen Elemente des Muttergewebes (Leberzellen u. s. w.) sind an der Stelle atrophisch oder ganz geschwunden. — Das Verhältniss der Gefässe in den cavernösen Geschwülsten ist dasselbe wie in den erwähnten physiologischen Typen: Arterien, meist sehr eng und nach der Exstirpation schwer zu finden, führen das Blut in die cavernösen Räume, aus denen es durch weite Venen wieder abfliesst. Die cavernösen Geschwülste der Leber communiciren nicht mit einem grössern, sondern mit allen zu der entarteten Stelle gehörigen kleinen Gefässen (sowohl Pfortader als Leberarterie).

Im Unterhautbindegewebe kommen bisweilen den cavernösen Lebergeschwülsten übrigens ähnliche Neubildungen vor, welche aber scharf umschrieben sind und an einer Stelle mit einer grössern Vene zusammenhängen (Cruveilhier, l. c. Esmarch, Virch. Arch. VI, p. 34).

Arndt (Virch. Arch. LI, p. 506) unterscheidet drei Formen der ampullären Gefässectasie: 1) die ganze Capillarwand, das Capillarrohr und die Adventitia zugleich werden ausgebuchtet und Blut ergiesst sich in die Ausbuchtung: complete ampulläre Gefässectasie; — 2) nur die Adventitia wird ausgestülpt und in der ausgestülpten Partie sind blos Lymphe und Lymphkörperchen enthalten: Adventitialectasie; — 3) beide Häute wölben sich gewissermaassen selbständig hervor, aber erweitern sich ungleichmässig und stülpen sich so ineinander, dass in der dadurch entstandenen Blase Lymphe und Blut nebeneinander, doch schon geschieden vorkommen.

Das Angioma venosum im engern Sinn geht vielfach in die venöse Teleangiectasie über und findet sich am häufigsten im Hämorrhoidalplexus als äussere oder innere oder gemischte (subcutane, oder submucöse, oder halb subcutane halb submucöse) Hämorrhoidalknoten, seltner an andern Stellen (Harnblase u. s. w.).

c. Die arterielle Gefässgeschwulst

findet sich als Aneurysma anastomoticum, Tumor vasculosus arterialis, d. i. eine Erweiterung und Verlängerung, stellenweise wahrscheinlich auch Neubildung kleinster Arterienäste eines bestimmten Bezirks, vorzugsweise der Verzweigungen der Art. temporalis und occipitalis; — und als

Aneurysma cirsoideum s. varicosum s. racemosum, Varix arterialis, d. i. Erweiterung und Verlängerung grosser und kleiner Arterienstämme und deren Verzweigungen. Ebenda. — In beiden Fällen finden bisweilen Uebergänge zur Teleangiectasie statt.

d. Das lymphatische Angiom

besteht in einer meist dem Aneurysma cirsoideum analogen Erweiterung der Lymphgefässe. Es ist bisher selten, meist nur in Combination mit der Elephantiasis, Macroglossie u. s. w. an der äussern Haut, den Lippen, der Conjunctiva, der Zunge gesehen worden, kommt aber häufiger neben chronischen Entzündungen (der äussern Haut, seröser Häute, der Dura mater cerebri) vor.

Steudener (Virch. Arch. LIX, p. 413) beschreibt ein cavernöses Lymphangiom der Conjunctiva; Weichselbaum (Ib. LXIV, p. 145) ein Chylangioma cavernosum zwischen den Blättern des Mesenterium; Virchow (Ges. Abh. 1856. p. 982) eine congenitale Lymphangiectasie der Lungen. — Biesiadecki (Unters. 1872. p. 11) beschreibt einen Fall von zahlreichen Hautgeschwülsten, welche aus erweiterten, mit colloïder Substanz erfüllten Lymphgefässen bestanden.

Wahrscheinlich gehören auch manche Fälle des sog. Cylindroms (s. u.) zu den Gefässgeschwülsten. Hirschfeld (Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 167) schlägt dafür den Namen Angioma mucosum proliferum vor. — Ueber Heschl's

Lymphangiom der Nieren (Wien. med. Wochenschr. 1866. Nr. 31) s. Nierenadenom.

Köster (Würzb. Verh. 1872. III.) bewies, dass eine als Hygroma cysticum colli congenitum erscheinende Geschwulst eine Lymphangiectasie war. — Arnstein (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 319) fand in einem Fall von Macroglossie keine Muskelneubildung, sondern die Structur des „Lymphadenoma cavernosum".

Die aus einer cavernösen Lymphgeschwulst während des Lebens ausfliessende Flüssigkeit war gelblich, klar, von alcalischer Reaction und erstarrte bald zu einer durchscheinenden blassen Gallerte. Sie enthielt auf 1000 Theile 978 Wasser, 8,1 Asche, 1,0 Fibrin, 1,2 Globulin, 5,5 Serumalbumin, 5,5 Caseïn, 2,2 Chlornatrium, 1,0 Schwefelsäure, 0,2 Phosphorsäure und 0,2 Kalk. (Gjorgjewić, Arch. f. kl. Chir. 1870. XII, p. 641.)

Ueber die sog. plexiformen Geschwülste s. u.

E. *Die sog. Papillar- oder Zottengeschwulst. Das Papillom.*

Ecker, Arch. f. phys. Heilk. 1844. p. 380. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1855. I, p. 170. — Billroth, Virch. Arch. 1859. XVII, p. 357. — Virchow, Verh. d. Berl. Ges. f. Gebrtsh. IV. Würzb. Verh. I. Die krkh. Geschw. I, p. 334.

Die Papillar- oder Zottengeschwulst besteht analog den gefässhaltigen Hautpapillen, Darmzotten u. s. w. aus einem fast stets gefässhaltigen Stamm von Bindegewebe, selten von Schleimgewebe, und aus einem Ueberzug von Epithel.

Der Bindegewebsstamm ist einfach oder in der verschiedensten Weise verästelt; er ist im Verhältniss zur ganzen Geschwulst dünn oder dick. Die Gefässe der Geschwulst bestehen aus einer einfachen Capillarschlinge oder aus einem grössern auf- und absteigenden Gefäss mit dazwischenliegendem Capillarnetz; selten sind die Geschwülste ganz gefässlos. Der Epithelüberzug entspricht im Ganzen der Haut- oder Schleimhautstelle, von welcher die Papillargeschwulst ausgeht: er besteht bald aus Pflasterepithel von verschiedner Dicke (auf der äussern Haut), bald aus meist ein- oder wenigschichtigem Cylinderepithel oder aus einer Art von Uebergangsepithel (auf den Schleimhäuten u. s. w.).

Die Papillargeschwülste kommen vorzugsweise vor an der Oberfläche der Haut und der mit Papillen oder Zotten versehnen Schleimhäute; jedoch finden sie sich auch in zottenlosen Schleimhäuten (Magen, Harnblase) und in Neubildungen.

Die Entstehung der Papillome ist hiernach verschieden. An normal papillenhaltigen Stellen gehn sie meist aus einer einfachen Hypertrophie aller oder einzelner Theile der Papillen hervor. An papillenlosen Stellen entsteht zuerst eine Wucherung des Bindegewebes und der Gefässe; bisweilen wachsen die Gefässe erst später in die anfangs homogene Grundsubstanz hinein, analog der Zottenbildung an der Oberfläche des Chorion. — Das das Papillom bedeckende Epithel ist an der Geschwulst stets vermehrt: es zeigt dabei bald gleiche Ver-

hältnisse wie an der normalen Haut oder Schleimhaut, bald findet sich eine verhältnissmässig grössere Masse desselben. Es entsteht (s. Epithelbildung) aus dem präexistenten Epithel der betreffenden Stelle.

Auspitz (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1870. II, p. 25) nimmt die umgekehrte Bildungsweise der Papillome an. Aus der Entwicklung der normalen Haut schliesst er, dass bei der Entstehung der Papillarschicht, wie bei jener der Drüsen und Haarbälge, die Epidermis eine active Rolle spielt: die papilläre Begrenzung der Cutis entsteht dadurch, dass die Epidermis zapfenartige Fortsätze in die ihr in toto entgegenwachsende Lederhaut vorschiebt. Nach A. entstehen auch die Hautpapillome durch einen activen Vorgang im Rete, in Folge welches ein Hineinwachsen der hypertrophirten Malpighi'schen Schicht in das gleichfalls mehr oder weniger hypertrophirende Stroma erfolgt. Die Cutispapillen haben dabei nur eine passive Function; ihre Verlängerung sowie ihre dendritische Form wird durch die Hypertrophie der Epidermis bedingt, während die Erhebung des Gesammtniveau der Haut durch die Hypertrophie beider, der Epidermis wie des Stroma, als Ganzes zustandekommt.

Die Ursachen der Papillargeschwülste sind an den meisten Orten Reize aller Art; an den Schleimhäuten entstehn sie bisweilen in Folge chronischer Entzündungen. Bisweilen sind die Ursachen unbekannt.

Vf. sah bei einem 22jährigen, an chronischer Lungentuberculose leidenden Mädchen in drei Monaten gegen 200 bis erbsengrosse ächte Warzen vorzugsweise an Hals, Nacken und oberer Brust entstehn; Gesicht und Hände waren frei. — Nach einem jahrelangen eczemähnlichen Ausschlag der Vorderfläche beider Unterschenkel sah Vf. dichte bis linsengrosse warzenähnliche Bildungen, welche seit 20 Jahren sich wenig veränderten.

Die Folgen der Papillome sind je nach der Localität: Druck auf die unterliegende Haut, Verengerung des betreffenden Schleimhautcanals, Ulceration, Blutungen.

Die Papillargeschwülste werden gewöhnlich in harte und weiche eingetheilt.

Die harten Papillargeschwülste

bestehn aus einem im Verhältniss zu den Epithelien dicken, einfachen oder verästelten Bindegewebsstamm mit verhältnissmässig spärlichen Gefässen; oder aus einem dünnen kurzen Bindegewebsstamm mit reichlichen, eine hornähnliche Masse bildenden Epithelien. Sie kommen vorzugsweise auf der äussern Haut, seltner auf Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel vor. — Hierher gehören die gewöhnliche Warze, das Hauthorn, die ulcerirende Warze, das Condylom der äussern Haut, sowie die seltnern harten Papillome der Schleimhäute.

Die Hautwarze, gewöhnliche Warze, besteht aus einem verhältnissmässig dünnen, mässig vascularisirten, wahrscheinlich aus einer oder mehrern Gefässpapillen entstehenden Bindegewebsstamm, welcher von einer sehr dicken Epidermisschicht umgeben ist. Die Warze ist halbkuglig oder besteht aus einzelnen Papillen, je nachdem letztere von einer gemeinsamen Hornschicht umgeben sind oder nicht. Ihr häufigster Sitz sind die Hände.

Den Warzen schliessen sich auch die meisten Hauthörner an, d. h. alle diejenigen, welche an der Basis gefässhaltige Papillen enthalten.

Die sog. nässende oder ulcerirende Warze, welche am häufigsten

an den Lippen vorkommt und sowohl wegen ihrer Beschaffenheit als wegen ihres Sitzes meist mit Epithelkrebs verwechselt wird, hat eine gleiche Structur wie die gewöhnliche Warze, aber meist einen grössern Umfang (bisweilen einen Quadratzoll und mehr). Sie nimmt ihre Eigenthümlichkeit entweder alsbald nach ihrer Bildung an, oder nachdem sie jahrelang als gewöhnliche Warze bestanden hat. Zuerst wird die Geschwulst blutreicher, ihre Oberfläche nässt, die Epidermiszellen stossen sich ab, die Papillen werden deutlicher, ulceriren dann und werden zerstört. Gleichzeitig schreitet die Entartung peripherisch über immer weitere Hautstellen vor, während das Centrum fortdauernd übelriechende eitrige Flüssigkeit absondert, welche abfliesst oder Krusten bildet. Selten tritt vom Centrum aus Vernarbung ein.

Das gewöhnliche oder spitze Condylom, die Feig- oder Feuchtwarze, Cond. acuminatum, besteht aus einem verästelten Stamm fasrigen oder homogenen Bindegewebes mit einem in alle Aeste sich fortsetzenden, geschlängelten, weiten Capillargefäss, und aus einer dünnen, sich leicht abschilfernden Epidermisdecke. Die übrigen Verschiedenheiten der Condylome sind bedingt durch ihre Grösse, durch die bald mehr trockne, bald nässende Beschaffenheit der Oberfläche und vorzugsweise durch ihren Sitz an einer freien Hautstelle oder nahe einer Schleimhaut, oder auf einer solchen selbst, oder zwischen Hautfalten u. s. w. Der Sitz der Condylome ist vorzugsweise die Umgebung der männlichen und weiblichen Genitalien (Hals der Eichel, Vorhaut, kleine Schamlippen, Innenfläche der grossen Schamlippen) und des Afters. — Nach Kranz (D. Arch. f. klin. Med. II, p. 79) verursachen sowohl das Secret von nässenden Papillomen (frischen Condylomen), als auch Stückchen davon, bei Gesunden unter das Präputium gebracht oder in die Haut eingeimpft, in den meisten Fällen Papillome, welche binnen 2—3 Wochen bis 1 Mm. lang werden können.

Hierher gehören auch die ähnlichen, aber flach aufsitzenden Hautgeschwülste, welche angeboren oder erworben sind: Porre, Porrus, Verruca sessilis.

Den Uebergang von üppigen Granulationen zu Papillomen bilden die beerschwammähnlichen Papillargeschwülste (Köbner), Framboïsia non syphilitica s. Dermatitis papillomatosa (Kohn).

Die harten Papillargeschwülste der Schleimhäute zeigen vielfache Uebergänge in die weichen. Ihr derbes körniges Aussehn wird vorzugsweise durch die ihren mässig gefässhaltigen und mässig entwickelten Bindegewebsstamm umgebenden reichlichen Pflasterzellen bedingt. Sie finden sich in der Mundhöhle, an der Uvula, im Oesophagus, in der Nase, an den Stimmbändern, in der männlichen und weiblichen Urethra, in der Vagina, am Uteruscervix u. s. w., aber auch auf Schleimhäuten mit Cylinderepithel, wie Gallenblase und Gallenwege, Milchgänge — also sowohl an Stellen, welche im Normalzustand Papillen enthalten, als an normal papillenlosen Stellen.

Die weichen Papillargeschwülste, Zottengeschwülste

bestehen aus zarten, einfachen oder verästelten Bindegewebsstämmen, welche sehr reichliche und meist weite Capillaren enthalten und mit einer ein- oder mehrfachen, leicht ablösbaren Schicht von Pflaster- oder Cylinderzellen bekleidet sind. Sie erscheinen bald als wirkliche Zottengeschwülste, bald als kuglige oder lappige oder polypöse, weiche, blutreiche Massen, deren zottiger Charakter erst nach Entfernung der alle Zottenenden vereinigenden Epithelschichten zum Vorschein kommt. Ihr Mutterboden ist meist das übrigens normale (nur von erweiterten Gefässen durchsetzte) Schleimhautgewebe. — Die Zottengeschwülste

kommen vor in der Harnblase, in der Vagina, besonders an der Vaginalportion (sog. Blumenkohlgewächs), im Magen und Darmcanal, besonders dem Colon, selten an der Innenfläche der Dura mater und an den weichen Hirnhäuten. Je nach der Localität haben sie bald Druck, bald Verengerung der betreffenden Stelle, vorzugsweise aber Blutungen, nicht selten mit tödtlichem Ausgang, zur Folge.

II. Neubildung von Endothel.

His, Die Häute u. Höhlen des menschl. Körpers. 1865. — Rindfleisch, Virch. Arch. 1862. XXIII, p. 523. — Die zahlreichen neuern Arbeiten über Bindegewebe und Lymphgefässe.

Das Endothel bildet entweder die Innenfläche sack- oder canalartiger Ausbreitungen von Bindegewebe; oder es liegt zwischen den Bündeln lockern Bindegewebes. An ersterem Ort stellt es eine zusammenhängende einfache Schicht abgeplatteter (protoplasmaarmer), selten rundlicher, meist 5—6eckiger Zellen dar. Hierher gehören die serösen Säcke, die Gelenkkapseln, die Schleimbeutel, ferner die Innenhaut des Herzens, der Blut- und Lymphgefässe, die Wand der Blut- und Lymphcapillaren. An letzterem Ort sind die Endothelien die schon früher (s. p. 509) beschriebnen fixen Bindegewebskörperchen. — Die Endothelien stammen weder vom äussern noch innern Keimblatt, wie die ächten Epithelien, sondern wie alle bindegewebigen und Gefässelemente vom mittlern Keimblatt.

Nach experimentellen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen von Kundrat und Durante (s. p. 346), sowie von Waldeyer (Virch. Arch. XL, p. 379) können die Endothelien der Gefässe und serösen Häute bei Reizzuständen auswachsen, fibrilläre Fortsätze bilden und mit einander verschmelzen.

Eine Neubildung des Endothels kommt in Gestalt der Regeneration, der Hypertrophie und der Geschwulst vor. Sie betrifft entweder nur die Endothelien, oder gleichzeitig das unterliegende Bindegewebe.

A. Regenerationen des Endothels

finden sich partiell bei den meisten sehr häufig, theils nach Traumen, theils nach Entzündungen u. s. w., vielleicht als physiologischer Vorgang. Die nähern histologischen Verhältnisse sind unbekannt.

Nach v. Ewetsky (Unt. a. d. path. Inst. z. Zürich. 1875. 3. H. p. 89) erfolgt die Regeneration der Descemet'schen Endothelien nach Substanzverlusten durch eine Wucherung dieser Zellen selbst, ohne Mitbetheiligung farbloser Blutkörperchen.

B. Hypertrophien des Endothels

kommen selten rein, fast stets zugleich mit dem darunter liegenden Bindegewebe vor.

Reine Endothelhypertrophien werden bisweilen bei Hypertrophien der Haut u. s. w. im Lumen normal weiter oder erweiterter, alter oder neugebildeter Lymphgefässe gefunden. (S. p. 524 u. 534.) Ferner finden sich Uebergangsformen zur Endothelgeschwulst (s. d.).

Hypertrophien der serösen und Synovialhäute

kommen bald für sich allein, bald gleichzeitig mit Entzündung (unter dem sog. Faserstoffexsudat) vor. Sie stellen sich entweder als Trübungen, Milch- oder Sehnenflecke, dar und sind dann meist gefässarm. Oder sie haben die Gestalt von Fäden, Strängen, Häuten u. s. w., welche aus der gleichen Substanz wie die serösen Häute selbst und fast stets auch aus reichlichern Blutgefässen (bisweilen selbst Lymphgefässen und Nerven) bestehen. Sie sitzen bald nur auf einem Blatt der Serosa, bald auf beiden, mit consecutiver Verwachsung derselben: sog. Pseudomembranen, Adhäsionen, Synechien. (S. p. 376.) — Die Verwachsungen der serösen Säcke vermindern die freie Beweglichkeit der betreffenden Organe, was meist eine verminderte Function zur Folge hat; die der Gelenke bedingen die sog. Anchylosen.

Die hyperplastische Entwicklung von Bindegewebe bei anhaltenden hydropischen Ergüssen rührt theils von einer mässigen Dickenzunahme der serösen Haut, besonders aber davon her, dass dessen Fasern starrer, weniger quellungsfähig, weniger zugänglich für chemische Reagentien sind und das Licht ungleich stärker brechen (sog. Sclerose: Virchow). Aus letzterem Grund entsteht die milchweisse Farbe. (Rindfleisch, Lehrb. 1. Aufl. p. 218.)

Hypertrophien des Endocardium (sammt den Herzklappen), der Innenhaut der Arterien, selten der Venen, haben meist die Form von sehnenfleckähnlichen Auflagerungen, selten und nur an erstern beiden Orten die von papillären Excrescenzen. In ersterer Form bilden sie die wesentlichste Veränderung beim sog. Auflagerungsprocess der Arterien und, nach Eintritt von Fett-, Kalkmetamorphose u. s. w., den sog. atheromatösen Process derselben.

Alle diese Hypertrophien gleichen histologisch wohl im Wesentlichen der hypertrophischen Bildung gewöhnlichen Bindegewebes, sind aber noch nicht speciell bekannt. Auch die Narbencontraction kommt nicht selten vor und ist besonders an den Herzklappen wichtig.

Vergl. Buhl, Ber. d. Bayr. Acad. 1863. II, p. 59. — Rindfleisch, l. c. — Langhans, Virch. Arch. XXXVI, p. 187.

Nach Traube(-Hertel. Berl. kl. Wchschr. 1871. Nr. 30—32) beruht die Arteriosclerose auf einer Einwandrung farbloser Blutkörperchen durch das Endothel in die Räume zwischen den gestreiften Lamellen der Intima und auf einer Umwandlung dieser in spindel- und sternförmige Zellen.

Manche Hypertrophien des Endothels und der Unterlage stellen sich als sog. dendritische Vegetationen, d. h. als meist kleine, harte, faden- oder zottenförmige, gewöhnlich gefässarme Bildungen dar. Sie finden sich als die bekannten sog. Arachnoidealzotten oder Pacchioni'schen Granulationen; ferner an den serösen Häuten, besonders der Lungen-

pleura, an Gelenken, an den Semilunarklappen der Aorta und Lungenarterie. Die meisten sog. freien Körper der Gelenkhöhlen und der Scheidenhaut des Hodens stehen zuerst in organischem Zusammenhang mit der Serosa, bis sich dieser schliesslich löst.

C. Als geschwulstförmige Neubildungen von Endothel

können (wenn wir von denen des Gefässsystems und den Vegetationen absehen) manche sog. anomale Schleimbeutel über Rückgratshöckern, Amputationsstümpfen, Klumpfüssen, alten Luxationen u. s. w. angesehen werden. — Ferner gehören hierher die Psammome, die Cholesteatome, sowie manche Sarcomen und Carcinomen ähnliche Geschwülste, welche aus einer Wucherung der Endothelien der Lymphgefässe entstehen: sog. Endotheliom. (S. u.)

Nach Boll (Arch. f. micr. Anat. 1871. VII, p. 275) sind alle, auch die kleinsten Spalten des Bindegewebes durch endotheliale platte Zellen ausgekleidet und bilden daher gleichsam kleinste seröse Räume. Dies erklärt die Bildung accidenteller Schleimbeutel und der serösen Cysten im Bindegewebe. — Ueber die Entstehung der accidentellen Schleimbeutel s. Virchow, Geschw. I, p. 194.

III. Neubildung von Neuroglia.

Virchow, Z. f. Psych. 1846. p. 242. Ges. Abh. p. 688 u. 887. Arch. III, p. 245. V, p. 592. VI, p. 136. VIII, p. 540. Die krankh. Geschwülste. II, p. 123. — Einzelbeobachtungen von Weickert, Schüppel u. A. — Vergl. ausserdem die Arbeiten von Bidder und Kupfer, Stilling, Lenhossek, Jacubowitsch, Goll, Frommann, Frey, Deiters, Gerlach, Meynert, Boll u. A.

Neuroglia, Nervenkitt ist die bindegewebsähnliche Substanz, welche im Gehirn, Rückenmark und in den höhern Sinnesnerven ein meist sehr zartes Netzwerk bildet, in dessen Lücken die Nervenfasern und Ganglienzellen liegen. Dieselbe ist je nach den Localitäten bald derber, einem kernhaltigen Bindegewebsnetz ähnlich (so in dem Ependym der Gehirnventrikel); bald aber und am häufigsten ist sie so weich, dass sie vollkommen amorph oder feinkörnig erscheint. Im letztern Fall liegen in einer meist sehr spärlichen, erst durch Erhärtung in Alcohol u. s. w. ein sehr feines Netzwerk darbietenden Grundsubstanz rundliche oder spindelförmige oder verästelte zellige Theile, welche aber so zerbrechlich sind, dass sie meist nur als Kerne erscheinen.

Nach Ranvier (Arch. de phys. 1874. X, p. 761) färbt das Purpurin die Kerne der Bindesubstanzen, während es die der Ganglienzellen völlig ungefärbt lässt.

Die Neubildung von Neuroglia kommt diffus als Hypertrophie und in Geschwulstform vor. Eine Regeneration ist nicht sicher bekannt.

A. Die diffuse Hypertrophie der Neuroglia

findet sich häufig im Ependym der Ventrikel als gleichmässige oder granulirte Hypertrophie desselben; seltner über das ganze Gehirn oder nur über einzelne Hirnabschnitte verbreitet als sog. Gehirnhypertrophie (interstitielle Hyperplasie).

Die Hypertrophie der Neuroglia kommt unter verschiednen ziemlich unbekannten Ursachen vor. Entweder nimmt die Neuroglia einfach an Menge zu, ihre Beschaffenheit ist unverändert; oder ihre Kerne sind in verschiednem Grad vermehrt; oder sie wird hornähnlich durchscheinend, graulichgelb, mattem Glas ähnlich, starr; oder endlich sie wird mehr oder weniger deutlich fasrig. Die Nervenfasern, die Fortsätze der Ganglienzellen und letztere selbst bleiben dabei normal oder werden auseinander gedrängt, entleert u. s. w. Gleichzeitig entstehn häufig Körnchenzellen, Corpora amylacea, Pigmentmassen. — Die Affection tritt acut, subacut und chronisch auf. Sie betrifft vorzugsweise das Ependym, die Marksubstanz andrer Hirnstellen, die Medulla oblongata, das Rückenmark. — Sie findet sich bei der sog. Hypertrophie des Gehirns und Rückenmarks, bei den sog. Sclerosen, Indurationen und bei vielen Atrophien; in den Geschwülste umgebenden Gehirnstellen, ferner bei Paraplegien und allgemeinen Paralysen, besonders beim paralytischen Blödsinn, bei vielen chronischen Geisteskrankheiten u. s. w. (Rokitansky, Lehrb. II, p. 430.)

B. Die Neurogliageschwulst, das Gliom

besteht aus Neuroglia ohne Betheiligung der nervösen Elemente. Sie findet sich am häufigsten im Gehirn, vorzugsweise in der Marksubstanz der Hinter- und Vorderlappen, sowie an der Oberfläche des Grosshirns und im Ependym der Ventrikel (hier besonders bei chronischem Hydrocephalus). Sie bildet meist einfache, selten mehrfache, bald kleine (besonders am Ependym), bald bis faust- und darübergrosse, gewöhnlich nicht scharf begrenzte Geschwülste; dieselben sind meist sehr weich, leicht zerdrückbar, von hirnmarkähnlichem Aussehn, seltner röthlich gefärbt; selten (besonders am Ependym) sind sie durch und durch oder nur in der Mitte fest, selbst knorpelhart, gefässlos. Diese Verschiedenheiten hängen von dem Verhältniss der zelligen Elemente zur Zwischensubstanz, sowie von der Gefässhaltigkeit ab: weiche, zellenreiche, medulläre — harte, fibröse — teleangiectatische Gliome.

Das Microscop zeigt die Charactere der normalen Neuroglia; daneben kommen oft, besonders um die Gefässe, lange, faserähnliche Zellen (im Ependym Corpora amylacea) vor.

Th. Simon (Virch. Arch. 1874. LXI, p. 90) beschreibt das Spinnenzellen- und das Pinselzellengliom des Gehirns. Die Zellen desselben sind analog den von Deiters, Jastrowitz und Boll beschriebnen: Zellen und deren Dependenzen ohne nachweisbare Intercellularsubstanz, welche sich in ihrem ganzen Umfang (Spinnenzellen) oder in einem Theil desselben (Pinselzellen) in ein Netz feiner Fibrillen auflösen; diese erstrecken sich weithin, verflechten sich und ihr Netzwerk ist im Stande, eine fibrilläre Intercellularsubstanz vorzutäuschen. — Golgi (aus Riv. sperim. in Med. Ctrlbl. 1875. Nr. 36) beschreibt zwei Fälle von Hirngliom, welche fast ganz aus Deiters'schen Zellen bestanden. Nur solche Geschwülste will G. als Gliome anerkennen.

Die Gehirngliome gehn nie auf die Hirnhäute über, verwachsen höchstens damit. — Sie sind congenital, oder Folge von Verletzungen, u. s. w.

Das erste Wachsthum der Hirngliome ist meist langsam und daher symptomlos. Auch der weitere Verlauf ist meist langsam, ausser bei stärkerer Vascularisation. — Ihre Folgen sind, ausser den gewöhnlichen jeder andern Geschwulst: Congestionen mit Symptomen von Hirndruck oder Hirnreizung; apoplectische Erscheinungen; Hydrops der Gehirnventrikel (in Folge des Drucks auf die Venen).

Die Metamorphosen der Gliome sind: Hämorrhagien; Fettmetamorphose der Zellen, wodurch bisweilen Höhlen, ähnlich Herden gelber Hirnerweichung, bisweilen cystoide Räume entstehen; Verknöcherung. Durch die Verfettung ist vielleicht Heilung möglich.

Die Gliome zeigen theils Combinationen mit andern Neubildungen, insbesondre dem Sarcom und Myxom; theils Uebergänge zum Myxom (Myxogliom), zum Fibrom (Fibrogliom), zu partiellen Sclerosen der Hirnsubstanz (Robin's Sclerom).

Zu den Gliomen gehören nach Virchow (Geschw. II, p. 148) vielleicht auch: die sog. Hyperplasie der Zirbel; die partielle Hyperplasie der Marksubstanz der Nebennieren; einzelne congenitale Sacralgeschwülste; einzelne Geschwülste der höhern Sinnesnerven, besonders des Acusticus; einzelne Geschwülste der Retina, welche aber zum Theil Uebergänge zum Sarcom und Markschwamm darbieten (s. d.); einzelne sog. Markgeschwülste der Nieren.

IV. Neubildung von Fettgewebe.

Weidmann, De steatomat. 1817. — Förster, Virch. Arch. 1857. XII, p. 197. — Fürstenberg, Die Fettgeschwülste der Thiere u. s. w. 1851. — Virchow, Arch. 1855. VIII, p. 537. XI, p. 281. Die krkh. Geschwülste, I, p. 364. — Czajewicz, Arch. f. Anat., Phys. etc. 1866. p. 289. — Flemming, Arch. f. micr. Anat. 1870. VII, p. 32. — Toldt, Wien. acad. Sitzgsber. Juli 1870. — Voit, Z. f. Biol. 1866. II, p. 6, 189 u. 307. — F. Hofmann, Ib. 1872. VIII, p. 153. — Tomsa, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1873. V, p. 1.

Das neugebildete Fettgewebe stellt, gleich dem normalen, Bindegewebe dar, dessen Körperchen durch Aufnahme von Fett in grosse, runde, kugelförmige Zellen umgewandelt sind. Das neugebildete Fettgewebe geht nur vom Fett- und Bindegewebe (oder vom Schleimgewebe) aus. Es besteht aus einem gefässhaltigen, an Bindegewebskörperchen und elastischen Fasern armen Gerüst von Bindegewebe, welches wie im normalen Fettgewebe Läppchen oder Träubchen bildet, und aus darin eingelagerten Fettzellen.

Nach Ranvier (Compt. rend. 10. Juli 1871) unterscheidet man an der Fettzelle durch Injection von salpetersaurem Silberoxydul (1 : 1000) in das Unterhautfettgewebe drei Theile: eine umhüllende Membran, ihr unmittelbar anliegend eine dünne Protoplasmalage mit linsenförmigem Kern, den centralen Fetttropfen. Denkt man sich letzteren weg, so hat man eine platte Zelle ähnlich der gewöhnlichen Bindegewebszelle.

Die Neubildung der Fettzellen geschieht selten durch Theilung der ursprünglichen Fettzellen, meist aus den ursprünglichen oder durch Theilung vervielfältigten Körperchen des Binde- oder Schleimgewebes durch Fettaufnahme. Die neugebildeten Fettzellen sind wie die bei jugendlichen Individuen anfangs klein; später werden sie grösser als die

normalen Fettzellen; gleichzeitig sind auch die alten Fettzellen fast stets stark vergrössert. — Die Neubildung von Bindegewebe und Gefässen erfolgt auf die gewöhnliche Weise.

Nach Flemming gelangt das Fett folgendermaassen in die Zellen. Das Fett oder das fettliefernde Material circulirt im Blut in Form einer gelösten Verbindung und transsudirt auch in dieser Form. Hat die Lösung das Gefäss verlassen, so wird sie zersetzt und Fett daraus niedergeschlagen: daher die Fetttröpfchen frei im Gewebe. Wo ein Zellenkörper von der Lösung durchtränkt wird, schlägt sich in ihm Fett daraus nieder, und wo dieser Process fortdauernd anhält, entsteht eine Fettzelle. In dieser Lösung fortwährend gebadet sind zunächst die fixen Zellen der Gefässadventitia und die dort befindlichen Fettzellen, zufälligerweise wohl auch einzelne Wanderzellen.

Die Neubildung von Fettgewebe wird häufig und in verschiednen Formen beobachtet.

A. Die Regeneration von Fettgewebe

kommt häufig und zwar in zwei verschiednen Formen vor.

Am häufigsten betrifft die Regeneration nur das Fett, während die übrigen Bestandtheile (Zellmembran mit Kern, Bindegewebe und Gefässe) erhalten bleiben. Dies findet sich nach den gewöhnlich acuten oder chronischen Abmagerungen sowohl im subcutanen u. s. w. Fettgewebe, als in dem der Körperhöhlen und im fetthaltigen Knochenmark. In solchen Fällen füllen sich die einfach atrophischen oder serös erfüllten Zellen wiederum mit Fett. War unterdess auch das Bindegewebe in Schleimgewebe umgewandelt, so wird letzteres wieder fasrig.

Viel seltner besteht die Regeneration in der Neubildung aller Bestandtheile des Fettgewebes. Diese ist im Speciellen noch nicht nachgewiesen, lässt sich aber aus dem äussern Zustand von Narben fetthaltiger Theile bisweilen mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen. Sie ist jedenfalls aber nur gering.

B. Die Hypertrophie des Fettgewebes

ist bald umschrieben, allmälige Uebergänge zur Fettgeschwulst darstellend, bald allgemein über den ganzen Körper verbreitet.

a. Die umschriebne, nicht geschwulstförmige Hypertrophie des Fettgewebes

kommt am häufigsten als secundärer Vorgang in der Umgebung und im Innern atrophischer Organe vor, z. B. an einer oder beiden Nieren (bei Atrophie nach Pyelitis, bei der sog. granulirten Atrophie); im Knochenmark, wo sie gewissermaassen den normalen Altersvorgang bildet, aber auch an einzelnen nicht oder wenig gebrauchten Knochen sich zeigt; bei der progressiven Muskelatrophie und bei der sog. Muskelhypertrophie (Lipomatosis musculorum progressiva).

Am Knochen ist die Atrophie des Knochengewebes wohl stets die primäre, die Fettwucherung die secundäre Affection.

Die Pseudohypertrophie der Muskeln (Duchenne, Friedreich), Atrophia musculorum lipomatosa (Seidel), Lipomatosis musculorum luxurians progressiva (Heller), u. s. w. ist eine interstitielle chronische Muskelentzündung mit Neubildung von Bindegewebe, in welchem sich fast regelmässig verschieden reichliches Fettgewebe entwickelt; das Muskelgewebe nimmt an Menge ab, seine Leistungsfähigkeit vermindert sich.

Friedreich stellt 81 Fälle der Pseudohypertrophie der Muskeln zusammen. Auffallend ist die Präponderanz des männlichen Geschlechts und des kindlichen Alters, sowie der Einfluss der Heredität. Zuerst erkranken stets die Musc. gastrocnemii und solei, häufig auch die übrigen Unterschenkelmuskeln, die Oberschenkelmuskeln, der Ileopsoas, die Glutäen und die Lendenmuskeln; viel seltner die Muskeln der obern Extremitäten etc. — Häufig (37mal) fanden sich gleichzeitig atrophische, abgemagerte Muskeln: am häufigsten die Musc. pectorales, dann die Muskeln der Schulter, des Rückens, Oberarms, u. s. w.

Fälle von Pseudohypertrophie der Muskeln: Coste u. Gioja (Ann. clin. dell' osp. degl' incur. di Napoli. 1838); Meryon (Med.-chir. transact. 1852. XXXV, p. 73); Rinecker (Würzb. Verh. 1860. X, p. XV); Duchenne (de l'électr. local. 1861. p. 353); Kaulich (Prag. Vjschr. 1862. LXXIII, p. 113); Spielmann (Gaz. méd. de Strassb. 1862. Nr. 5); Stoffella (Allg. Wien. med. Zeit. 1863. p. 197); Berend (Allg. med. Ctrlz. 1863. Nr. 9); Duchenne (fils) (Arch. gén. 1864. p. 191); Griesinger (Arch. d. Heilk. 1865. VI, p. 1); Sigmundt (D. Arch. f. kl. Med. 1866. I, p. 630); Heller (Ib. II, p. 603); Eulenburg (Berl. kl. Wschr. 1865. Nr. 50); Eul. u. Cohnheim (Verh. d. Berl. med. Ges. 1866. 2. H. p. 191); Seidel (Die Atrophia musc. lipom. 1867); Barth (Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 121); Knoll (Oestr. med. Jb. 1872. p. 1); W. Müller (Beitr. z. path. Anat. etc. 1871. p. 15); Friedreich (Ueb. progr. Muskelatr. 1873. p. 259); Barsickow (Zwei Familien mit Lipomat. musc. progr. Halle. Diss. 1872); Butlin (St. Barthol. Hosp. Rep. 1872. VIII, p. 125); Charcot (Arch. de phys. norm. et path. März 1872).

Den Uebergang der diffusen Fettgewebshypertrophie zur Fettgeschwulst bilden diejenigen Fälle, wo das Fett im Umfang eines bestimmten Organs hypertrophirt und dadurch eine Geschwulst bildet, welche dem Organ als solchem anzugehören scheint: Lipoma capsulare. Beispiele hierzu liefern das intraorbitale Fettgewebe, das Fett in der Umgebung des Herzbeutels, der Nieren, besonders bei Atrophie letzterer, die Fettgewebshypertrophie der normalen oder vergrösserten oder der entzündlich oder scirrhös atrophischen weiblichen Mamma, die gleiche Hypertrophie in den Lymphdrüsen; ferner die Fettgewebshypertrophie des in einem Bruchsack liegenden Netzes (Omentallipom), die gleiche in der Richtung der Bruchsäcke, aber ohne Vorhandensein einer Hernie stattfindende Hypertrophie (sog. Hernia lipomatosa), sowie die Fettgewebswucherung in der Umgebung eines Bruchsacks (Lipoma herniosum capsulare).

Der Fettbruch (Liparocele, Hernia adiposa) ist eine umschriebne Fettgeschwulst, welche durch Sitz, Entstehung u. s. w. Eingeweidebrüchen gleicht und entweder vom subperitonäalen Bindegewebe ausgeht oder durch einen Stiel mit dem Bauchfell unmittelbar verbunden ist und sich gewöhnlich durch eine der bekannten Bruchpforten, am häufigsten die Linea alba, hervordrängt. Die Fettbrüche sind entweder aus der Umwandlung eines primären Bruchsacks entstanden, oder sie hängen nicht damit zusammen, sind aber einer Hernie ähnlich, oder die Mitursache, dass sich secundär eine Ausstülpung des Peritonäums ausbildet. (Wernher, Virch. Arch. 1869. XLVII, p. 178.)

b. Die Fettsucht (Obesitas, Pimelosis, Polysarcia, Lipomatosis universalis).

Die Ursachen der Fettsucht sind theils prädisponirende, theils veranlassende.

Unter den prädisponirenden Ursachen ist am wichtigsten die Erblichkeit: sie macht sich bald schon in den ersten Lebensjahren, bald nach dem 20., am häufigsten erst um das 40. Lebensjahr geltend. — Die veranlassenden Ursachen sind einestheils gesteigerte Zufuhr von Ernährungsmaterial, besonders vorwiegend vegetabilische und fettreiche Kost, häufig mit gleichzeitigem reichlichem Genuss von Spirituosen; anderntheils verringerter Verbrauch von Körpersubstanz (körperliche Ruhe, phlegmatisches Temperament).

Die Ergründung der Ursachen der Fettsucht hat, da diese als sog. Mästung eine grosse physiologische und landwirthschaftliche Bedeutung hat, in den letzten Jahrzehnten vielfache Bearbeitungen erfahren. Diese begannen mit dem Nachweis Liebig's, dass im Futter der Kühe, Gänse u. s. w. nicht so viel Fett enthalten ist, um das mit der Milch abgegebne oder das angesetzte Fett zu liefern. Dass eine fettreiche Nahrung, mag das Fett aus Thieren oder Pflanzen stammen, Mästung, resp. Fettsucht herbeiführt, steht fest. Nach Manchen (Toldt, Subbotin u. A.) findet ein directer Uebergang der Nahrungsfette im Körper aus dem Darmcanal in das Fettgewebe nicht statt, so dass alles Fett aus dem zersetzten Eiweiss abstammt. Da aber das Blut nie einen beträchtlichen Fettreichthum annimmt, so müsste alles vom Darm aufgenommne Fett jederzeit verbrannt werden; die ausgeschiedne Kohlensäure müsste dann entsprechend dem Fettreichthum in der Nahrung steigen und fallen. Auch Radziejewsky's Beobachtung, dass von fremden, im Organismus nicht vorkommenden Fetten nichts oder nur eine Spur abgelagert wird, wenn auch die Fütterung lange Zeit fortgesetzt wurde, darf nicht auf die gewöhnlich im Thierkörper befindlichen Fette ausgedehnt werden. Gerade von den letztern werden bestimmte Mengen abgelagert, abhängig von der Grösse der täglichen Zufuhr und dem Verbrauch je nach Ruhe oder Arbeit, und zwar so dass auch das Nahrungsfett zum Fettwerden des thierischen Organismus wesentlich beiträgt (Hofmann).

Weiterhin steht fest, dass die vom Körper aufgenommnen thierischen und pflanzlichen Albuminate zur Fettbildung beitragen (Hoppe, Pettenkofer-Voit, Kemmerich, Subbotin, Hofmann). Dies geschieht wahrscheinlich in der Weise, dass sie in stickstofflose (Fette, Zucker) und in stickstoffhaltige Atomcomplexe gespalten werden: letztere gehn als Harnstoff u. s. w. vorzugsweise in den Harn über, während erstere, soweit sie nicht zu Kohlensäure und Wasser oxydirt werden, im Körper zurückbleiben. Beweise für diese Fettbildung geben besonders die abnormen Fettansammlungen bei erhöhter Eiweisszersetzung, wie im Fieber und bei Phosphorvergiftung.

Nicht nur das im Körper der Carnivoren abgelagerte Fett stammt theils aus dem Nahrungsfett, theils aus dem umgesetzten Eiweiss, sondern nach Weiske und Wildt findet derselbe Vorgang wahrscheinlich auch bei Omni- und Herbivoren statt. (Z. f. Biol. 1874. X, p. 1.)

Für die Bildung von Fett aus Kohlehydraten (Liebig) fehlen die physiologischen und chemischen Beweise. Zucker, Stärke u. s. w. sind aber für die Fettbildung indirect wichtig, indem sie leichter als die Fette oxydirt werden und dann die aus den Albuminaten gebildeten, wie auch das in der Nahrung aufgenommne Fett vor der Zersetzung schützen (Pettenkofer-Voit).

Das Fett nimmt bei Fettsucht zunächst an allen den Stellen zu, wo sich normaler Weise Fettgewebe findet: am stärksten im Unterhautgewebe vorzugsweise der Bauchgegend, im Netz, Mesenterium, um die Nieren, am Herzbeutel u. s. w. Erst später finden sich auch Fettablagerungen an solchen Stellen, wo sich normal wenig oder fast kein Fett findet: zwischen den Muskeln und Muskelbündeln, unter dem Endocardium u. s. w. Manche derartige Stellen zeigen nie oder nur in sehr geringen Graden eine Fettzunahme: so die Augenlider, die Haut des äussern Ohrs, des Penis, des Scrotum. Unter den eigentlichen drüsigen Organen sind häufig die Leber, bisweilen die Nieren fettig infiltrirt. — Das neugebildete Fettgewebe bewirkt die bekannten Veränderungen der äussern Gestalt und eine Gewichtszunahme des Körpers bis zu 100 und 150 Kilo, in exquisiten Fällen bis zum Doppelten.

Die Physiologie der Fettsucht ist noch vielfach dunkel. In einem fetten Menschen ist der Strom der Ernährungsflüssigkeit und die Blutmenge geringer, er nimmt weniger Sauerstoff auf als ein magerer und zerstört weniger Eiweiss, Fette oder Kohlehydrate. Zur Erhaltung seiner Körpermasse bedarf er ungleich weniger von diesen Stoffen und nimmt bei einer gewissen Zufuhr zu, wo ein Magerer von seinem Körper abgibt. — Eiweiss und Fett sind nicht in proportionalen Mengen im Thier aufgespeichert. Bei sehr fettreichen Organismen tritt die Eiweissmenge in hohem Grad zurück. Bei ihnen kommt es vor, dass beim Hungern oder bei ungenügender Nahrungszufuhr der Eiweissvorrath auf der zum Leben nothwendigen untern Grenze früher angelangt ist, als das Fett verbraucht wurde, und das Thier stirbt an Eiweissmangel, während sich noch massenhaft Fett im Körper findet. Bei Krankheiten, namentlich wenn sie von vermehrtem Eiweissumsatz begleitet sind, werden solche sehr fettreiche Leute viel weniger lange die Folgen der verminderten oder verlornen Esslust (den Eiweisshunger) aushalten als fettärmere und eiweissreichere, und häufig aus Eiweissmangel zu Grunde gehn, ohne dass die pathologischen Erscheinungen dies genügend erklären. (Voit — Hofmann.)

Nach Toldt ist das Fettgewebe der Wirbelthiere ein Organ eigner Art und darf weder nach Entwicklung, noch nach histologischem Verhalten, noch nach Function dem Bindegewebe zugerechnet werden. Dies lehrt theils die vergleichende Anatomie, theils die Selbständigkeit des das Fettgewebe versorgenden Blutgefässsystems, theils das constante Freibleiben mancher Stellen des Körpers von Fettgewebsentwicklung, theils die Persistenz des Protoplasma in der Fettzelle selbst bei den mächtigsten Fetteinlagerungen. Nach T. hat das Protoplasma der Fettzelle die Fähigkeit, unter dem Einfluss reichlicher Stoffzufuhr Fett zu bereiten ganz so wie die Drüsenzelle ihr Secret bereitet; und umgekehrt, wenn der Verbrauch an oxydabeln Stoffen die Zufuhr überschreitet, verarbeitet die Fettzelle das in ihr enthaltne Fett wieder und lässt die daraus hervorgehenden Umsatzproducte ins Blut gelangen. — T. sah an manchen fettarmen Fettgewebszellen aus dem Fettkörper ausgegrabner Frühjahrsfrösche deutliche amöboide Bewegungen.

Die Histologie und Entwicklungsgeschichte des Fettes bei Fettsucht ist vorzugsweise durch die Arbeiten von Flemming näher bekannt. Nach Fl. entstehn bei gemästeten Thieren, bei Säuglingen und Embryonen unter der Haut, im Mesenterium u. s. w. die Fettzellen regelmässig von den fixen Bindegewebszellen aus. Die Fettzellenanlage geschieht stets in oder dicht an der Adventitia schon gebildeter kleiner Blutgefässe (Arterien, Venen, an von diesen aus wuchernden Capillaren); nach spätern Angaben Fl's. auch bisweilen in Zellen, welche noch der Gefässwand selbst angehören und sich dann von der Gefässwand „abblättern". Der Fettansatz geschieht immer nur an vereinzelten

Herden, d. h. von einzelnen Gefässen aus. Das Fett häuft sich fast stets in dem protoplasmatischen Mitteltheil fixer Zellen an; ihre Platte wird theils mit in die Ausdehnung durch das Fett einbezogen, theils scheint sie wie auch die Ausläufer zu schwinden. Neben den Fetttropfen finden sich meist nur 1, bisweilen aber auch 2 und selbst 3 Zellkerne (Theilungsformen der Bindegewebskörperchen). — Nur sehr vereinzelt beobachtet man in runden und freiliegenden Zellen (Wanderzellen) das Auftreten von Fett. Uebergangsformen von solchen zu fixen Zellen sind zweifelhaft. Dagegen kommt feinkörniges Fett regelmässig frei im Gewebe vor. — Fl. nimmt eine specifische Fettgewebsentwicklung aus Schleimgewebe nur insofern an, als man das mucinhaltige, flüssigkeits- und zellenreiche Bindegewebe des Embryo Schleimgewebe nennen will.

Die Folgen der Fettsucht bestehn in manchen Fällen in ungestörtem Befinden, während später und besonders bei Einwirkung andrer Ursachen verminderte Bewegungsfähigkeit der willkürlichen Muskeln, verminderte Thätigkeit des Circulations- und Respirations-, nicht selten auch des Verdauungsapparats eintreten. Erst in weiterer Folge finden sich durch Gefässerkrankungen verschiedne Störungen des Gehirns, durch solche der Nieren entsprechende Störungen des Harnapparats. Die Sexualthätigkeit ist meist vermindert. — Die Widerstandsfähigkeit gegen Krankheitsursachen und in Krankheiten selbst ist geringer. (S. p. 71.)

C. Die Fettgeschwulst, das Lipom

ist meist scharf umschrieben, selten diffus. Im erstern Fall bildet sie eine an Grösse wechselnde, nicht selten voluminöse, meist halbkuglige, an Theilen, welche Druck ausgesetzt sind, abgeplattete, an freien Oberflächen (Haut, Magen- und Darmschleimhaut, Gelenke) polypenartig vorragende Geschwulst, welche durch eine deutliche Bindegewebskapsel von der Umgebung geschieden ist. Die Oberfläche der Geschwulst ist gleichmässig oder in verschiedner Weise gelappt. Die Schnittfläche zeigt Fettgewebe, welches sich meist nur durch die bedeutende Grösse der Fettzellen vom normalen unterscheidet und durch gefässhaltige Bindegewebsstreifen in verhältnissmässig grosse, rundliche oder eckige Abtheilungen oder Lappen geschieden ist. Bisweilen ist das Fettgewebe fester als normales, was nur von einer reichlichern Bindegewebsentwicklung abhängt: fibröses oder hartes Lipom, sog. Steatom. Andremal überwiegt das Fett die andern Bestandtheile: weiches Lipom. In seltnen Fällen sind die Gefässe sehr stark entwickelt: Lip. teleangiectodes.

Das Lipom kommt häufig vor. Bei Weitem am häufigsten ist es im Unterhautzellgewebe fetthaltiger, mit schlaffer Haut bedeckter (besonders an Gesäss, Rücken, Nacken, Achselhöhle, vorderer Brustwand, Oberschenkel), viel seltner in dem fettloser Stellen, im Zwischenmuskelgewebe und an Fascien, nicht selten auch an der Innenfläche von Gelenken und in innern, gleichfalls fettzellenhaltigen Theilen (grosses Netz, Mesenterium, Peritonäum, Costalpleura, Endocardium, Lymphdrüsen, Unterschleimhautgewebe, vorzugsweise des Magens und Dünndarms,

selten der Zungenwurzel); selten in fettlosen Organen (Hirnhäute, Lungen, Leber, Nieren etc.); in Pseudomembranen der Lungen.

Das Lipom kommt meist einfach, in seltnen Fällen vielfach, nie in Form metastatischer Geschwülste vor.

Foucher (Gaz. des hôp. 1863. Nr. 122) sah bei einem 38jährigen Mann 4 Lipome in der Nackengegend, 1 zu jeder Seite der Schilddrüse, 1 rechts und links in der Magengegend, 2 in der Lumbargegend, 2 an der Grenze letzterer mit der Sacralgegend; alle waren ganz symmetrisch in Betreff beider Körperhälften.

Das Wachsthum des Lipoms ist langsam und geschieht meist central, sehr selten peripherisch.

Die Ursachen der Lipome sind die im Allgemeinen angeführten. Die Lipome finden sich sehr selten im Kindesalter. Bisweilen sind sie erblich. Erworben werden sie durch Reize aller Art: an der äussern Haut am häufigsten durch Druck.

Seltner als das reine Lipom kommen Mischformen oder Combinationen desselben mit andern Geschwülsten vor: mit dem Fibrom, mit der Zellgewebsgeschwulst, dem Myxom, mit der Gefässgeschwulst, mit Krebs, mit Cysten.

Das Xanthelasma oder Xanthoma (Vitiligoidea, Fibroma s. Molluscum lipomatodes) ist eine meist kleine, meist vielfache, wenig erhabne, gelbliche Geschwulst der Haut, am häufigsten der Augenlider, selten der Schleimhäute, welche aus fibrösem Fettgewebe (oder fetthaltigem Bindegewebe) besteht.

Rayer, Traité des mal. de la peau. 1836. Atlas. Taf. VIII, Fig. 16 u. Taf. XXII, Fig. 15. — Ammon, Klin. Darst. d. Krankh. u. s. w. d. menschl. Auges. 1838—41. III. Taf. VI, Fig. 1. — Addison u. Gull, Guy's hosp. rep. 1851. VII, 2. Th. p. 265. 1852. VIII. 1. Th. p. 149. — Addison, Journ. of cutan. med. 1868. VII, p. 268. — Bärensprung, Deutsche Klin. 1855. p. 17. — Pavy, Guy's hosp. rep. 1866. — Hebra, Atlas d. Hautkrkh. 7. H. Taf. X. — Neumann, Lehrb. d. Hautkrkh. 1870. p. 71. — Wilson, On dis. of the skin. 5. Ausg. 1863. Journ. of cutan. med. 1867. I, p. 109. 1868. VI, p. 212. Lect. of dermatology. 1871. p. 105. — Murchison, Transact. of the path. soc. 1869. XX, p. 187.

Nach Kaposi-Kohn (Wien. med. Wochenschr. 1872. Nr. 8 u. 9) ist das Xanthom (Vitiligoidea) entweder fleckenförmig (diffus) oder knötchenförmig (tuberös). Das erstere bildet unregelmässig geformte, scharf begrenzte, kleine bis thalergrosse, verschieden gelbliche Flecken der Haut, welche flach oder stellenweise kleinhöckrig sind, bisweilen schmerzen. Sie finden sich meist an den Augenlidern, seltner an den angrenzenden Theilen, an der Nase, den Ohrmuscheln. Das knötchenförmige Xanthom bildet hirse- oder weizenkornähnliche, weissliche oder gelbliche, isolirte, oder beieinanderliegende, nicht oder wenig über die Haut vorragende Knötchen. Sie finden sich häufiger an Wangen, Ohrmuscheln, besonders an der Flachhand längs deren normaler Falten und Linien, an der Längenseite der Phalangealgelenke, u. s. w.; auch auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen, der Nase, am Zahnfleisch. Sie sind meist wenig, bisweilen sehr empfindlich gegen Druck. — Das Xanthom verändert sich nicht weiter.

Nach Waldeyer (Virch. Arch. 1871. LII, p. 318) besteht das Xanthelasma der Augenlider in einer nicht diffusen, sondern gruppenweisen beträchtlichen Vermehrung der Bindegewebskörper um die Haarbälge, Talgdrüsen, Schweiss-

drüsen, Gefässe und Nerven, in geringerem Grad auch zwischen den stärkern Bindegewebsbalken, und in einer Fettdegeneration aller dieser neugebildeten Zellen. Das Fett ist weniger feinkörnig, sondern fliesst leicht zu grössern Tropfen zusammen. — Aehnlich Virchow (Ib. p. 504) und Manz (Kl. Monatsbl. f. Augenh. 1872. p. 251). — Geber u. Simon (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1872. IV, p. 305) fanden in einem Fall nicht diese Structur, sondern (gleich Hebra u. A.) eine hyperplastische Entwicklung von Talgdrüsenzellen.

Hutchinson (Transact. of the med. chir. soc. 1872. LIV) hat aus 40 eignen und 7 fremden Fällen den Zusammenhang des Xanthelasma der Augenlider mit andern Erkrankungen des Organismus untersucht: 15mal bestanden heftige, 6mal geringere habituelle Kopfschmerzen; mehrmals noch andre seltnere nervöse Erscheinungen; bei allgemeiner Verbreitung der Flecke fanden sich schwerere Leberaffectionen (was schon Addison angab).

Die übrigens seltnen Metamorphosen des Lipoms betreffen selten die ganze Geschwulst, meist nur einzelne Theile derselben. Es sind: spontane Rückbildung; Entzündung, bisweilen mit consecutiver Bindegewebshypertrophie, seltner mit Abscessbildung; Erweichung; mörtel- oder steinartige Verkalkung des Bindegewebes; Umwandlung in Schleimgewebe, besonders bei grossen hängenden Lipomen; etc.

Die polypösen Lipome der äussern Haut, der Gelenke und der serösen Häute können nach Atrophie ihres Stiels frei werden: manche sog. freie Gelenkkörper haben einen derartigen Ursprung.

V. Neubildung von elastischem Gewebe.

Das neugebildete elastische Gewebe hat entweder die Form gewöhnlicher, feiner oder stärkerer elastischer Fasern, welche geradlinige, seltner gezackte oder selbst mit kürzern oder längern spitzen Ausläufern besetzte Ränder zeigen; oder es hat die Form elastischer Häute. — Das elastische Gewebe kommt für sich selten vor: als Hypertrophie des elastischen Gewebes der obern Trachealschleimhaut, der Lungenpleura, der Arterienhaut, nie als eigentliche Geschwulst.

Häufiger findet sich eine Neubildung von elastischem Gewebe geichzeitig mit Neubildung andrer Gewebe, fast constant mit solcher des Bindegewebes: in Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in einzelnen Bindegewebshypertrophien, in Gehirnsclerosen, in Bindegewebsgeschwülsten aller Art, namentlich in Fibromen und Cysten, in Sarcomen.

Bei Sclerodermie fanden Förster und Auspitz eine mässige, Arning eine sehr bedeutende Zunahme des elastischen Gewebes des Coriums, sowie der erkrankten Schleimhautstellen. — Ich sah eine Neubildung von reichlichem elastischem Gewebe in einem eigenthümlichen Hirntumor.

Die Genese des elastischen Gewebes ist unbekannt. Nach Donders, Virchow u. A. entstehn die elastischen Fasern durch Auswachsen und Vereinigung der Bindegewebskörperchen, während H. Müller, Henle, Reichert, Kölliker u. A. annehmen, dass dieselben durch eine besondre Umwandlung der leimgebenden Grundsubstanz bindegewebiger Anlagen sich bilden. — Nach Hertwig (Arch. f. micr. Anat. 1872. IX, p. 80) bildet das Protoplasma der

Zellen die elastische Substanz ebenso, wie dasselbe cet. par. Bindegewebsfasern bildet. Das Wachsthum der einmal angelegten elastischen Fasern erfolgt durch Intussusception in die extraprotoplasmatische Substanz.

VI. Neubildung von Knochengewebe.

de Heide, Exper. circa sanguinis missionem etc. 1686. — Duhamel, Hist. de l'acad. r. d. sc. 1741—43. — J. Hunter, Verss. üb. d. Blut, die Entz. u. s. w. Uebers. 1797. — Miescher, De inflammat. ossium. 1836. — Watson, Edinb. Journ. April 1845. — Sharpey, Quain's anat. 5. ed. 1846. II, p. 146. — Kölliker, Mitth. d. Zür. naturf. Ges. 1847. p. 93. Die norm. Resorption des Knochengewebes u. ihre Bedeutung f. d. Entst. d. typ. Knochenformen. 1873. — Flourens, Théorie expériment. de la form. des os. 1847. — Gerlach, Ztschr. f. rat. Med. 1847. VI. — Vötsch, Heilung der Knochenbrüche per primam intent. 1847. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 136. V, p. 172 u. 409. Würzb. Verh. II, p. 150. Die krankh. Geschw. II, p. 1. — Syme, On the power of the periosteum to form new bones. 1848. — Steinlin, Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. der Knochen. 1849. — Hilty, Ztschr. f. rat. Med. 1850. III. — H. Meyer, Müller's Arch. 1849. p. 292. Ztschr. f. rat. Med. N. F. III, p. 143. — A. Wagner, Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. und Exstirp. d. Knochen. 1853. — R. Maier, Das Wachsthum der Knochen nach der Dicke. 1856. — Hein, Virch. Arch. 1858. XV, p. 1. — Schweigger-Seidel, Disquis. de callo. Hal. 1858. — Ollier, Gaz. méd. 1858. Journ. de physiol. 1849—63. — H. Müller, Ueber die Entwickl. der Knochensubstanz u. s. w. 1858. Z. f. wiss. Zool. IX, p. 220. — Lieberkühn, Arch. f. Anat. u. s. w. 1860. p. 824. 1862. p. 702. — Volkmann, Virch. Arch. 1862. XXIV, p. 512. — Gegenbaur, Jen. Ztschr. 1863. p. 1. III, p. 54. — Buchholz, Virch. Arch. 1863. XXVI, p. 78. — Neumann, Beitr. z. K. des normalen Zahnbein- und Knochengew. 1863. Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 414. — J. Wolff, Arch. f. klin. Chir. 1863. IV, p. 183. Berl. klin. Wschr. 1868. Nr. 6, 7, 10 u. 14. 1869. Nr. 46. Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 54. — Wegner, Virch. Arch. 1872. LV, p. 11. 1874. LXI, p. 44. — Strelzoff, Unt. aus d. path. Inst. zu Zürich. 1873. p. 1. Arch. f. micr. Anat. 1874. XI, p. 33. — Gudden, Exper.-Unters. üb. d. Schädelwachsthum. 1874. — Hofmokl, Oestr. med. Jahrb. 1874. p. 349. — Klebs, Arch. f. exp. Path. 1874. II, p. 425.

Das neugebildete Knochengewebe hat im Ganzen dieselben Eigenschaften wie das normale. Es ist entweder compact, oder schwammig, oder zeigt verschiedne Uebergänge der Consistenz. Das Periost gleicht dem gewöhnlichen Periost erwachsener oder kindlicher Individuen. Dasselbe gilt vom Knochenmark, wo solches vorhanden. (S. d.) — Die Structur des neugebildeten Knochens zeigt häufig keine Abweichungen vom normalen Knochengewebe. Andremal ist die Grundsubstanz unregelmässig lamellös, oder faserartig, oder ganz homogen; die Knochenkörperchen sind häufig unregelmässig vertheilt, nicht selten verschieden gross, verschieden gestaltet, aber fast stets in verschiednen Graden sternförmig; die Gefässe sind häufig zahlreicher, weniger regelmässig vertheilt, von verschiednem Durchmesser.

Osteoides Gewebe heisst ein Gewebe, welches nur äusserlich dem normalen Knochengewebe gleicht, aber nicht die wesentlichen histologischen und histochemischen Eigenschaften desselben hat: seine Grundsubstanz ist stark lichtbrechend, dicht und homogen, bleibt aber immer

leimgebend; seine Körperchen sind häufig rundlich, mit sehr kurzen Ausläufern versehen: es sind entweder die ursprünglichen Bindegewebskörperchen oder sie sind durch Theilung daraus entstanden.

Die Ursachen der Knochenneubildung sind grösstentheils bekannt: Uebung überhaupt; oft wiederholte Reize, wie an den Ansatzpunkten von Muskeln und Sehnen am Knochen: sog. physiologische Hypertrophie; — congestive und collaterale Hyperämie, wie unter Beingeschwüren, in der Umgebung entzündeter, cariöser u. s. w. Stellen; — Wunden aller Art; — Entzündungen, besonders chronische: sog. ossificirende oder osteoplastische Parostitis, Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis; Entzündungen der Gelenke, der umliegenden Weichtheile überhaupt, z. B. Verknöcherungen der betreffenden Knorpel nach chronischen Entzündungen der Luftwegeschleimhaut, der Pleuren; — Greisenalter. — Von specifischen Ursachen der Knochenneubildung sind zu nennen: die constitutionelle Syphilis, in deren Gefolge nicht selten Verdickungen u. s. w. verschiedner Knochen entstehen, und nach ältern klinischen, sowie neuern experimentellen Untersuchungen der Phosphor.

Die Ursachen des puerperalen Osteophyts, der meisten aus Knochensubstanz bestehenden Geschwülste sind unbekannt. Letztere sind entweder von Anfang an knöchern, oder sie waren und sind zum Theil noch bindegewebiger, knorpliger, sarkomatöser u. s. w. Structur. Sie gehen fast stets vom Knochen selbst, incl. des Periosts und Marks, oder von dessen nächster Umgebung aus.

Ollier fand, dass directe Reizung der epiphysären Knorpelfuge eine Hemmung im Längenwachsthum, indirecte Reizung aber ein übermässiges Längenwachsthum des betreffenden Knochens bedingen. — Poncet hat entsprechende klinische Fälle mitgetheilt. — Haab (Med. Ctrlbl. 1875. Nr. 13) fand experimentell, dass diese Zustände sich nicht blos auf die Tibia beschränken, sondern bei längerer Dauer der Versuchszeit und hinlänglich starkem Reiz auch das Femur derselben Seite betreffen, sowohl rücksichtlich der Verlängerung als Verkürzung.

Seit der Einführung des Phosphors in die gewerbliche Technik (besonders die Fabrikation der Streichhölzchen) kennt man eine eigenthümliche, mit schliesslicher Necrose endigende Krankheit des Unterkiefers, bei welcher gleichzeitig aus dem Periost neuer Knochen entsteht, welcher in allen wesentlichen Stücken dem alten gleicht. — Wegner hat durch Experimente die knochenbildende Fähigkeit des Phosphors weiter erhärtet. Durch directe örtliche Einwirkung der Phosphordämpfe auf das Periost sowohl der Kiefer als andrer Knochen bei Kaninchen kann man eine der Kieferperiostitis mit massenhafter Knochenneubildung und Necrose ganz analoge Krankheit hervorrufen. Ebenso wie beim Menschen das Gift meist nachweisbar durch einen cariösen Zahn eindrang, ist auch beim Kaninchen eine Verletzung der Weichtheile und des Periosts nöthig. — W. hat weiter gezeigt, dass nach wochen- bis monatelangem Gebrauch kleinster Dosen von Phosphor bei Kaninchen, Hunden, Katzen, Hühnern, deutlicher bei wachsenden als bei ausgewachsenen Thieren, da wo sich aus Knorpel physiologisch spongiöse Knochensubstanz entwickelt, eine der Knochenrinde gleiche Knochenmasse entsteht. Ihre Entwicklung aus dem Knorpel gleicht der normalen, nur dass der grösste Theil der proliferirten Knorpelzellen nicht in Markzellen, sondern in Knochenkörperchen umgewandelt wird. Schliesslich unterliegt aber die abweichend gebildete Knochensubstanz derselben physiologischen Einschmelzung wie die normale. Geschieht die Phosphorfütterung mit

Intervallen der Abstinenz, so finden sich vom Zwischenknorpel ausgehend abwechselnde Schichten verdichteter compacter und gewöhnlicher weitmaschiger Substanz. — Wesentlich gleich, aber weniger leicht erkennbar, ist die Modification der periostealen Appositionsvorgänge an Röhren- und platten Knochen. Ausserdem sclerosirt hier auch die schon vor der Fütterung gebildete Rindensubstanz. Schliesslich findet sich bei gleichem Umfang eine grössere Dicke der Knochenschale der Diaphyse auf Kosten der Weite der Markhöhle: die innern Rindenschichten scheinen also nicht so vollständig resorbirt zu werden als normal. Bei erwachsenen Thieren ist dies viel weniger auffallend, ausser bei Hühnern, wo nach monatelanger Phosphorfütterung die Markhöhle durch wirkliche Knochensubstanz verschlossen wird. — Chemisch sind die Knochen mit Phosphor gefütterter Thiere den normalen nahezu gleich, enthalten namentlich nicht mehr phosphorsaure Salze als diese. — Bei Versuchen über die Knochenentwicklung bei Fracturen, subperiostealen Resectionen und Periosttransplantationen fand W. unter der Phosphorfütterung eine reichlichere, dichtere und solidere, wahrscheinlich auch raschere Knochenentwicklung.

Nach Maas (Tagebl. d. Naturf.-Vers. 1872. p. 171) beruht die Einwirkung des Phosphors auf Entziehung einer grössern Sauerstoffmenge aus dem Blut: durch Fütterung mit andern Sauerstoff entziehenden Mitteln (arsenige Säure, Pyrogallussäure) entstanden dieselben Knochenablagerungen.

Als Ausfüllungsmasse nach Verkleinerung oder Verlust des normalen Inhalts findet sich eine Neubildung von Knochengewebe bei completen oder incompleten, nicht reponirten Luxationen besonders im Hüftgelenk, nach Verlust der Zähne in den Zahnalveolen, nach Verlust des Bulbus in der Augenhöhle, bei seniler Hirnatrophie als sog. inneres Osteophyt. — Schon L. Fick (Ueb. d. Urss. der Knochenformen. 1857) zeigte, dass Fortnahme von wachsenden Muskelmassen (Musc. temporalis und masseter) eine verstärkte Entwicklung des benachbarten Knochens zur Folge hat.

Die Entstehung des pathologischen Knochengewebes findet bei Weitem am häufigsten aus normalem oder neugebildetem Bindegewebe, vorzugsweise aus dem Periost statt und zwar sowohl aus normalem, als besonders häufig aus hyperämischem und entzündetem (sog. Periostitis ossificans), und aus den angrenzenden Weichtheilen (sog. Parostitis ossificans). Ganz dasselbe gilt vom Knochenmark (Osteomyelitis ossificans). — Viel seltner entsteht Knochengewebe aus Knorpelgewebe. Vielleicht bildet es sich bisweilen auch unmittelbar, ohne vorausgegangne Entstehung von Bindegewebe oder Knorpel, aus einem weichen zellenreichen Gewebe. Aus reinem Knochengewebe selbst entsteht es wahrscheinlich selten; jedoch fehlen noch genaue Untersuchungen.

Billroth (Oestr. Jahrb. 1869. XVIII, 4. u. 5. H. p. 3) lässt das junge Knochengewebe aus ausgewanderten weissen Blutkörperchen entstehn.

Das Periost behält seine knochenbildende Fähigkeit auch dann, wenn es theilweise oder ganz vom Knochen abgelöst und an andre Körpertheile verpflanzt wird; namentlich aber, was für die Resectionen von Knochen besonders wichtig ist, wenn es erhalten bleibt, während der Knochen auf irgend eine Weise (durch Krankheit oder auf chirurgischem Wege) entfernt wird.

Ollier zeigte experimentell, dass Stücke von Periost, welche von ihrem Mutterboden vollkommen getrennt und in andre Gegenden transplantirt sind, fähig bleiben, Knochen zu erzeugen. — Hat man einen Knochen, z. B. den Radius eines Kaninchens theilweise ausgeschnitten, die Beinhaut dagegen zurückgelassen, so findet man nach zwei Monaten ein neues Knochenstück, welches in

Form und Verhalten dem frühern ähnlich ist. Ist dagegen das Periost entfernt worden, so bekommt man blos einen weichen Faserstrang, welcher höchstens einzelne Knochenkerne oder Knochenblättchen enthält. Die letztern rühren meistens von zurückgelassenen Resten der Beinhaut her. Die an das Periost grenzenden Weichgebilde besitzen keine knochenerzeugenden Eigenschaften. Hat man Periost und oberflächliche Theile der Rindenmasse der Diaphyse eines langen Knochens entfernt, ohne bis zum Markcanal zu gelangen, so stellt sich der Knochen langsamer wieder her. — Schont man an den Metatarsus-Zehengelenken der Kaninchen Synovialmembran und Bänder möglichst, so dass diese mit der Beinhaut im Zusammenhang bleiben, so erzeugen sich neue Knochenstücke mit einem vollständigen Gelenk. — Nach O. regeneriren sich bei Kaninchen auch die Epiphysen der langen Knochen, sowie die kurzen Knochen, z. B. Calcaneus, Os cuboideum. — Brown-Séquard sah bei Meerschweinchen Regeneration des hintern Abschnitts der Wirbelbögen und der Dornfortsätze an vier Wirbeln. — Epiphysenregeneration beim Menschen sahen Textor und Syme am Ellenbogen, Lücke am Humerus, u. A.

Goujon (J. de l'anat. et de la phys. Juli u. Aug. 1869) fand bei verschiedenartig modificirten Versuchen an Kaninchen, Tauben und Hühnern, dass an der Knochenreproduktion auch das Knochenmark Antheil nimmt.

Die histologischen Verhältnisse bei der pathologischen Knochenbildung sind folgende. Genauere, sich den neuesten Untersuchungen über die normale Verknöcherung anschliessende Untersuchungen fehlen meist noch.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Bindegewebe (Periost und Markgewebe) tritt entweder keine Vermehrung der Bindegewebszellen ein, oder es findet eine solche statt.

Im erstern Fall behalten die Bindegewebszellen ihre spindelförmige u. s. w. Gestalt; oder sie werden sternförmig, die Ausläufer treten unter einander in Communication: osteoides Gewebe. Beide Male lagern sich in der Grundsubstanz Kalksalze ab. Diese Art der Knochenbildung kommt am häufigsten bei der Verknöcherung der Sehnen vor.

Im zweiten Fall vermehren sich die Bindegewebszellen (oder die Zellen des rothen Marks, oder die Fettzellen des gelben Marks, nachdem sie durch Verlust ihres Fettes in analoge Körperchen umgewandelt sind) durch Theilung, selten durch endogene Zellenbildung. Das Bindegewebe wird theils hierdurch, theils durch Hyperämie, Gefässneubildung und consecutive stärkere Durchfeuchtung mit Plasma dicker, gallertartig. Von den neu entstandnen Zellen werden die entfernter vom alten Knochen liegenden zu Bindegewebe, Gefässen, Fettzellen, oder persistiren als einfache Markzellen; die zunächst dem Knochen liegenden hingegen sind die Bildungszellen der wahren Knochensubstanz: sog. Osteoblasten oder osteogene Zellen. Sie legen sich mehr oder weniger regelmässig, epithelartig, auf die Knochenoberfläche und scheiden nach den Einen eine homogene Grundsubstanz aus, welche sich fasert und in welcher sich später Kalksalze ablagern, während nach Andern die Grundsubstanz ein directes Umwandlungsproduct des peripherischen Theils der Osteoblasten selbst ist. Die Osteoblasten oder deren Reste werden zu sternförmigen Knochenkörperchen. — Diese Art der Knochenbildung ist die häufigste. Sie findet sich bei der Rege-

neration der Knochen, bei der ossificirenden Periostitis und Osteomyelitis in ihren verschiednen Formen.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Knorpelgewebe findet entweder einfache Kalkabsetzung in der Knorpelgrundsubstanz, sowie in der äussern Membran der Knorpelzellen (mit eigenthümlichen Verdickungsschichten an der Innenfläche der Kapseln), und nachträgliches Sternförmigwerden der innern Membran der Knorpelzellen statt: erstere wird so zur Knochengrundsubstanz, letztere werden zu Knochenkörperchen. — Dieser Vorgang ist am häufigsten beobachtet worden als Altersveränderung bei der Verknöcherung der Rippen- und Kehlkopfknorpel, ferner an rhachitischen Knochen (wo die Untersuchung wegen der geringen Verkalkung leicht ist), sowie an Enchondromen. Er schliesst sich an die einfache Verkalkung der Knorpel an.

Oder es findet der folgende, der normalen Knorpelverknöcherung analoge Vorgang statt. Zuerst verkalkt die Grundsubstanz des Knorpels sammt den Knorpelkapseln. Dann entsteht durch fortgesetzte Theilung der eigentlichen Knorpelzellen eine Brut junger Zellen nach der andern, während gleichzeitig die verkalkte Masse auf dem Wege einer sog. Einschmelzung wieder schwindet. Diese jungen Zellen werden theils zu Mark- und Fettzellen, Gefässen u. s. w.; theils stellen sie Osteoblasten dar, welche sich in einer der obenerwähnten gleichen Weise verändern.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Knochensubstanz ist das eigentliche Knochengewebe entweder nicht betheiligt: in der compacten Knochensubstanz entsteht junger Knochen aus dem Bindegewebe der Gefässcanäle, in der spongiösen aus dem Markgewebe. Oder es findet das unten geschilderte interstitielle Knochenwachsthum statt.

Der junge neugebildete Knochen ist gewöhnlich sehr porös, gefäss- und markreich. Meist erst später wird er dem normalen compacten Knochengewebe ähnlich, indem sich neue Knochenmassen concentrisch in den Lücken des porösen Gewebes anlagern. Häufig aber wird dann das compacte Knochengewebe durch Resorption wieder porös. Es gleichen also auch hierin die Vorgänge der pathologischen Verknöcherung denen der normalen.

Das Wachsthum des neugebildeten Knochengewebes geschieht wahrscheinlich theils ebenso wie das des normalen, vom umliegenden Binde- oder Knorpel- oder Knochengewebe (sog. Apposition resp. Resorption), theils interstitiell. — Normaler Weise wächst der Knochen dadurch in die Dicke, dass von dem innern Periost aus continuirlich neues Knochengewebe gebildet wird, während sich gleichzeitig die Markhöhle durch Knochenschwund erweitert. Dies beweist theils die microscopische Untersuchung, theils das Experiment: ein unter das Periost eines jungen Thiers gelegtes Metallplättchen, ein um einen Längsknochen

eines solchen gelegter Ring wandert nach der Markhöhle zu: Duhamel'scher und Flourens'scher Versuch. — Das normale Längswachsthum der Röhrenknochen geschieht in den Epiphysenknorpeln. Dies wird theils durch das Microscop, theils durch das Experiment erwiesen. Bringt man in der Diaphyse der Knochen wachsender Thiere Stifte ein, so bleibt ihre Entfernung in der Diaphyse dieselbe, während sie sich dem Längswachsthum entsprechend von den Epiphysen entfernen: Hunter'scher Versuch.

Dasselbe zeigen auch Versuche Wegner's: er hinderte bei jungen Thieren durch künstlich (mit Metallspangen) erzeugte Compression die durch die Proliferation des Knorpels bewirkte Expansion, resp. Anlagerung. Microscopisch zeigen sich die Reihen der sich richtenden Knorpelzellen sehr viel dichter als die normalen; sie sind abgeplattet, offenbar comprimirt und die untersten Lagen gehn durch Fettmetamorphose zu Grunde. — Aehnlich verhielten sich Fälle, wo die Epiphysenknorpel durch Eiterung und circumscripte Necrose zu Grunde gingen. — Dasselbe Resultat ergibt die Phosphorfütterung: während bei der Krappfütterung die jüngst apponirte Schicht am Intermediärknorpel roth erscheint, wird sie dort statt spongiös dicht und compact. Lässt man jetzt die Phosphorgaben eine Zeitlang weg, so erscheint, während die verdichtete Schicht nach der Markhöhle zugewendet ist, unmittelbar an der Intermediärscheibe eine Lage gewöhnlicher spongiöser Substanz. Setzt jetzt die Phosphorfütterung wieder ein, so findet man an allen Knorpelfugen alternirende Schichten von verdichtetem und normalem spongiösem Knochengewebe (Wegner, l. c. 1874).

Das interstitielle Wachsthum der Knochen ist in den letzten Jahren Gegenstand vielfacher Untersuchungen und Streitigkeiten geworden. Sein Vorkommen in dem wachsenden, relativ weichen Knochengewebe ist wohl sicher: während aber Manche das Wachsthum des normalen Knochens für fast ausschliesslich interstitiell halten, legen demselben die Meisten, wohl mit Recht, eine sehr geringe Bedeutung bei. — Unter pathologischen Verhältnissen kommt gleichfalls ein interstitielles Wachsthum des Knochens vor; jedoch sind hier sichere Beweise dafür noch schwieriger zu bringen. Das Wachsthum ist hauptsächlich ein intercelluläres, durch Zunahme der Intercellularsubstanz (sog. Expansion des Knochengewebes); im fötalen Leben ausserdem auch ein celluläres, indem die Knochenzellen grösser werden oder sich im Knochengewebe selbst vermehren.

Die beiden Hauptrepräsentanten der Ansichten über das interstitielle Knochenwachsthum sind Wolff und Wegner.

Wolff, der Hauptvertreter des interstitiellen Knochenwachsthums, fand in zahlreichen Fällen, dass die Entfernung zweier in einen Röhrenknochen eingelassner, rechtwinklig gebogner Drahtstifte beim Wachsen grösser wird. Nach Versuchen am Kaninchen berechnet er das interstitielle Wachsthum der menschlichen Tibia auf mindestens 1''. Wurden in die Diaphyse eines jungen Thiers zwei feine Löcher gebohrt und diese durch Einfügung der rechtwinklig gebognen Enden eines Drahtes mit einander verbunden, so bildet sich nach einiger Zeit eine Verkrümmung des Knochens aus, dessen Concavität der Knochenfläche entsprach, an welcher der Draht lag. — Auch das Dickenwachsthum geschieht nach W. vorwiegend interstitiell. Ringförmig um die Knochen gelegte Metalldrähte dringen nicht in den Markcanal ein, sondern bewirken da, wo sie liegen, eine Einbiegung des Knochengewebes und eine Verengerung des Markcanals. Von aussen her werden die in einer Kerbe liegenden

Metallringe von neugebildetem Knochengewebe überwuchert, wodurch der Ring nach der Markhöhle zu gewandert erscheint. — Nach viertägiger Krappfütterung waren die Knochen an der äussern und innern Oberfläche intensiv roth gefärbt.— Nach W. hat das Periost geringe Bedeutung für das Dickenwachsthum des Knochens: 28 Tage nach Zerstörung des ganzen Periosts der einen Tibia eines jungen Kaninchens war kein Unterschied zwischen den Knochen der operirten und nicht operirten Seite aufzufinden. — In einer spätern Arbeit hält W. das interstitielle Wachsthum für den ausschliesslichen Wachsthumsvorgang am Knochen; am Epiphysenknorpel findet keine Apposition statt, hier wandelt sich ebensowenig Knorpel in Knochen um, als in der Markhöhle aus Knochen Mark entsteht. — Vergl. auch Wolff, Virch. Arch. L, p. 389. LXI, p. 417. Berl. kl. Wschr. 1875, Nr. 6—8.

Gegen Wolff, also für das appositionelle Knochenwachsthum, erklärten sich zunächst Philipeaux und Vulpian (Arch. de physiol. norm. et path. 1870. Nr. 5 u. 6. p. 551). — Lieberkühn (Marb. naturw. Sitzgsber. 1872. p. 40) hat neuerdings Versuche mitgetheilt, welche die alte Appositionstheorie bestätigen und zeigen, wie auch Wolff's Versuche hiernach zu erklären sind. — Ebenso Maas (Arch. f. klin. Chir. 1872. XIV, p. 198). Ein um die Tibia eines jungen Meerschweins unter das Periost gelegter Querring wandert in den meisten Fällen nach der Markhöhle zu. Die Fälle mit scheinbarer Einbiegung der Knochensubstanz erklärt M. so, dass der umgelegte Ring entweder an einzelnen Stellen vorwiegend oder an seinem ganzen Umfang die Thätigkeit des Periosts verhindert. Auch die am Markcanal aufliegende Schicht ist ein Zeichen der verminderten Thätigkeit: die Resorption der Knochensubstanz ist durch den aufliegenden Ring an der entsprechenden Stelle verlangsamt. — Bringt man in der Diaphyse der Knochen in Bohrlöchern Stifte an, so bleibt ihre Distanz in der Diaphyse genau dieselbe: beide Stifte entfernen sich dem Längenwachsthum entsprechend von den Epiphysen. Eine Zunahme der Entfernung der Stiftchen von einander, wie Wolff, sah M. nie. In vielen Fällen missglückt das Experiment, indem eine osteoplastische Periostitis (Billroth), oder Verdickung der Diaphyse und Verlängerung des Knochens (Langenbeck), letztere vielleicht in Folge vermehrter Thätigkeit des Epiphysenknorpels, entsteht. — Macht man Fracturen in der Diaphyse, dicht an einer der Epiphysen und markirt die Entfernung von der andern Epiphyse durch einen um den Knochen gelegten Querring, so bleibt die Distanz zwischen dem Fracturencallus und dem Ring dieselbe: der Callus entfernt sich ebenso wie der Ring, entsprechend der Längenzunahme von der Epiphyse. — Aehnlich sind die Gründe Wegner's (l. c.). — Auch Haab (Eberth, Unt. a. d. path. Inst. zu Zür. 1873. 3. H. p. 25) bestätigt die Stiftversuche, während er den Ring- und Plättchenversuchen die Beweiskraft abspricht.

Hierher gehören auch die Versuche über krankhaftes Längenwachsthum der Knochen durch Einschlagen von Stiften in die Diaphyse, sowie in Folge von Krankheiten: Langenbeck (Berl. kl. Wschr. 1869. Nr. 26), Bidder (Arch. f. kl. Chir. 1875. XVIII, p. 603) u. A. Das Längenwachsthum tritt nach Störung des physiologischen Zustands des Epiphysenknorpels nicht ein.

Mehr vermittelnd in dieser Beziehung verhalten sich die übrigen Autoren. So Virchow (Arch. 1858. XIII, p. 339. Berl. kl. Wschr. 1875. Nr. 1 u. 2); Strelzoff (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 18); Gudden (Schweiz. Corrbl. I, Nr. 5; ferner l. c.); Ollier (Arch. de phys. norm. et path. 1873. Nr. 1, p. 1).

Viele Differenzen in den Resultaten obiger Experimente erklärt Kölliker daraus, dass das Periost an verschiednen Stellen desselben Knochens in sehr verschiedner Weise zum Wachsthum beiträgt, dass ein Knochen z. B. völlig excentrisch wachsen kann, so dass an der einen Seite nur resorbirt, an der andern fortwährend apponirt wird.

Nach Volkmann ist die Elasticität des Knochengewebes und der die Spannungen ausgleichende Stoffwechsel im Stand, langsam die allerbeträchtlichsten Gestaltveränderungen der Knochen hervorzubringen. Pathologische

hierher gehörige Vorkommnisse sind: die meist senile, bisweilen traumatische Atrophie oder interstitielle Absorption des Schenkelhalses; die Verschiebungen der Gelenkenden in Folge des gesteigerten Drucks bei Genu valgum und varum, Klumpfuss; die Veränderungen der Gestalt der Wirbel und der Rippen bei Scoliosen u. s. w.; die Verschiebungen der Gelenkflächen ebenda und bei Arthritis deformans; etc. — Vergl. auch Hueter (Die Formentwickelung am Skelett des menschl. Thorax. 1865). — Nach Volkmann (Med. Ctrlbl. 1870. Nr. 9) kommen beim Längenwachsthum der grossen Röhrenknochen die Einschaltungen an den Epiphysenfugen wenig in Betracht. Bei Brüchen innerhalb der Diaphyse, jedoch in grosser Nähe des Gelenks, die mit einer solchen Dislocation geheilt sind, dass sich der Sitz der Fracturstelle noch nach Jahren sicher ermitteln lässt, bewahrt trotz des Längswachsthums des Knochens die Fracturstelle ihre alten topographischen Beziehungen zum Gelenk. An Exostosen, welche sich an den Gelenkenden der Diaphysen jugendlicher Individuen entwickeln, lässt sich meist bei fortschreitendem Knochenwachsthum gleichfalls keine Lageveränderung nachweisen.

Die histologischen Verhältnisse des interstitiellen Knochenwachsthums sind noch wenig bekannt. Die in pathologischen Knochen so häufigen Unregelmässigkeiten in der Anordnung der Knochenkörperchen und der Knochengrundsubstanz, in den Lamellensystemen etc. stehn wahrscheinlich in Beziehung hierzu. — Ruge (Virch. Arch. 1870. XLIX, p. 237) machte Versuche und Messungen über das interstitielle Knochenwachsthum. Die Intercellularsubstanz der Knochen nimmt in constantem Verhältniss mit dem Alter zu: die Abstände zwischen den Zellen werden dadurch grösser, und zwar nach allen Richtungen; der Knochen wird dadurch dicker, breiter und länger, er wird expandirt. Die Körperchen selbst bleiben im Allgemeinen im extrauterinen Leben ohne messbare Veränderung, nur wenig nimmt ihre Breite und Dicke mit dem Alter ab. — Die Betheiligung der Knochenkörperchen am Knochenwachsthum stellt sich histologisch verschieden dar. Im Allgemeinen sind die in der Nähe der Gefässe liegenden Körperchen langgestreckt, während die entferntern kein Vorwiegen einer bestimmten Dimension zeigen. Ferner finden sich an jugendlichen Knochenkörperchen (beim Menschen bis zum 3.—8. Jahr) Auswüchse von geringen Dimensionen bis zur vollständigen Verdoppelung der Körperchen — also offenbare Theilungsvorgänge. — Vergl. auch Schachowa, Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 57.

Abweichend von den bisherigen Ansichten sind die ausgedehnten Untersuchungen Strelzoff's. Nach Str. wächst der embryonale Knochen sowohl in Länge als Dicke appositionell und interstitiell, aber ohne jegliche Resorption. Die Apposition findet beim neoplastischen Typus von Periost und Epiphysenknorpel (aber ohne active Betheiligung desselben an der Knochenbildung, nur als Gerüst) und von der Markhöhle aus statt. Durch Aplasie gewisser Knochenflächen, durch Expansion und ungleichmässiges Wachsthum namentlich im Dickendurchmesser entsteht die typische Knochengestalt; gleichzeitig werden durch die Expansion und durch bedeutende Verschiebungen der Knochenbalken und der compacten Knochenschichten die Markräume erweitert. Das interstitielle Wachsthum geschieht durch Vermehrung der Zellen und Zunahme der Zwischensubstanz; seine Intensität ist nach allen Richtungen gleich. Das einmal gebildete Knochengewebe wächst bis zur Vollendung des Wachsthums interstitiell fort, analog den übrigen Geweben. Resorption von Knochensubstanz lässt sich am normalen wachsenden Knochen nirgends nachweisen. — In der postfötalen Zeit ändern sich vielleicht diese Verhältnisse (Haab): daher die widersprechenden Resultate verschiedner Forscher.

Die Metamorphosen des neugebildeten Knochengewebes gleichen vollkommen denen des normalen. Die Kalksalze der Knochen sind für thierische Flüssigkeiten nicht so unlöslich, dass nicht ein be-

ständiger, unter abnormen Verhältnissen vermehrter Umsatz anzunehmen wäre. Die betreffenden Veränderungen sind, abgesehen von Resorption und Sclerose, Entzündung, Eiterung, Necrose u. s. w.

Die Neubildung von Knochengewebe kommt vor: als Regeneration, als Hypertrophie und als Geschwulst. Eine besondre Betrachtung verdient noch die Umwandlung von andersartigem Gewebe (Bindegewebe und Knorpel) in Knochen.

A. Die Regeneration von Knochengewebe

ist sehr häufig. Ihre gewöhnlichsten Ursachen sind die Fracturen. Ferner findet sie gewöhnlich statt nach Wunden durch Hieb, Stich, Schuss, nach Amputationen, seltner nach Trepanationen und Resectionen, nach Exstirpationen von Knochen, nach Necrose u. s. w.

In allen diesen Fällen findet ein vollständiger oder unvollständiger Ersatz des Knochens statt. Die Heilung geschieht entweder durch prima intentio, oder nach vorgängiger Bildung von Eiter und Granulationen. Im erstern Fall tritt eine Wucherung der Bindegewebskörperchen vorzugsweise des Periosts, in geringerm Grad der Havers'schen Canäle und der Marksubstanz, wahrscheinlich auch der Knochenkörperchen, und darauf Verknöcherung ein. Im andern Fall geht ein Theil der neugebildeten Zellen in Form von Eiterkörperchen wieder zu Grunde; es entstehn gefässreiche Granulationen und aus ihnen nach Aufhören der Eiterung Knochengewebe.

Bei der Heilung von Fracturen geschieht die Regeneration der Knochen in folgender Weise. Das bei der Entstehung der Fractur ausgetretne Blut trägt wahrscheinlich nicht zur Callusbildung bei. Grössere Mengen davon hindern dieselbe; es schwindet nach vorheriger Fett-, Pigment- etc. Metamorphose durch Resorption. Den wesentlichsten Antheil an der Hervorbringung des Callus hat das Periost; es schwillt, allein oder mit den umliegenden Weichtheilen, in den ersten Tagen nach der Verletzung in Folge einer starken Durchfeuchtung mit Ernährungsflüssigkeit (aus den hyperämischen Gefässen) und namentlich einer reichlichen Neubildung von Bildungszellen an und erhält ein röthliches, gallertähnliches Aussehn. Von ihm aus entsteht der sog. provisorische oder äussere Callus. Derselbe bildet rings um die Bruchstelle herum eine Art Kapsel oder Zwinge. Dass jedoch dieses zur Callusbildung nicht unbedingt nothwendig ist, geht daraus hervor, dass Callus auch da eintritt, wo das Periost ganz oder theilweise fehlt, wie an manchen Sehnen- und Muskelinsertionen. — Ferner sind an der Callusbildung betheiligt die Markmembran und das Markgewebe: dieses bildet den innern oder Mark-Callus, welcher eine solide, zapfenähnliche Masse darstellt. Und, im geringsten Grade, betheiligt sich das Gewebe der Knochengefässe an den Bruchstellen, wahrscheinlich auch das Knochengewebe selbst: es bildet den mittlern oder interme-

diären oder eigentlichen Knochen-Callus. In manchen Fällen betheiligt sich auch das intermusculäre und interfibrilläre Bindegewebe, vielleicht das Muskelgewebe selbst, sowie (an den Gelenkenden) das Knorpelgewebe.

Nachdem die oben geschilderten Vorgänge der Osteoblastenbildung und eine Neubildung von gefässhaltigem, zellenreichem, homogenem Bindegewebe, stellenweise bisweilen auch von hyalinem oder fasrigem Knorpelgewebe (letzteres ist bei Fracturen thierischer Knochen meist allein vorhanden) eingetreten sind, beginnt die Kalkablagerung in die Zwischensubstanz der Zellen. Dieselbe findet meist netzförmig statt, so dass Haufen von zahlreichen, mehr oder weniger gleichmässig vertheilten, unverkalkten Zellen bleiben, was dem neugebildeten, noch gefässreichen Knochen ein poröses Aussehen gibt. Zuletzt entsteht durch fortgesetzte Kalkablagerung, vorzugsweise im intermediären und innern, theilweise auch im provisorischen oder äussern Callus feste Knochensubstanz: definitiver Callus. Ein Theil dieser wird dann wieder resorbirt, so dass schliesslich die Anschwellung an der Bruchstelle ganz verschwinden und eine mehr oder weniger vollkommne Markhöhle sich herstellen kann.

Im Einzelfall gestalten sich diese Vorgänge sehr mannigfach nach der Art der Fractur (vollständige oder unvollständige Fractur; Fissur, Infraction — Quer-, Schief- und Längsfractur — einfache, mehrfache, Splitter-Fractur), nach der Ausdehnung der Zerreissung des Periost, nach der Grösse der Dislocation, des Extravasats, nach der Art der Knochen u. s. w.

Die Dupuytren'sche Unterscheidung in provisorischen und definitiven Callus hat keine Berechtigung mehr, wenigstens insofern nicht, als sie beide Callusformen für verschieden nach Art, nach Ort und Zeit der Entstehung erklärte. Besser spricht man daher nur von äusserem, innerem und intermediärem Callus. Aber in histologischem Sinn ist allerdings der erste provisorische Callus wesentlich verschieden vom spätern oder definitiven.

Nach Heilung von Fracturen mit starker Dislocation der Bruchstücke oder nach complicirten Fracturen entsteht nicht selten ein voluminöser und unregelmässiger Callus, welcher sich bisweilen niemals oder nur unvollständig zurückbildet (sog. luxuriirender Callus, Osteoma fracturae).

Die Callusbildung geht vorzugsweise vom Periost und von den umliegenden Weichtheilen aus, wenn die Bruchenden über einander gelegen sind. Die Markhöhle schliesst sich dann an ihren Enden knöchern; ein Theil der compacten Substanz der Knochenenden, besonders die scharfen Kanten und Spitzen werden resorbirt.

Nikolsky (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 81) hat die Unterschiede der Heilung von Knochenbrüchen in verschiednen Altersperioden experimentell untersucht. Er unterscheidet drei Perioden: das sog. Granulationsstadium; die Umwandlung des Granulationsgewebes in spindelzellenreiches Fasergewebe; das sog. Proliferationsstadium, d. i. die Umwandlung der Spindelzellen durch Theilung in Osteoblasten. Bei alten Thieren ist die Dauer jeder Periode viel länger, die Heilung erreicht häufig nur die 2., bisweilen nur die 1. Periode, es entsteht an der Bruchstelle ein falsches Gelenk.

Nach Lossen (Ib. LV, p. 45) besteht die Rückbildung des Callus in einer chronischen rareficirenden Ostitis (im histologischen Sinn), welche einerseits mit Erweiterung der Markcanäle erster Anlage und Schwund der Tela ossea

einhergeht, andrerseits zu einer Neubildung von Gefässen führt, welche L. nach Entstehung und Function als Resorptionsgefässe bezeichnet. Gleichzeitig hiermit verläuft auch eine ossificirende Ostitis, welche aus dem Markgewebe stets wieder neuen Knochen anbildet und hierdurch erst den bleibenden Knochen, den „definitiven Callus" im histologischen Sinn liefert.

In dem regenerirten Knochengewebe bildet sich entweder von Anfang an oder nach verschieden langer Zeit die gleiche feine, den mechanischen Verhältnissen entsprechende Architectonik aus, wie dieselbe in den letzten Jahren von den normalen Knochen nachgewiesen ist.

Vergl. H. Meyer, Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1867. — Wolfermann, Ib. 1872. p. 312.

Nach J. Wolff (Arch. f. klin. Chir. 1872. XIV, p. 270) geht in Knochen, welche durch pathologische Verhältnisse (Fracturen, Rhachitis) gekrümmt, mit dieser Krümmung aber wieder theilweise oder ganz functionsfähig geworden sind, eine der veränderten Form des Knochens und der dadurch bedingten veränderten Inanspruchnahme der einzelnen Knochenpartikelchen entsprechende Veränderung der innern Architectur vor sich. Bei Fracturen findet eine vollständige Revolution nicht blos an der Bruchstelle, sondern bis in weite Entfernung von derselben nach oben und nach unten hin statt: die durch die Fractur in eine statisch unzweckmässige Lage gerathnen Bälkchen sind geschwunden und neue zweckmässige an ihrer Stelle entstanden. Dadurch ist an die Stelle des Callus eine neue Knochensubstanz mit wohl motivirter, dem Ganzen angepasster Architectur getreten. — Die Heilung der Fracturen setzt sich demnach aus zwei von einander vollkommen unabhängigen Vorgängen zusammen: aus der entzündlichen, transitorischen Callusbildung an der Bruchstelle, und aus der statischen, persistenten Neubildung, resp. Auflösung von Knochensubstanz an der Bruchstelle und abseits von derselben. Letztere Vorgänge sind bei Fracturen mit geringer Dislocation gering, bei solchen mit bedeutender Dislocation gross.

Auch Martini (Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 37) hat werthvolle Angaben über die Architectur pathologisch veränderter Knochen und Gelenke gemacht. Ebenso hat Köster (Würzb. Verh. 15. Juni 1872) die der knöchernen Ankylosen besonders des Knie- und Hüftgelenks genauer beschrieben.

Bei der Heilung der Resectionen entsteht entweder eine knöcherne Ankylose, welche am Knie- und Fussgelenk erwünscht ist; oder es tritt eine mehr oder weniger vollständige Beweglichkeit ein. Meist werden dann die resecirten Gelenkenden, welche bisweilen auch in der Form den alten ähnlich werden, durch fibröse Stränge so locker verbunden, dass eine ziemliche Beweglichkeit stattfindet. (Selten entsteht ein wirkliches Gelenk mit Gelenkknorpel, Gelenkhöhle und Kapsel.)

Regenerationen ganzer Knochen sind selten.

Ich besitze die Clavicula einer Frau, welche sich vor 50 Jahren durch eitrige Periostitis löste: es hat sich ein neues Schlüsselbein gebildet, welches die ungefähre Form des alten hat und ganz normal fungirt.

B. Die Hypertrophie von Knochengewebe

kommt theils rein in verschiedner Weise, theils in Uebergängen zur Knochengeschwulst, aus verschiednen Ursachen vor.

a) Die Hypertrophie der Knochen (im engern Sinn) findet sich total (Riesenwuchs), — oder partiell, bald angeboren (Finger und

Zehen), bald erworben (die normalen Knochenvorsprünge an Muskelinsertionen bei stark arbeitenden Menschen, der Schädel bei Hydrocephalie).

Das gewöhnliche Genu valgum, z. B. der Bäcker, entsteht durch übermässiges Wachsthum des Condylus internus femoris: dies liegt in dem Mangel des Widerstandes, welchen der entsprechende Theil der Tibia zu leisten hat, während des stundenlangen Stehens mit geknickten Knieen. (So erklärt sich auch das übermässige Wachsen eines Zahns, wenn der gegenüberliegende fehlt.)

b) Die Elongation der Knochen kommt nur an den grossen Röhrenknochen vor: spontan, nach Osteomyelitis, nach Necrose, Fracturen; bisweilen an Amputationsstümpfen, unter grossen Fussgeschwüren.

c) Die Hyperostose der Knochen, d. h. die Zunahme des Dickendurchmessers, kommt entweder am ganzen Knochen, ausser der Naht und den Gelenken, oder nur an einem Theil desselben (Periostose) vor. Sie betrifft entweder nur die Rindensubstanz (äussere Hyperostose), oder nur die Marksubstanz (innere Hyperostose oder Sclerose), oder beide zugleich.

d) Das Osteophyt, d. i. eine der Knochenoberfläche fest aufsitzende, aber durch ihre wenigstens anfangs meist schwammige Textur und ihren Gefässreichthum davon sich unterscheidende Knochenneubildung, findet sich als diffuses, sammtähnliches, oder als splittrig-blättriges, oder als warzen- und tropfsteinartiges, oder als dorn- oder griffelartiges, oder als blumenkohlartiges, oder als Osteophyt in Form einer über den Knochen hingegossenen und im Fluss erstarrten Knochenmasse. — Die Osteophyten bestehn in den frühern Stadien aus netzförmigem Knochengewebe, dessen weite Lücken im Centrum ein Gefäss, im übrigen Theil fibröses Gewebe enthalten. Im weitern Verlauf nimmt die Knochenmasse meist in concentrischen Schichten zu, die Ausfüllungsmasse ab, bis schliesslich nur noch das Gefäss vorhanden ist (Sclerosirung der Osteophyten). So bleiben sie entweder; oder es tritt, ähnlich der normalen Markraumbildung, wiederum eine Schmelzung des Knochengewebes ein: secundärer spongiöser Zustand.

e) Exostose heisst eine dem Knochen fest aufsitzende, geschwulstförmige Knochenneubildung. Man unterscheidet die circumscripte Hyperostose, die Exostose in Form eines Stachels oder einer scharfkantigen Crista, die rundliche Exostose mit compacter Rinde und schwammigem Centrum; die Enostose, d. h. Exostose im Innern des Knochens. — Die Exostose entsteht gewöhnlich aus dem Bindegewebe des Periosts resp. des Marks (Enostose); seltner aus Knorpelsubstanz (sog. Exostosis cartilaginea), besonders aus den peripherischen Schichten des Epiphysenknorpels der Phalangen. Letztere stellt einen an der Oberfläche von Knorpelsubstanz überzognen Auswuchs, also eine Art Gelenkende dar.

C. Die Knochengeschwulst, das Osteom (oder Osteoid)

ist eine geschwulstförmige Neubildung, bei welcher die Ossification das regelmässige, typische Ende der Entwicklung darstellt, während jene bei manchen Enchondromen, Fibromen u. s. w. etwas Zufälliges ist. Die Osteome enthalten entweder fast nur Knochengewebe mit Gefässen und Periost: Ost. durum s. eburneum; oder es liegt in ihrem Innern ausserdem eine schwammige, mit Mark gefüllte Knochenmasse: Ost. spongiosum; oder es finden sich grosse Markhöhlen, welche manchmal den grössten Theil der Geschwulst ausmachen: Ost. medullosum s. myelodes.

Nach dem Fundort sind die Osteome hyperplastische oder heteroplastische (in Gehirn, Lungen etc.).

Nach dem Muttergewebe unterscheidet man Osteome, welche aus Binde- oder Knorpelgewebe hervorgehen. Die meisten Osteome entstehn aus Bindegewebe. — Die Exostosis cartilaginea besteht aus compactem oder spongiösem Knochengewebe und ist mit einer dünnen Knorpellage bedeckt (besonders an den langen Röhrenknochen). — Die hyperplastischen Osteome (gewöhnliche Exostosen, tendinöse, aponeurotische und apophytische Osteome, gewöhnliche und discontinuirliche Osteome — Reit- und Exercirknochen) sind meist einfach, seltner multipel (seniler und infantiler Rheumatismus nodosus, syphilitische Exostosen). — Die heteroplastischen Osteome gehn zum Theil in die hyperplastischen, besonders die tendinösen u. s. w. über. Sie liegen theils in der Nähe der Knochen (sog. parosteale Osteome), besonders auch in der Umgebung chronisch entzündeter Gelenke, in der Arachnoidea cerebralis und spinalis, in der Dura mater des Gehirns; theils liegen sie entfernt davon: im Innern der Nervencentralapparate, im Innern des Auges, der Lungen. (Vergl. Virchow, Die krankh. Geschw. II, p. 1.)

Ein Osteom des Gehirns beschreibt Ebstein (Virch. Arch. IL, p. 145).

Diffuse Lungenosteome nennt Buhl die verknöcherten Knoten in der cirrhotischen Lunge (Lungenentz. 1872. p. 61).

D. Die Umwandlung von andersartigem Gewebe in Knochengewebe

kommt sehr häufig vor, hat aber meist geringe praktische Wichtigkeit, da sie entweder nur geringe Ausdehnung erreicht, oder ein Folgezustand andersartiger, schon an sich wichtiger Vorgänge, besonders des Altersmarasmus, chronischer Entzündungen und verschiedner Neubildungen ist.

Eine Umwandlung von normalem Bindegewebe in Knochengewebe findet sich, rein oder mit gleichzeitiger Verkalkung, an Sehnen, Fascien, Ligg. intermuscularia und interossea; in der Umgebung chronisch entzündeter Gelenke; in Symphysen und Synchondrosen; in der Dura mater des Gehirns, besonders der Hirnsichel; in der Arachnoidea cerebralis und spinalis; im Gehirn selbst; in der Haut, in den Lungen, an der Chorioidea, im Glaskörper, in atrophischen Augen, in den cavernösen Körpern des Penis u. s. w.

Ausgedehnte Knochenneubildung, die Muskeln und Gelenke umfassend, beschreiben Hamilton (Dubl. journ. 1872. LIV, p. 508), Bennett (Ib. p. 510). — Die Verknöcherungen von Muskeln betreffen am häufigsten den Brachialis internus in seinem untern Abschnitt, besonders nach angestrengten Turnübungen (Pitha, Podratzky). — Ueber Myositis ossificans progressiva vergl. Münchmeyer (Z. f. rat. Med. 1868. XXXIV, p. 9).

Eine Umwandlung von neugebildetem Bindegewebe in Knochengewebe kommt vor: in Pseudomembranen seröser Häute, besonders der Pleuren, in dem neugebildeten Bindegewebe um chronisch entzündete Gelenke, im hypertrophischen interlobulären Bindegewebe der Lungen, in Hautnarben, Fibromen, Enchondromen, Carcinomen, Cysten, — vorzugsweise in Geschwülsten, welche vom Knochen oder Periost selbst ausgehen, seltner in solchen, welche keinen Zusammenhang damit haben. In letztern Fällen ist das Knochengewebe compact oder porös, oder beides zugleich, meist gering im Verhältniss zur Geschwulst, bisweilen aber sehr voluminös.

Die Umwandlung von Knorpelgewebe in Knochengewebe kommt vor: als fast regelmässiger Altersvorgang, sowie nach Verwundungen und nach chronischen Entzündungen der Umgebung an den Knorpeln des Kehlkopfs, besonders Schild- und Ringknorpel, der Trachea, der Bronchien, der Rippen; selten an denen der Gelenke, der Nase; in Knorpelgeschwülsten (als knöcherne Schale oder als Knorpelbildung im Innern).

VII. Neubildung von Knorpelgewebe.

J. Müller, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1836. CCXX. Geschwülste. 1838. p. 31. — Herz, De enchondromate. Erlangen 1843. — Schaffner, Ueb. d. Enchondrom. Würzb. 1845. — Ranke, De enchondromate. Hal. 1848. — Fichte, Ueb. d. Enchondrom. Tüb. 1850. — Redfern, Monthly j. of med. sc. X, p. 229. Sept. 1851. — Virchow, Arch. 1853. V, p. 216. Würzb. Verh. VII. Entwickl. des Schädelgrundes. 1857. Die krkh. Geschw. 1863. I, p. 435. — Scholz, De enchondrom. Vratisl. 1855. — O. Weber, Die Knochengeschw. 1856. — H. Meckel, Ann. d. Char. 1856. VII, p. 60. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 414.

Das neugebildete Knorpelgewebe hat im Allgemeinen alle Eigenschaften des normalen, fötalen oder entwickelten Knorpelgewebes. Am häufigsten besteht es aus hyalinem, seltner aus Netz- oder aus Faserknorpel. Die Grundsubstanz ist fast stets chondrin-, selten leim- oder eiweisshaltig.

Nach Neumann liegt zwischen Knorpelzellen und Wandung der sog. Knorpelhöhlen nicht Flüssigkeit, sondern eine feste Substanz, welche mit der übrigen Grundsubstanz in continuirlicher Verbindung steht und als ein differenzirter Theil derselben zu betrachten ist: Pericellularsubstanz. Auf ihrer Quellbarkeit beruht die bekannte Schrumpfung der Knorpelzellen: letztere werden bei jeder Volumszunahme jener zusammengepresst. — Nach Heitzmann (Wien. med. Jahrb. 1872. p. 349) sind die Leiber der Knorpelzellen mit

radiären Ausläufern versehen, welche in der Grundsubstanz ein zartes varicöses Netzwerk bilden.

Das Knorpelgewebe entsteht entweder vom Knorpelgewebe selbst, oder, und am häufigsten, aus Bindegewebe, am seltensten aus Knochengewebe. Im erstern Fall theilen sich die Knorpelzellen und scheiden neue Grundsubstanz aus. Oder es tritt, wie beim normalen Dickenwachsthum der Knorpel, eine Umwandlung der untersten Schichten des Perichondriums in Knorpelgewebe ein. Dieselbe Umwandlung findet sich bisweilen im Bindegewebe andrer Stellen. In den meisten Fällen entsteht aber Knorpelgewebe aus Bindegewebe in der Weise, dass sich die Bindegewebskörperchen wiederholt theilen und zu indifferenten Zellen werden, welche sich dann in Knorpelzellen umwandeln und Grundsubstanz ausscheiden. Seine Entstehung und sein Wachsthum zeigen nichts Besondres. Dasselbe gilt von den meisten seiner Veränderungen.

Die Neubildung von Knorpelgewebe kommt vor: als Regeneration von Knorpelsubstanz, am häufigsten als Zwischenzustand zwischen Hypertrophie und Geschwulst, selten als reine Hypertrophie und als reine Geschwulst.

A. Die Regeneration von Knorpelgewebe

findet meist nur langsam statt. Sie kommt am häufigsten an den Rippenknorpeln, selten an den Gelenken zur Beobachtung. Knorpelwunden heilen meist erst nach vielen Wochen, und fast stets nur durch Binde- oder Knochengewebe. Zufällige Gelegenheit dies zu beobachten, findet sich nicht selten an geheilten Fracturen von Rippenknorpeln. Bei leichten uncomplicirten Knorpelwunden tritt unter gleichzeitiger Erweichung der Knorpelgrundsubstanz eine Vermehrung der Knorpelzellen an der Schnittfläche ein; die neu entstandnen Zellen verlassen die Knorpelkapseln, gerathen in die Wundfläche und bilden gewöhnliches Bindegewebe, aus welchem später aber Knorpelgewebe oder Knochengewebe hervorgehen kann. — Bei tiefern und complicirten Wunden geschehen dieselben Verändrungen in grösserer Tiefe und bilden sich aus den Perichondriumgefässen neue Gefässe.

Dörner (De gravior. quib. cartilaginum mutat. 1798) kam in Betreff der Knorpelwunden zu denselben Resultaten wie später Redfern (l. c.).

Nach Reiz (-Stricker, Ber. d. Wien. Acad. 1867. LV, p. 501) füllt die Wundfläche der Trachea zuerst eine fasrige, mit Kernen durchsetzte Kittsubstanz aus, und die wuchernden Knorpelzellen schicken fadenförmige, von einer Wundfläche zur andern reichende Fortsätze aus.

Nach Archangelsky (Med. Ctrbl. 1868. Nr. 42) besteht die Narbe einer Knorpelwunde aus Bindegewebe; dies geht nach einiger Zeit in Knorpel über, indem die Bindegewebskörperchen sich in Knorpelkörperchen umbilden; aus diesem Faserknorpel bildet sich später der wahre, hyaline. — Barth (Ib. 1869. Nr. 40) sah an den Rippenknorpeln von Hunden und Kaninchen drei Monate nach deren vollständiger Durchschneidung Regeneration; anfangs fand Verwachsung durch neugebildetes Bindegewebe statt. — Legros (Gaz. méd. de Par. 1869. Nr. 66), sowie Peyraud (Ibid. Nr. 28) fanden experimentell Regene-

ration des Knorpels überall da, wo das Perichondrium erhalten blieb. Sie geht von dessen unterster Lage, d. h. von den darin befindlichen Zellen aus.

Der sog. Knorpelcallus kommt bisweilen bei der Heilung von Fracturen beim Menschen und besonders bei manchen Thieren vor: wie es scheint, besonders bei unvollkommner Fixation der Bruchenden.

Ein Ueberzug neuer Gelenke mit Knorpel wird nach Luxationen, Resectionen, bei Pseudarthrosen nicht selten beobachtet.

B. Die Hypertrophie des Knorpels

zeigt sich selten rein, meist in Uebergängen zur Geschwulst.

Die gleichmässige Verdickung des Knorpels, z. B. der Bronchialknorpel, kommt bei manchen Bronchiectasien vor.

Der Knorpelauswuchs, die Ecchondrose stellt kleine, ein- oder mehrfache Geschwülste dar, welche nicht selten an den Rippen, an Larynx und Trachea, an Gelenkknorpeln, besonders der Schambeinfuge, bei Arthritis deformans auch in der Peripherie der Gelenke vorkommen und meist ohne practische Bedeutung sind. (Die sog. Ecchondrosis spheno-occipitalis ist ein Rest der fötalen Chorda dorsalis.)

Die dendritische Vegetation bildet kleine oder grössere, zottige Bildungen, welche vorzugsweise aus gefässhaltigem Bindegewebe, am freien Theil aus Knorpelsubstanz zusammengesetzt sind. Sie entstehn aus der Synovialhaut, oder aus dem Periost, oder aus dem Knorpel der Gelenke, besonders des Kniegelenks. Die der Gelenkfläche gestielt aufsitzenden, meist kleinen, selten bis wallnussgrossen Knorpelmassen können schliesslich, bisweilen nach erfolgter partieller Verkalkung oder Verknöcherung, frei werden: sog. freie Gelenkkörper, Gelenkmäuse.

C. Die Knorpelgeschwulst, das Enchondrom oder Chondrom.

Das Enchondrom ist eine ein- oder mehrfache, meist umschriebne, verschieden grosse, rundliche Geschwulst mit glatter oder drusiger oder lappiger Oberfläche. Die Enchondrome bestehn fast nie aus Knorpelsubstanz allein und zwar aus einer oder mehrern Arten derselben, sondern gleichzeitig fast stets auch aus gefässhaltigem Bindegewebe.

Hiernach stellt sich das Enchondrom auf der Schnittfläche nach Farbe, Consistenz u. s. w. sehr verschieden dar. Zunächst nach der Art des Knorpels, aus welchem es besteht, entweder (am häufigsten) aus hyalinem Knorpel; oder (seltner und nur neben andern Knorpelarten) aus Netzknorpel; oder aus Faserknorpel mit homogener oder fasriger Grundsubstanz — sog. harte Enchondrome; oder aus Schleim-

knorpel, d. h. aus einer schleimigen Grundsubstanz mit darin eingelagerten runden, ovalen, sternförmigen u. s. w. Knorpelzellen — sog. weiche oder Gallert-Enchondrome. Diese Knorpelarten bilden bald einzeln für sich die ganze Geschwulst, bald kommen sie sämmtlich in derselben Geschwulst vor, sind dann scharf von einander abgesetzt oder gehn allmälig in einander über. — Ferner nach Art, Menge und Vertheilung des gleichzeitig vorkommenden, verschieden gefässhaltigen Bindegewebes: die Menge desselben variirt so sehr, dass manche Enchondrome dem blossen Auge als Bindegewebsgeschwülste erscheinen, in denen gar kein Knorpel oder nur spärliche Knorpelinseln vorkommen. Es bildet stets die Kapsel und häufig die Gefässe tragenden Scheidewände im Innern.

Das weiche oder Gallert-Enchondrom (Ench. molle s. gelatinosum) enthält wesentlich grössere sternförmige Zellen, ist sehr feucht und zeigt eine eigenthümlich schlüpfrige, dem Hühnereiweiss ähnliche Schnittfläche. Ist es reich an Schleim, so entsteht das Ench. mucosum, welches von der secundären Erweichung andrer Enchondrome unterschieden werden muss. Enthält es sternförmige Zellen, so entsteht Meckel's Sternknorpelgeschwulst, Virchow's Ench. myxomatodes, wenn der Knorpel, V.'s Myxoma cartilagineum, wenn das Schleimgewebe überwiegt. Enthalten die weichen Enchondrome eine eiweissartige Grundsubstanz, so entsteht V.'s Ench. albuminosum.

Die microscopische Untersuchung der Enchondrome ergibt vielfache Abweichungen von der Structur der normalen, embryonalen und fertigen Knorpelarten. Die Menge der Knorpelzellen ist meist viel variabler, als im normalen Knorpel: bald sehr gering, bald so gross, dass sich die Zellen gegenseitig abplatten. Ebenso variirt ihre Anordnung, ihre Grösse und Gestalt vielfach: die Zellen sind manchmal spindel- oder sternförmig und beweglich, wodurch diese Geschwülste um so mehr dem Schleimgewebe gleichen, als die Grundsubstanz gleichzeitig weich, selbst fast flüssig ist. Die Membran der Knorpelzellen ist bald doppelt, wie im normalen Knorpel, bald besteht sie aus noch mehreren concentrischen Schichten, bald ist sie einfach (Osteoidenchondrom), bald scheint jede Membran zu fehlen, so dass freie Kerne in der Grundsubstanz eingelagert zu sein scheinen. Im Zelleninhalt finden sich meist Fetttröpfchen. Der Zellenkern ist einfach, mehrfach oder vielfach, von verschiedner Grösse, Gestalt (bisweilen ästig) und häufig in fettiger Metamorphose oder einfacher Atrophie. Die Grundsubstanz ist von verschiedner Mächtigkeit und Beschaffenheit.

Weitere zahlreiche Verschiedenheiten entstehen durch die Metamorphosen, welche in allen Gewebstheilen des Enchondroms häufig vorkommen. Abgesehen von den, welche auch der normale Knorpel in geringem oder hohem Grad zeigt (Verfettung und Verkalkung der Zellen, Trübung und Fasrigwerden der Intercellularsubstanz), sind erwähnenswerth:

die Vascularisation, welche in manchen Enchondromen der Verknöcherung vorausgeht, in andern eine teleangiectatische Entwicklung erreicht;

die Verkalkung, welche nur die Zellen, oder nur die Grundsubstanz, oder beide zugleich betrifft;

die Verknöcherung, welche sowohl in Enchondromen der Weichtheile, als besonders in denen der Knochen vorkommt und bald nur einzelne,

centrale oder peripherische Theile der Geschwulst, bald letztere in ihrer ganzen Ausdehnung betrifft, so dass die Geschwulst schliesslich zu einem Osteoid wird, bald die ganze Peripherie der Geschwulst, so dass diese von einer Knochenschale umgeben ist, bald nur eine Hälfte des Enchondroms (z. B. an solchen des Periosts die letzterem zugekehrten Partien);

die Tuberculisirung, welche auf einer meist partiellen Umwandlung des Enchondroms zu einer gelbem Tuberkel ähnlichen Substanz beruht; und

die Erweichung, welche in einer Fettmetamorphose der Zellen und in einer schleimigen Umwandlung der Grundsubstanz besteht. Sie tritt in sparsamen oder sehr zahlreichen Herden oder in der ganzen Masse der Geschwülste, besonders grosser und weicher Knochenenchondrome, auf. Die betreffenden Stellen sind brei-, honig- oder synovialähnlich weich, hell oder trübe, blass gelblich oder röthlich gefärbt; bisweilen schliessen sie noch kleine Knorpelreste ein. Die Innenfläche der Höhlen ist meist durch normale oder unvollständig erweichte Knorpelmassen uneben, selten ist sie glatt. Im letztern Fall entsteht das sog. cystische oder cystoide Enchondrom. Bisweilen brechen die Höhlen nach aussen durch: gewöhnliches oder fistulöses Enchondromgeschwür.

Die Enchondrome kommen vorzugsweise bei jungen Individuen, bisweilen selbst angeboren, vor. Sie betreffen am häufigsten die Knochen, häufiger deren Centrum, besonders in den Handknochen der Kinder, als deren Peripherie und das Periost, namentlich bei Erwachsenen (ausser Hand- und Fussknochen insbesondre Femur, Tibia, Humerus, Beckenknochen, Rippen, Oberkiefer). Dabei bleiben die Gelenkflächen fast stets unversehrt, auch wenn, wie nicht selten, der obere und untere Knochen des Gelenks enchondromatös werden (z. B. an Hand- und Fussknochen, am Kniegelenk); auch die umliegenden Weichtheile bleiben meist intact. Seltner finden sich die Enchondrome in dem Bindegewebe der Haut, zwischen Muskeln, Sehnen, Bändern, Eingeweiden, auf Fascien, in der Umgebung und im Innern drüsiger Organe (am häufigsten in Hoden, Parotis und Submaxillardrüse, Lungen, Brustdrüsen, Ovarien — an allen diesen Stellen meist combinirt mit andern Geweben), im Gehirn, im Uterus u. s. w. Am seltensten sind die Enchondrome an den Knorpeln selbst: z. B. am Septum narium.

Was die Entstehung der Enchondrome anlangt, so bleiben nach Virchow bisweilen in den wachsenden Knochen einzelne Fragmente von der ursprünglichen Knorpelanlage unverknöchert übrig, welche später der Ausgangspunkt der Geschwulstentwicklung werden, z. B. bei Rhachitis. Damit stimmt die Erfahrung, dass Enchondrome häufig an Knochentheilen vorkommen, welche normal spät und unregelmässig ossificiren, z. B. in der Umgebung der Synchondrosis sphenooccipitalis, ilio-pubica, sacro-iliaca, in der Umgebung der sog. Epiphysenknorpel an Röhrenknochen. — Bei Längsdurchschnitten von Röhrenknochen Erwachsener, besonders des Femur, habe ich mehrmals solche Knorpelreste, zweimal auch kleine, die Markhöhle eben ausfüllende, verknöcherte Enchondrome zufällig gefunden. — Ferner kommen Enchondrome nicht selten in retinirten Hoden, nach traumatischen Einwirkungen, an Fracturstellen vor.

Das Wachsthum der Enchondrome geschieht meist concentrisch, selten so, dass sich um den Mutterknoten neue oder Tochter-Knoten bilden. Die Enchondrome wachsen meist langsam, bisweilen zu bedeutender Grösse, können dann aber stationär bleiben; selten vergrössern sie sich rasch (manche Hoden- und Parotis-Enchondrome).

Die Enchondrome finden sich meist einfach; seltner kommen mehrere, selbst viele zugleich oder bald nach einander vor: besonders in den Phalangen der Finger und Zehen bei Kindern, in den Lungen.

Die Enchondrome benachtheiligen das betreffende Organ und den Gesammtorganismus meist nur durch ihren Sitz und ihre Grösse; seltner auch durch Erweichung und Verjauchung. Das gleichzeitige Vorkommen zahlreicher Enchondrome hat bei Kindern bisweilen eine Cachexie zur Folge. — Nach der vollständigen Exstirpation tritt meist Heilung ein. — Selten entwickeln sich besonders bei weichen Enchondromen gleiche Geschwülste in den zugehörigen Lymph- und Blutgefässen, in den Lymphdrüsen, in innern Organen, besonders den Lungen. Die Weiterverbreitung geschieht durch Embolie.

Ueber Verbreitung der Enchondrome durch die Lymphgefässe vergl. Virchow, Paget (Med. chir. transact. 1855) und Förster (Wien. med. Wschr. 1858. Nr. 22); über solche durch die Blutgefässe vergl. O. Weber (Virch. Arch. XXXV, p. 501), Birch-Hirschfeld (Arch. d. Heilk. X, p. 468) und Schweninger (Bayr. ärztl. Int. 1875. Nr. 24).

Die Enchondrome kommen nicht selten mit andern Geweben und Geschwülsten combinirt vor, am häufigsten mit Bindegewebe, Schleimgewebe, Fettgewebe, Sarcom, Adenom (Speicheldrüsen), Carcinom (Hoden), Cysten (Ovarium).

Das osteoide Enchondrom (Virchow) gibt beim Kochen nicht Chondrin, sondern Leim; seine Zellen sind nicht eingekapselt, sondern liegen frei in der Intercellularsubstanz; sie sind meist klein, selten rund, meist länglich, spindel- oder linsenförmig, bisweilen mit Fortsätzen versehn; die sehr reichliche gefässhaltige Intercellularsubstanz ist nicht fibrillär, sondern bildet dichte Blätter, Balken oder Netze, zwischen denen man oft die Zellen kaum erkennt: hierdurch entsteht grosse Aehnlichkeit mit manchen Fibromen. — Die Osteoidenchondrome bilden zum Theil die umfangreichsten Knochengeschwülste. Sie umgeben meist den ganzen Knochen. Am häufigsten sind sie an den Kniegelenkenden von Femur und Tibia. Sie haben meist keine knöcherne Schale. Sie enthalten bald nur wenig Kalksalze und sind zu schneiden, bald sind sie nur zu sägen, besonders nach der Basis hin. Ihr regelmässiger Ausgang ist Ossification, selten Erweichung. Auch Metastasen in innere Organe kommen vor.

VIII. Neubildung von Muskelgewebe.

J. Vogel, Icon. hist. pathol. 1843. Taf. IV. — O. Weber, Virch. Arch. 1854. VII, p. 115. Med. Ctrlbl. 1863. Nr. 34. Virch. Arch. XXXIX, p. 216. — Billroth, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 433. IX, p. 172. — Wittich, Königsb. Jb. 1861. III, p. 49. — Deiters, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1861. p. 393. — Peremeschko, Virch. Arch. 1863. XXVII, p. 116. — Colberg, Deutsche Klin. 1864. Nr. 19. — Zenker, Ueb. d. Veränd. d. willk. Muskeln im Typh. abd. 1864. p. 51. — Buhl, Ztschr. f. Biol. 1865. I, p. 263. — Virchow, Die krkh. Gesch. 1867. III, 1. H. p. 96. — Neumann, Arch. f. micr. Anat. 1868. IV, p. 323. Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 364. — Hoffmann, Virch. Arch. XL, p. 505. — Friedreich, Ueb. progress. Muskelatr. etc. 1873.

Die Neubildung von Muskelsubstanz kommt als Regeneration, als Hypertrophie und als Geschwulst, sowohl an den quer-

gestreiften als an den glatten Muskelfasern, und zwar in den meisten dieser Formen häufig vor.

1. Die Neubildung von quergestreiften Muskelfasern.

A. Die Regeneration von quergestreiften Muskelfasern

findet sich entweder nach degenerativen Substanzverlusten, d. h. nach solchen, wo die Primitivbündel entarten, zerfallen und schliesslich schwinden, während das Muskelstroma und die Blutgefässe unversehrt bleiben; oder nach destructiven Substanzverlusten, d. h. nach solchen, wo in Folge von Durchschneidungen, Zerreissungen (um Knochenbrüche u. s. w.), von Wunden mit Substanzverlust, Traumen überhaupt, durch Eiterung u. s. w. alle Theile des Muskels (Muskelfasern, Stroma, Gefässe und Nerven) zu Grunde gehn. Die Regeneration geht nach den Einen vom Perimysium, vom Sarkolemma, besonders aber von den Muskelkörperchen, vielleicht auch von den Kernen der Capillaren u. s. w., in einer der physiologischen Muskelbildung wahrscheinlich gleichen Weise aus; nach Andern geschieht sie durch eine Längsspaltung u. s. w. der alten Muskelfasern.

Die Ansichten über die Entstehung der neugebildeten Muskelfasern gehen noch vielfach auseinander. Nach den Meisten (Peremeschko, Colberg, Buhl, Hoffmann) sind dabei vorzugsweise die sog. Muskelkörperchen betheiligt; nach Andern (Wittich, Deiters, Zenker, Waldeyer u. A.) gehn die neuen Muskelfasern aus dem Bindegewebe hervor. S. auch Gussenbauer (Arch. f. klin. Chir. 1871. XII, p. 1010).

Zielonko (Virch. Arch. 1874. LXII, p. 29) erzeugte bei Fröschen und Kaninchen künstliche Herzhypertrophie durch Einführen von Nadeln in die Ventrikelwand, oder durch Verengerung der Aorta. Die Zunahme der Muskelmasse geschah nicht durch Vergrösserung aller Zellen: die alten, mit ovalem Kern, bleiben unverändert; nur ein gesteigertes Wachsthum der jungen rundkernigen Zellen und eine Vermehrung der zwischen den Muskelfasern vorhandnen freien Kerne findet statt. Letztere sind entweder wirklich frei, oder von feinkörnigem Protoplasma umgeben und zuweilen schmalen kernlosen Streifen quergestreifter Substanz anliegend. — Im hypertrophischen Menschenherz sind die Muskelzellen etwas kleiner als im normalen.

Nach Buhl, Remak u. A. vergrössert sich der (normale wie) pathologische Muskel stets durch eine vorausgehende Theilung der Muskelkerne in der Quer- und in der Längsaxe des Primitivbündels: daraus ist die Verlängerung und die Zahlenvermehrung der Bündel abzuleiten. Durch die Längstheilung der Kerne entstehn Theilungen und Abspaltungen der Bündel der Länge nach. — Auch nach Neumann findet die Regeneration der entarteten Muskeln bei Typhus durch eine Längsspaltung der alten Fasern statt. Das Sarkolemma geht in der Intercellularsubstanz des Perimysiums auf. Die Kerne der Muskelfasern spielen dabei keine Rolle. — Nach Neumann besteht der Heilungsvorgang der Muskelwunden, wie deren Regeneration im Typhus, in einem allmäligen Hineinwachsen der durchschnittnen Muskelfasern in das Narbengewebe und durch dasselbe, so dass schliesslich die von beiden Seiten her verschobnen Enden der Fasern ineinander greifen. — Petrowsky (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 49) leugnet nach Versuchen am Frosch die Neubildung von Muskelfasern durch Theilung älterer Fasern.

Nach Maslowsky (Wien. Wochenschr. 1868. Nr. 12) regeneriren sich die quergestreiften Muskelfasern grösstentheils aus ausgewanderten farblosen Blutkörperchen. Aehnlich ist Aufrecht's Ansicht (Virch. Arch. XLIV, p. 180). Beide, sowie Kremiansky stützen ihre Angabe vorzugsweise darauf, dass sie auch bei der Zinnoberinjection ins Gefässsystem einzelne spindelförmige Zellen des Narbengewebes zinnoberhaltig fanden. Nach Masl. trägt das Muskelgewebe zur Erzeugung des neuen nichts bei. Nach Aufrecht ist dies der Fall und es regenerirt sich das Muskelbündel innerhalb des Sarkolemma, wenn letzteres an Muskelwunden erhalten blieb.

Nach Experimentaluntersuchungen Weber's finden sich schon am 2. Tag nach der Verletzung junge Muskelzellen; vom Anfang der 2. Woche an sind diese schon sehr lang, schmal, Primitivbündeln sehr ähnlich. Nach 4 Wochen sind die jungen Muskeln vollkommen entwickelt.

a) Die restituirende Muskelregeneration

welche nach degenerativen Substanzverlusten eintritt, kommt fast regelmässig bei allen schweren fieberhaften Krankheiten, besonders beim abdominalen und exanthematischen Typhus (in den durch körnige, wachsige oder fettige Degeneration zu Grunde gegangenen Muskelfasern — s. p. 456), und bei Trichinenkrankheit (s. p. 177), nicht selten bei progressiver Muskelatrophie und sog. essentieller Lähmung der Kinder, bei traumatischer und Blei-Lähmung vor.

Wittich wies zuerst die physiologische Regeneration quergestreifter Muskeln nach; während bei Fröschen im Winterschlaf die ältern Muskelbündel durch Fettmetamorphose schwinden, tritt eine sehr ausgedehnte Regeneration ein. Weissmann (Z. f. rat. Med. C. X, p. 279) sah dasselbe bei einem Frosch, welcher im Wasser bei knapper Nahrung zum Skelet abgemagert war, als derselbe im Mai und Juni reichlich gefüttert wurde. — Kölliker, Hdb. d. Gewebel. 1862. p. 214. Colberg. Zenker. — Klin. Beobachtungen von Duchenne de Boulogne: De l'électrisation localisée. 1855. 2. Aufl. De la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ou paralysie myo-sclérosique. 1868.

b) Die reconstruirende Muskelregeneration,

welche zur Ausfüllung destructiver Substanzverluste dient, tritt nur bisweilen ein, indem in den meisten Fällen eine gefässhaltige Bindegewebsnarbe entsteht.

(Deiters, Peremeschko, Weber.)

B. Die Hypertrophie von quergestreiften Muskelfasern

findet sich häufig in den Muskeln des Stammes und der Extremitäten, sowie im Herzen. — An den Muskeln des Stammes und der Extremitäten ist die Muskelhypertrophie meist Folge gesteigerter Thätigkeit (Handarbeiter, Turner, Tänzerinnen u. s. w.); an den Respirationsmuskeln (nebst Zwerchfell) tritt sie in Folge erschwerter Athembewegungen, besonders nach Emphysem, ein; am Herzen kommt sie beiderseits oder nur in einer Hälfte, im Ventrikel wie im Vorhof, in Folge vermehrter Thätigkeit als sog. concentrische, einfache und excentrische Hypertrophie vor. In seltnen Fällen und aus unbekannten Ursachen wird diese Hyper-

trophie an einzelnen Muskeln des Körpers, sowie in der Zunge gefunden. An letzterer Stelle bildet sie ein schweres, meist die Operation nothwendig machendes Uebel. — Am Herzen und an den Athemmuskeln ist sie von der grössten practischen Bedeutung, indem sie eine sog. Compensation der zu Grunde liegenden Affectionen der Lungen, des Herzens, der grossen Gefässe, der Nieren bewirkt. Der Nutzen dieser Compensation fällt weg, sobald die neugebildeten Muskelfasern entarten oder sonstwie schwinden.

Microscopisch besteht die Muskelhypertrophie in einer Verdickung der präexistirenden Primitivbündel und in einer Neubildung solcher. Die speciellen Verhältnisse sind noch nicht sicher bekannt. Dies ist nicht auffallend, da auch das normale Wachsthum noch nicht feststeht: nach den Einen wachsen die Muskeln nach der Geburt durch Massenzunahme der einzelnen Fasern (sog. hypertrophisches Wachsthum), nach den Andern durch Vermehrung der Faserzahl (sog. numerisches Wachsthum).

Auf ersterer Seite stehen Bowman, Deiters, Aeby, Riedel u. A.; auf letzterer Budge, Margo, Weissmann, Petrowsky. — Ueber die pathologischen Verhältnisse vergl. ferner Vogel; Bardeleben, Virch. Arch. I, p. 487; Lebert, Tr. d'anat. path. I, p. 448; Förster, Hdb. p. 804; Spec. path. Anat. 2. Aufl. 1863. p. 659; Heschl, l. c. p. 171; Budge, Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 71; Margo, Neue Unters. üb. d. Entw. d. Muskelf. 1861; Friedreich, Krkh. d. Herzens. 1861. p. 286; O. Weber.

Ueber Herzhypertrophie vergl. die neuern Untersuchungen über deren Genese durch Alcoholmissbrauch, üppige Lebensweise, anstrengende Märsche u. s. w.: Traube (Berl. kl. Wschr. 1871. Nr. 29. 1872. Nr. 18 u. 19), Thurn (die Entstehung von Krankh. u. s. w. 1872), Fräntzel (Virch. Arch. LVII, p. 215).

Nach Schiff (Wien. med. Jahrb. 1872. p. 247) zeigt das Lig. uteri rotundum am obern Rand 3 Portionen quergestreifter Muskelfasern, welche, nachdem sie den innern Leistenring erreicht haben, in Bogen zum Musc. transversus abdominis hingehen (nach Henle Analogie der beiden Cremasteren des Manns). Dieselben sind im Puerperium bedeutend vermehrt.

Auerbach (Virch. Arch. 1871. LIII, p. 234 u. 397) hat einen Fall von wahrer Muskelhypertrophie beobachtet, bei welchem die Elemente des rechten Biceps die des linken im Allgemeinen um die Hälfte an Breite übertrafen. Gleichzeitig fand sich auch in den hypertrophischen Muskeln eine sehr bedeutende, beinahe der Volumsvermehrung proportionale Kernwucherung. Dabei waren die Muskeln, sowie die darüber liegende Haut blutreicher. — Zweifelhaft sind die Fälle Berger's (D. Arch. f. kl. Med. 1872. IX, p. 363). Dagegen beschreiben Hitzig (Berl. kl. Wschr. 1872. Nr. 49) und Friedreich (l. c. p. 352) eine congenitale wahre Muskelhypertrophie.

Combinationen von progressiver Muskelatrophie mit wahrer Muskelhypertrophie beschreiben: Cohnheim und Eulenburg (D. Klin. 1856. Nr. 12), Johnson u. Clarke (Med. chir. transact. 1868. LI, p. 249), Duchenne (Arch. gén. 1868. p. 562), Friedreich (l. c. p. 187) u. A. Nach Fr. kommt dieselbe theils durch einfache Massenzunahme der einzelnen präexistirenden Muskelfasern, theils durch Bildung von Sprossen und Auswachsen ästiger Fortsätze zustande.

Die Macroglossie ist von de Leuw (De Macroglossa s. de linguae prolapsu. 1845) zuerst näher beschrieben. Mehrere Fälle derselben schlossen sich an die cystische Form der congenitalen Elephantiasisgeschwülste an: so die von Virchow (Arch. VII, p. 126), Billroth (Beitr. z. path. Histol. p. 222),

Gies (Arch. f. klin. Chir. XV, p. 640). Nach Maas (Ib. 1872. XIII, p. 413) handelt es sich dabei ursprünglich um eine Hyperplasie der ganzen oder der einen Hälfte der Zunge; die vergrösserte Zunge, im Mund nicht Platz findend, äussern Reizen vielfach ausgesetzt, wird von Entzündungen befallen, deren Product die Neubildung von Gefässen und Bindegewebe ist. — Jedenfalls muss man die congenitale von der acquirirten Macroglossie scheiden: letztere entsteht durch Krankheiten, welche die Mundhöhle verkleinern, durch Wunden der Zunge (z. B. bei Epileptischen), durch mercurielle Stomatitis u. s. w.

C. Die Geschwulst aus quergestreiften Muskelfasern

(Rhabdomyom, Myoma striocellulare, Myosarcom, wahres Myom)

kommt selten rein (Herz, Zunge, Gaumen, Stamm, Extremitäten, Hoden), meist in Gestalt gemischter, noch zahlreiche andre Gewebe enthaltender Tumoren (gewöhnlich Cystoide) der Hoden und Ovarien, der Steissgegend, des Mediastinum, vielleicht auch des Gehirns, selten in andern Geschwülsten (Keloid, Krebs) vor.

Beobachtungen von Rokitansky, Virchow, O. Weber, Billroth, Benjamin, Senftleben, Wallmann, Recklinghausen, Lambl, Vf., Buhl. — Nach Buhl, welcher die Neubildung specifischer Gewebselemente im Erwachsenen läugnet, hatten sich in solchen Fällen schon im Embryo in Hoden oder Ovarium u. s. w. abnormer Weise quergestreifte Muskeln angelegt.

2. Die Neubildung von glatten Muskelfasern

kommt in Form der Hypertrophie und der Geschwulst vor; eine Regeneration derselben ist noch nicht bekannt.

Bisweilen kommen den glatten Muskelfasern mehr oder weniger ähnliche Gebilde auch neben andern Geweben, z. B. in Enchondromen, Sarcomen, Krebsen vor. Wir kennen aber ein sicheres Criterium dafür noch nicht.

A. Die Hypertrophie glatter Muskelfasern

besteht in einer Grössen- und vorzugsweise in einer Mengenzunahme derselben. Sie findet sich nicht selten am Magen, Darm, Oesophagus, am Uterus, an der Harnblase, an der Prostata, an Blutgefässen aus verschiednen Ursachen, im Allgemeinen in Folge vermehrter Thätigkeit dieser Organe. Letztere hat ihren Grund in Reizungen verschiedner Art, namentlich Entzündungen, sowie in Verengerungen zwischen dem hypertrophischen Organ und der betreffenden Oberfläche (Stenose des Oesophagus, des Pylorus, der Urethra u. s. w.). Im letztern Fall dient die Hypertrophie zur Compensirung der Strictur oder Stenose häufig in so vollkommner Weise, dass die Nachtheile der Verengerung erst hervortreten, wenn die Hypertrophie aus irgend einem Grund (am häufigsten durch Fettmetamorphose) schwindet. — Die Hypertrophie betrifft an hautartigen Organen fast stets auch das Zwischenbindegewebe, sowie das Bindegewebe der Serosa, Subserosa, Mucosa und Submucosa, an der Prostata gleichzeitig häufig auch das Drüsengewebe.

Microscopisch gleichen die neugebildeten Muskelfasern den normalen meist vollständig; daneben finden sich gewöhnlich auch solche von auffallender Länge und Breite. Die Hypertrophie kommt wahrscheinlich durch Theilung schon vorhandener Muskelfasern zustande.

Physiologisch findet sich eine Vergrösserung und Neubildung organischer Muskelfasern an den weiblichen Genitalien als Folge der Conception. Der Uterus zeigt gegen Ende der Schwangerschaft eine ungefähr 24fache Massenvermehrung, welche vorzugsweise durch das Muskelgewebe bedingt wird: die Muskelfasern vergrössern sich bedeutend (um das 3- bis 11fache der Länge und das 2- bis 5fache der Breite), und bis zum 6. Monat werden zahlreiche Muskelfasern neugebildet; auch das intermusculäre Bindegewebe u. s. w. nimmt zu (Kölliker). — Die Ligg. rotunda, sowie die von der äussersten Querfaserschicht des Uterus zwischen die zwei Blätter der Ligg. lata ausstrahlenden Fleischbündelchen nehmen während der Schwangerschaft gleichfalls bedeutend an Masse zu und gewinnen auch unter andern Umständen eine das gewöhnliche Maass überschreitende Stärke. Luschka fand dieselben namentlich in Fällen, in welchen die Ligg. lata dauernd eine bedeutende Zerrung erfahren hatten, besonders bei lange bestandenem Prolapsus uteri, in ausgezeichnetem Grad entwickelt (Müll. Arch. 1862. p. 204). — Zur Zeit der Brunst, resp. der Menstruation entwickeln sich die Spindelzellen (nach Rouget, Aeby u. A. Muskelfasern) des Eierstocksstroma stärker (Aeby, Reich. u. Dub.'s Arch. 1861. p. 635). Auch zur Zeit der Gravidität sind sie viel ausgebildeter (Grohe, Klebs).

Die glatten Muskelfasern entstehn nach Kölliker (Z. f. wiss. Zool. I. p. 72), Förster (Hdb. p. 260), Arnold u. A. aus dem Bindegewebe, nach Moleschott und Piso-Borme (Unters. z. Naturl. IX, p. 5) aus den Muskelfasern selbst, theils durch Längsspaltung, theils durch Ast- und Knospenbildung derselben.

Johnson (Royal. med. and chir. soc. Dec. 1867) fand in allen Formen des chron. Morbus Brightii die Muskelschicht der kleinen Nierenarterien sehr hypertrophisch. — Eine starke Vergrösserung der glatten Muskelfasern findet auch in ectatischen Venen, solcher mit dicker wie mit dünner Wandung, statt (Soboroff, Virch. Arch. 1872. LIV, p. 306).

Bei Sclerodermie wurde gleichfalls eine Zunahme der glatten Muskelfasern beobachtet (Rossbach).

In manchen Fällen von chronischer interstitieller Pneumonie (Corrigan's Lungencirrhose) findet sich in den Alveolenwänden eine Neubildung nicht blos von Bindegewebe, sondern auch oder selbst vorzugsweise von glatten Muskelfasern (Buhl's musculäre Cirrhose im Gegensatz zur fibrösen. S. Lungenentz. p. 58).

Nach Eberth (Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 15) kommt an der Oberfläche der menschlichen Niere ein weitmaschiges Netz glatter Muskelfasern vor. Im Stroma der Niere selbst, wie in der Kapsel fehlt es, jedoch treten schmale Ausläufer in die oberflächlichsten Schichten der Rindensubstanz.

Die Neubildung glatter Muskelfasern unabhängig von präexistirenden solchen, wie in manchen pleuritischen Schwarten, in manchen Sarkomen u. s. w., ist noch nicht sicher erwiesen. Zwar fand Arnold (Virch. Arch. XXXIX, p. 270) in einem Fall von älterem abgesacktem Empyem an der Innenfläche des Sackes glatte Muskelfasern in solcher Menge neugebildet, dass sie einen continuirlichen ziemlich dicken musculösen Ueberzug darstellten; dieselben entstanden aus rundlichen, am meisten nach innen gelegnen Zellen. Ganz gleich verhält sich ein früher von Leo-Wolf an Pleura und Pericardium beobachteter Fall (Heidelb. Diss. 1832). Nach Neumann (Arch. d. Heilk. X, p. 600) dagegen genügen die von Obigen angeführten Eigenschaften nicht, um die betreffenden Zellen als glatte Muskelfasern anzusehen, diese stehen vielmehr wahrscheinlich zur Entwicklung von neuem Bindegewebe in Beziehung.

B. Die Geschwulst aus glatten Muskelfasern

(Myom, Leiomym, Fibromyom, Fibroid im engeren Sinn, Myofibroid)

ist im Allgemeinen dem gewöhnlichen Fibrom (p. 526) ähnlich, verschieden gross, rund, meist scharf umschrieben und leicht ausschälbar. Die Schnittfläche ist glatt oder flach hüglig, glänzend und je nach dem Gehalt an glatten Muskelfasern den Fibromen gleich, oder grauroth, weicher, unregelmässig fasrig, oder aus kleinen, diffusen, fest zusammenhängenden, rundlichen Geschwülsten bestehend, oder concentrische (schalige) Schichten zeigend.

Das Microscop zeigt ausser gewöhnlichem Bindegewebe und Gefässen organische Muskelfasern in wechselnder Menge, selten so, dass dieselben nur den allerkleinsten Theil der Geschwulst ausmachen, meist als vorzugsweisen Bestandtheil derselben. Die Muskelfasern liegen bald eingebettet in meist spärliches, selten reichliches Bindegewebe, bald bilden sie für sich vollständige Züge von verschiedner Mächtigkeit.

Das Myom kommt bei Weitem am häufigsten im Uteruskörper, allein oder zu mehrern, und in dessen nächster Umgebung vor: es liegt mitten in dessen Muskelsubstanz (sog. interstitielles Myom), oder unter der Serosa, letztere bisweilen stielförmig ausziehend (sog. subseröses Myom), oder unter der Schleimhaut (sog. polypöses Myom oder fibröser Polyp). Seltner findet es sich im Magen, Darm, Oesophagus, in der Prostata (meist als sog. Hypertrophie des mittlern Lappens), in der äussern Haut, besonders im Scrotum, in der Venenwand (V. saphena und ulnaris).

Die Metamorphosen und Combinationen, sowie die Folgen der Myome sind dieselben, wie die der Fibrome. — Besonders bemerkenswerth ist das Myoma cavernosum s. teleangiectodes, welches nicht selten die Fähigkeit acuten An- und Abschwellens hat.

Die Ursachen der Myome sind: höheres Alter, mangelhafter Gebrauch, Catarrhe der betreffenden Schleimhaut.

IX. Neubildung von Nervengewebe.

Arnemann, Vers. üb. Gehirn u. Rückenmark. 1787. — Flourens, Ann. d. sc. nat. 1828. XXXIII. — Steinrück, De nerv. regenerat. 1838. — Nasse, Müll. Arch. 1839. p. 405. — Schön, Müll. Arch. 1840. — Langer, Bau d. Nerven. 1842. — Waller, Müller's Arch. 1852. p. 392. — Bruch, Z. für wissensch. Zool. 1854. VI, p. 135. — Wedl, Z. d. Wien. Aerzte. 1855. XI, p. 13. — Lent, De nervorum dissect. commutat. ac regen. Berol. 1855. — Führer, Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 248. — Marfels, Corr.-Bl. d. d. Ges. f. Psych. 1857. — Klob, Z. d. Wien. Aerzte. 1858. — Buhl, Aerztl. bayer. Intelligenzbl. 1858. — Gluge u. Thiernesse, Bull. de l'acad. r. d. sc. à Brux. 1859. — Philippeaux u. Vulpian, Gaz. méd. 1860. Nr. 27—39. — Hjelt, Virch. Arch. 1860. XIX, p. 352. — Remak, Virch. Arch. 1862. XXIII, p. 441. — Schiff, Arch. d. Ver. f. gemeinschaftl. Arb. I, p. 700. II, p. 413. — Neumann,

Arch. d. Heilk. IX, p. 193. — Virchow, Würzb. Verh. I, p. 141. Arch. III, p. 256. D. krankh. Geschw. III, 1. H. p. 233. — Hertz, Virch. Arch. 1869. XLVI, p. 251. — Erb, D. Arch. f. klin. Med. 1869. V, p. 42. — Benecke, Virch. Arch. 1872. LV, p. 496. — Ranvier, Compt. rend. 1871. LXXIII, p. 1168. 1872. LXXV, p. 1831. 1873. LXXVI, p. 791. — Vulpian, Arch. de physiol. etc. 1872. IV, p. 245 u. a. — Axel Key u. Retzius, Arch. f. micr. Anat. 1873. IX, p. 308. — Eichhorst, Virch. Arch. 1874. LIX, p. 1. — Leyden, Klin. d. Rückenmarkskrkh. 1874. I, p. 82.

Die Neubildung von Nervengewebe kommt fast stets nur in Form von Nervenfasern, sehr selten in der von Ganglienzellen vor. An erstern findet sie sich als Regeneration, als Hypertrophie und als Nervengeschwulst.

A. Die Regeneration durchschnittner Nerven

kommt nach zufälligen und absichtlichen Verletzungen häufig vor. Sie verhält sich verschieden, je nachdem die Durchschneidung einfach war oder zugleich ein Stück ausgeschnitten wurde. In beiden Fällen bleibt das oberhalb der Schnittstelle gelegne Nervenstück normal (Einfluss der Nervencentralorgane), während die Nervenfasern unterhalb der Schnittstelle (nach Manchen nur zunächst dieser, nach Andern in ihrem ganzen Verlauf bis zu ihren Endausbreitungen) entarten. Die Entartung lässt die Faserscheide intact, sie betrifft vorzugsweise das Nervenmark, wahrscheinlich auch den Axencylinder. Zunächst entsteht eine leichtere Gerinnung und Trübwerden des Nervenmarks; darauf eine Einkerbung und Spaltung in zahlreiche kleine, krümliche, anfangs eckige, später sich abrundende Stücke; endlich eine Fettmetamorphose letzterer mit schliesslicher Resorption. Nach Manchen bleibt dabei der Axencylinder normal, nach Andern geht er unter. Nach den Meisten hat in Folge der Umwandlung des Marks die Differenzirung zwischen Mark und Axencylinder aufgehört und die Degeneration der Fasern besteht in einer Rückkehr derselben zum Embryonalzustand, wo diese Scheidung gleichfalls nicht besteht. In der Faserscheide entstehn zahlreiche Kerne, im Innern sammelt sich Serum an.

Die Regeneration durchschnittner Nerven wird verschieden angegeben. Nach der bis vor Kurzem gebräuchlichen Angabe verhält sie sich verschieden, je nachdem der Nerv einfach durchschnitten oder ein Stück desselben ausgeschnitten war. — Nach der einfachen Durchschneidung tritt eine unmittelbare Vereinigung von Zellscheide und Axencylinder, Zerfall des Marks und vielleicht auch des Axencylinders der Nervenfasern des peripherischen Endes und nachherige Regeneration derselben ein. — Nach Ausschneidung eines Nervenstücks erfolgt eine Degeneration der Fasern des peripherischen Nervenendes. Letztere, sowie die Regeneration derselben und die des ausgeschnittnen Nervenstücks wird von verschiednen Autoren verschieden beschrieben. Nach den Meisten theilen sich zuerst wiederholt die Kerne des Neurilems u. s. w. und scheiden dann eine homogene,

erst später zu Nervensubstanz werdende Masse aus. Die Länge des ausgeschnittnen Stückes, welches sich regenerirt, kann 2—8, selbst 12—20 Mm. betragen.

Bruch und Schiff sahen bisweilen eine unmittelbare Vereinigung der Nervenenden ohne vorhergehende Degeneration, eine sog. Reunio per primam intentionem. Aehnliches fand Hertz.

Nach Waller und Bruch gehen alle Primitivfäden des peripherischen Nervenstücks vollständig zu Grunde, vom centralen Theil aus erfolgt vollständige Regeneration. Nach Lent degeneriren von den Primitivfäden im peripherischen Stück blos Axencylinder und Mark, welche sich von der übrig bleibenden Zellscheide wieder bilden. Nach Schiff degenerirt im peripherischen Nervenstück blos das Mark; die Lücke füllt sich mit neuen Primitivfäden, welche von beiden Enden aus nach der Mitte zu wachsen und sich hier vereinigen; es entstehn blasse cylindrische Streifen, in welchen sich zuerst der Axencylinder, dann die Zellscheide, zuletzt das Mark bildet. — Nach Lent, Hjelt u. A. vermehrt sich nach Durchschneidung eines Nerven sowohl in der Narbe, wie im peripherischen Stück die Zahl der Kerne in den Bindegewebsscheiden auffallend, und die neuen Nervenfasern gehn wahrscheinlich hieraus hervor. — Nach Benecke, welcher bei seinen Versuchen die Discision, Excision und Ligatur anwandte, theilen sich die Neurilemmakerne der Schwann'schen Scheiden und in der sulzigen Zwischensubstanz der Nervenenden lebhaft und bilden schliesslich allein den Inhalt jener Scheiden. Sie verlängern sich weiterhin zu Spindeln, verschmelzen durch fadenförmige Fortsätze ihres Protoplasma, die sich allmälig zu schmalen Bändern umwandeln u. s. w. Dasselbe geschieht gleichzeitig in den Nervenenden in der Narbe. Die blassen Bänder wandeln sich durch eine an den Kernen zuerst auftretende Markbildung in Nervenfasern um. Wenige Kerne restiren als normale Nervenscheidenkerne, der centrale Inhalt persistirt unverändert als Axencylinder.

Leveran (Journ. de l'anat. et de la phys. 1868. p. 305) und besonders Hertz lassen die Nervenfasern aus ausgewanderten farblosen Blutkörperchen entstehen. — Nach Sachs (Arch. f. Anat., Physiol. u. s. w. 1874. p. 491) schwellen die Schnittenden der Nerven durch eitrige Infiltration an; Eiterkörperchen, gewöhnliche und fetterfüllte, wandern von der Schnittstelle in den Nerven ein und können 4—5''' weit vordringen, sowohl in den Fasern selbst, als im Perineurium.

Nach einer neuern Ansicht besteht keine wesentliche Differenz in der Regeneration, mag der Nerv einfach durchschnitten oder ein Stück ausgeschnitten sein. Im centralen Nervenende entstehn neue Nervenfasern durch eine endogene Bildung von Tochterfasern innerhalb der alten Fasern und zwar so, dass sich diese zuerst verbreitern, dann längsfasern und zuletzt längsspalten; im peripherischen Nervenende bilden sich neue Fasern innerhalb der degenerirten alten in analoger Weise. Die Wiedervereinigung der im peripherischen Nervenstück entstandnen neuen Fasern mit den gleichen Fasern des centralen Stücks erfolgt wahrscheinlich durch Hereinwachsen der Fasern beider Nervenenden in das Granulationsgewebe.

Diese gegenwärtig am besten begründete Ansicht rührt von Remak her, wurde durch Neumann und Ranvier specieller begründet, von Eichhorst bestätigt.

Remak schliesst aus einem Experiment, wo er den N. ischiadicus acht Monate nach der Durchschneidung untersuchte, dass die neuen Nervenfasern sich innerhalb der Schwann'schen Scheide, und zwar an Stelle einer Faser mehrere Fasern bilden, dass sie wahrscheinlich aus dem Axencylinder und zwar

durch Längstheilung desselben entstehen. — Nach Neumann erleiden die Fasern des centralen Nervenendes eine Degeneration und Regeneration. Erstere besteht in dem Verschwinden des Marks in derselben Länge, in welcher sich Granulationsgewebe in der Zellscheide bildet. Die Regeneration besteht zunächst in einer Verbreiterung der Fasern, welche vorzugsweise die Primitivscheiden betrifft; dann in einer Längsstreifung derselben und in einer schliesslichen Zerspaltung der Faserenden in Bündel blasser schmaler paralleler Bänder, welche nach oben in markhaltige Fasern, nach unten ins Granulationsgewebe sich erstrecken. N. lässt nicht nur den Axencylinder, sondern diesen und das umgewandelte Mark sich längsspalten. Allmälig werden die Fasern vom Centrum nach der Peripherie hin markhaltig: entweder durch Ablagerung von Mark, oder durch Umwandlung ihrer äussern Schicht. Zuletzt wächst wahrscheinlich die verdickte Primitivscheide der Muskelfasern zwischen die einzelnen Tochterfasern hinein. Die Regeneration des peripherischen Nervenendes erfolgt ebenso und unabhängig vom centralen.

Ranvier fand 24 Stunden nach der Durchschneidung des Ischiadicus oder Vagus im peripherischen Nervenende die Kerne der Schwann'schen Scheide schwach geschwollen, mit granulirtem Protoplasma umgeben. 48 Stunden danach ist der Kern noch grösser, das Protoplasma so geschwollen, dass es die Markscheide eindrückt. Nach 72 Stunden nimmt der Kern fast den ganzen Durchmesser der Nervenprimitivfasern ein; die Markscheide und der Axencylinder sind unterbrochen durch eine mit Fett durchsetzte Protoplasmamasse. Am 6. Tag besteht die Markscheide aus kleinen wohlbegrenzten Partikeln; das Protoplasma enthält reichliche Fettkörnchen, die Schwann'schen Kerne sind vermehrt. Fettkörnchen finden sich in den platten Zellen des intrafasciculären Bindegewebes, in den Endothelien der Blutgefässe der Scheide. Vom 7.—20. Tag vermehren sich die Kerne nicht mehr, das Protoplasma ist spärlicher, die Bruchstücke der Markscheide sind hier und da spindelförmig. — Im centralen Nervenabschnitt zertheilt sich das Myelin in feine Fetttröpfchen; der Axencylinder erhält sich; die Kerne vermehren sich gleichfalls und liegen abgeplattet zwischen Axencylinder und Schwann'scher Scheide.

Nach Ranvier's spätern Mittheilungen entwickeln sich die im peripheren Stück durchschnittner Nerven neugebildeten Fasern im Innern der alten degenerirten Fasern oder frei zwischen denselben. Diese neuen Fasern entstehen zum grossen Theil aus den alten Fasern im centralen Stumpf, sie vereinigen sich zu Bündeln und bilden den Hauptbestandtheil des Nervenstrangs, welcher die beiden Stümpfe verbindet; sie setzen sich in den peripheren Stumpf fort und verbreiten sich hier theils in den alten degenerirten Fasern, theils zwischen dem Bindegewebe. Die neugebildeten Fasern haben den Character der Remak'schen Fasern; sie besitzen eine Schwann'sche Scheide, aber kein Nervenmark, welches erst sehr spät auftritt.

Philippeaux und Vulpian (Gaz. des hôp. 1861. Nr. 52) sahen vom Centrum abgetrennte Nerventheile selbst dann sich regeneriren, wenn keine Wiedervereinigung mit den centralen Nerventheilen erfolgte. Sie schnitten bei zwei Hunden ein fast 1'' langes Stück aus dem Nerv. lingualis aus und transplantirten es unter die Haut der Inguinalgegend. Nach sechs Monaten fanden sie nicht blos im peripherischen, isolirt gebliebnen Stück des N. lingualis sehr zahlreiche neugebildete Nervenfasern, sondern auch im transplantirten Stück eine Anzahl feiner, meist 0,005 Mm. dicker Fasern.

Nach Nervendurchschneidungen entarten die blassen Terminalfasern im Innern der motorischen Endplatten, Kerne und feinkörnige Substanz derselben bleiben unverändert (Krause, Z. f. rat. Med. 1863. XXI, p. 73).

Bidder (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1865. p. 67) fand nach Durchschneidung der vordern und hintern Wurzeln der zur hintern Extremität gehenden Nerven die der vordern Wurzeln fettig entartet, die der hintern hingegen, sowie die sympathischen Nerven normal. (Aehnlich verhalten sich die Nervenfasern im Rückenmark bei Verletzungen und Krankheiten desselben.)

Courvoisier (Arch. f. micr. Anat. II, 1. H. p. 13) hat die nach Nervendurchschneidung eintretenden Verändrungen des centralen und peripherischen Stücks benutzt, um die Verlaufsrichtung der Nervenfasern der Rami communicantes des Sympathicus zu ergründen. Hierbei sah er in den (von der zugehörigen Ganglienzelle) peripherischen Nervenfasern zuerst Markgerinnung, dann Resorption der Fettkügelchen und des (wohl auch verfetteten) Axencylinders, bis endlich die bindegewebige Scheide der Faser entleert ist und zusammenfällt. Auch die Nervenzellen unterliegen der fettigen Entartung. — Sachs fand so, dass die Empfindungsnerven der Muskeln den hinteren Rückenmarkswurzeln entstammen.

Die sensibeln Nerven haben ihr Ernährungscentrum im Spinalganglion: daher entartet bei ihnen, wenn die Durchschneidung oberhalb des Ganglion gemacht ist, das centrale, mit dem Rückenmark verbundene Stück des Nerven, der ganze peripherische Theil bleibt meist gesund. (Sachs.)

Nach Quetschungen der Nerven geht das Mark der Nervenfasern dieselben Verändrungen ein wie nach der Durchschneidung; aber sowohl histologisch als physiologisch konnte Erb nachweisen, dass danach die Axencylinder im peripherischen Nervenstück persistiren. Ebenso fand Erb an der Quetschungsstelle eine durch anfangs runde, dann spindelförmige Zellen bewirkte, beträchtliche Verdickung des Neurilems, welche die Nervenregeneration selbst hindert, aber wahrscheinlich später schwindet. — Nach Prévost (Gaz. méd. de Par. 1873. Nr. 10) regeneriren sich gequetschte Nerven rascher als durchschnittne.

Die Zeitdauer der Nervenregeneration ist am kürzesten nach einfachen Schnittwunden, wie chirurgische und experimentelle Erfahrungen beweisen. Länger ist sie nach Ausschneidung eines Nervenstücks. Uebersteigt letzteres eine gewisse Länge (2—4 Ctm.), so erfolgt gar keine Regeneration. Im Allgemeinen sollen sensible Nerven leichter zusammenheilen und wieder functionsfähig werden als motorische. Nach Heilung von Schnittwunden gemischter Nerven stellt sich die Sensibilität früher her als die Motilität.

Descot sah nach 40 Tagen, Schiff bei sehr jungen Thieren selbst nach 7—14 Tagen Heilung und vollständige Functionsfähigkeit durchschnittner Nerven. Paget (Lect. on surg. path. 1863. p. 210) fand in zwei Fällen schon nach c. 15 Tagen die ersten Spuren wiedererwachender Empfindlichkeit. — Nach Durchschneidung des N. facialis (bei der Kieferresection) schwindet die Lähmung der betroffnen Gesichtsmuskeln gewöhnlich erst nach 2—3 Monaten wieder.

Die doppelsinnige Leitung der Nerven ist experimentell bewiesen durch die Vereinigung des N. hypoglossus mit dem N. lingualis (Bidder, Philippeaux und Vulpian, Rosenthal).

Nélaton und Laugier haben am Menschen die Nervennaht zum raschern Eintritt der Functionirung empfohlen; sie hat vielleicht nur an sensibeln Nerven Erfolg. Nach Laugier jedoch soll durch die Nervennaht schon nach zwei Tagen die Bewegung möglich gewesen sein. — Zweifelhaft machten die Erfolge der Nervennaht die Untersuchungen und Beobachtungen von Eulenburg-Landois (Berl. kl. Wschr. 1864. Nr. 46 ff.), von Bruns (Chir. 1859. I, p. 846), Richet (Gaz. d. hôp. Oct. 1866), Létéviant (Tr. des sect. nerv. 1873).

Nach A. Wagner, Schuh, Nussbaum und Szymanowski wird die Leitung in den sensibeln Nerven selbst nach ausgiebiger Neurectomie nur zum Theil aufgehoben oder nur auf wenige Tage unterbrochen. Die Leitung in sensibeln Nerven kann auch auf Umwegen, ohne dass eine Vereinigung der durchschnittnen Nervenenden stattgefunden hat, zustandekommen. — Die Physiologen haben Aehnliches selbst am Splanchnicus beobachtet.

Arloing und Tripier (Arch. de physiol. 1869. p. 33 u. 307) haben das Vorhandensein collateraler Anastomosen der Hautnervenenden an einzelnen gemischten Nervenstämmen des Arms wahrscheinlich gemacht. Dies würde bei Nervendurchschneidungen eine vicariirende Leitung von Empfindungseindrücken erklären (statt der von Manchen angenommnen sog. rückläufigen Sensibilität). S. auch Remak (Berl. kl. Wschr. 1874. Nr. 48 u. 49).

Die Regeneration von Ganglien,

die der Gehirn- und Rückenmarksubstanz ist beim Menschen noch nicht sicher erwiesen. Aus der mehrmals beobachteten Wiederherstellung der Function darf sie nicht ohne Weiteres erschlossen werden.

Nach Valentin und Walter (De regener. gangl. Bonn. 1853) kommt bei Thieren nach Exstirpation von Ganglien eine Regeneration von Ganglienzellen vor. Schrader und Schiff fanden dies nicht bestätigt.

Nach S. Mayer (Oestr. Acad.-Ber. 1872. LXVI) kommt die Neubildung von Nervenzellen durch geformte Blutbestandtheile, und zwar wesentlich durch rothe Blutkörperchen, zustande.

Brown-Séquard (Gaz. méd. 1849. p. 232. 1850. p. 250. 1851. p. 477) sah bei Tauben nach querer Durchschneidung des Rückenmarks Wiederherstellung der Motilität und Sensibilität; in der Narbe fanden sich neugebildete Nervenfasern und einige Ganglienzellen. H. Müller (Ueb. Regenerat. d. Wirbels. u. des Rückenm. bei Trit. u. Eidechsen. 1864) fand Aehnliches. Gleiches sah Schiff nach Durchschneidung verschiedner Stellen des Rückenmarks und Gehirns. Masius und v. Lair (Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 39) sahen an Fröschen eine anatomische und functionelle Wiederherstellung des Rückenmarks (es wurden Stücke von 1—2 Mm. Länge ausgeschnitten): sie brauchte c. 6 Monate Zeit und verhielt sich ähnlich wie die nach Durchschneidung von Nervenfasern. Voit (Münch. acad. Ber. 1868) beobachtete an Tauben eine Neubildung von Grosshirnsubstanz mit Herstellung ihrer Thätigkeit. Dentan (Rech. sur la régénér. fonct. et anat. de la moëlle épin. 1873) fand bei Hunden, denen er Rückenmarksstücke von mehreren Mm. ausgeschnitten hatte, zwar unvollkommne Wiederkehr der Function; die anatomischen Nachweise waren zweifelhaft. Eichhorst u. Naunyn (Arch. f. exper. Path. 1874. II, p. 225) sahen nach Durchschneidungen und Zerquetschungen des Rückenmarks junger Hunde nur sehr spärliche regenerirte Nervenfasern, selbst nach 8 Monaten, nie eine Regeneration von Ganglienzellen; die Function war leidlich wiederhergestellt.

H. Demme (Militär.-chir. Studien. 1861. I, p. 55) hält eine Art unmittelbarer Vereinigung in den Centralorganen des Nervensystems bei Hieb- und Stichwunden für wahrscheinlich. Bei den mit Substanzverlust verbundnen Nervenverletzungen tritt eine Ausfüllung durch ein interstitielles Narbengewebe ein. Einmal will D. Regeneration von ächter Nervensubstanz in den Centralorganen gesehen haben: sie entsteht durch freie Bildung von Primitivröhren innerhalb der bindegewebigen Zwischensubstanz.

B. Eine Hypertrophie der Nerven

kommt bisweilen bei Hypertrophie der betreffenden Organe (sowohl der Extremitäten, als des Herzens) vor, scheint aber (ausser am schwangern Uterus, wo sie physiologisch ist) nie die Primitivfasern der Nerven, sondern nur das Nervenbindegewebe zu betreffen. — Wahrscheinlich aber findet sich eine wahre Nervenhypertrophie an der Retina: sie besteht in Verdickung der Primitivröhren oder in Markhaltigwerden von sonst marklosen Fasern.

Ueber die varicöse Hypertrophie der Axencylinder und der Fortsätze der Ganglienzellen vergl. Charcot (Arch. de phys. norm. et path. 1872. Nr. 1) und Roth (Virch. Arch. 1872. LV, p. 97 u. 1874. LVIII, p. 255).

C. Die Nervengeschwulst, das ächte Neurom

besteht aus gefässhaltigem Bindegewebe in meist vorwiegender Menge und aus Nervenfasern; letztere sind selten parallel gelegen, meist vielfach verästelt und dicht unter einander verfilzt, breit oder schmal, meist markhaltig, selten marklos; gewöhnlich ohne Zusammenhang mit den Fasern des betreffenden Nerven.

Manche Neurome enthalten fast nur graue, marklose, in ihren Bindegewebslagen schwer erkennbare Nervenfasern: Neuroma amyelinicum im Gegensatz zum N. myelinicum.

Nach Förster (Würzb. med. Ztschr. II, p. 103) gehen die Nervenfasern des Neuroms aus spindelförmigen Zellen hervor, welche im Bindegewebe entstehen, sich verlängern, mit ihren Spitzen untereinander verschmelzen und allmälig nervenmarkartigen Inhalt bekommen. — Aehnlich Heller, Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 338 und Genersich, Ib. IL, p. 15.

Virchow unterscheidet die reinen Neurome, in denen die nervösen Bestandtheile überwiegen, die teleangiectatischen Neurome, und je nach der Art des Interstitialgewebes die fibrösen, gliösen und mucösen Neurome.

Das sog. Rankenneurom, Neur. cirsoideum s. plexiforme, charakterisirt sich dadurch, dass die Nervenfasern und Nervenfaserbündel schon für das blosse Auge unregelmässige Knäuel bilden. Es kommt am häufigsten in der Schläfen- und Nackengegend vor; es ist meist oder stets congenital. — Vergl. Verneuil, Bull. de la soc. anat. de Paris. 1857. p. 25; Billroth, Arch. f. klin. Chir. IV, p. 547. XI, p. 232; Bruns, Virch. Arch. L, p. 80. — S. auch Czerny (Arch. f. klin. Chir. 1874. XVII, p. 357): Fall von Elephantiasis Arabum congenita mit plexiformen Neuromen (Elephantiasis neuromatosa oder Neuroma elephantiasticum).

Das Neurom kommt vor im Verlauf eines oder mehrerer peripherischer, meist spinaler, selten cerebraler und sympathischer Nerven in verschiedner Zahl und als meist kleine, rundliche, glatte, scharf begrenzte, meist feste Geschwulst. Ferner findet es sich am Ende durchschnittner Nerven in Amputationsstümpfen.

Die Neurome sind bisweilen angeboren, bisweilen traumatischen Ursprungs. Meist ist keine Ursache ihrer Entstehung bekannt.

Das Wachsthum der Neurome ist meist langsam und erreicht selten grössere Dimensionen. Die angrenzenden Gewebe werden nur durch Druck, nicht durch Umwandlung in Neuromgewebe afficirt. Recidive sind sehr selten, Metastasen nicht beobachtet.

In Pseudomembranen der Pleura sind bisweilen Nervenfasern gefunden worden. In eigentlichen Geschwülsten scheint keine Neubildung derselben vorzukommen.

In Cystoiden von Ovarien, Hoden, in Kreuzbeingeschwülsten hat man einige Male Nervenmarksubstanz, vorzugsweise graue, ohne Zusammenhang mit normalen Nervenfasern gefunden.

Beobachtungen von Gray, Verneuil und Virchow.

In der Wand der Hirnhöhlen, seltner an andern Hirnstellen, kommen bisweilen verschieden, bis erbsengrosse, meist einfache, aus Hirnsubstanz bestehende Geschwülste vor, welche wahrscheinlich angeboren sind.

Heterotopien grauer Hirnsubstanz innerhalb der Marksubstanz beschreiben Meschede (Virch. Arch. XXXVII, p. 567) und Virchow (Ib. XXXVIII, p. 136). — Meschede (Z. f. Psych. XXI, p. 481) fand bei einem 19jähr. Blödsinnigen und Epileptischen Neubildung grauer Hirnsubstanz nicht blos an der Ventrikelfläche, sondern auch in den der Rinde angrenzenden Lagen der weissen Hirnsubstanz. — Heterotopie grauer Hirnsubstanz im Markstamm der Hemisphären des Kleinhirns: s. Meschede, Virch. Arch. LVI, p. 82. Hyperplasie grauer Hirnsubstanz im Markstamm des Vermis cerebelli: s. Meschede, Ib. p. 97. — Simon (Virch. Arch. LVIII, p. 310) beschreibt 5 Fälle von Neubildung grauer Hirnsubstanz in Gestalt hirsekorn- bis erbsengrosser Knötchen an der Oberfläche des Grosshirns.

Tubercula dolorosa nennt man meist subcutane, die Haut nicht oder wenig emporhebende, meist kleine, verschiebbare Geschwülste, welche von selbst oder durch Druck sehr heftige Schmerzen verursachen. Sie sind nur zum Theil Neurome, öfter Fibrome u. s. w.

X. Die Heteroplasien oder heterologen Neubildungen des Bindegewebes und der analogen Gewebe.

Die bisher betrachteten Neubildungen waren sog. Homöoplasien oder homologe Neubildungen, d. h. sie glichen physiologischen Vorbildern entweder vollständig (Regenerationen, viele Hypertrophien), oder waren denselben doch sehr ähnlich (manche Hypertrophien, die Geschwülste).

Die im Folgenden zu betrachtenden Heteroplasien oder heterologen Neubildungen weichen von ihren physiologischen Vorbildern so mannigfach ab, dass eine gesonderte Besprechung derselben nöthig ist. Aber auch bei ihnen finden zum Theil ganz allmälige Uebergänge, theils zu den schon aufgeführten besonders den geschwulstförmigen Neubildungen, zu manchen Hypertrophien und zu den chronischen Entzündungen, theils zu den erst später zu besprechenden Neubildungen von cytogenem Gewebe statt.

Die hierher gehörenden Neubildungen gehn stets aus Bindegewebe und aus analogen Geweben, besonders Endothel, nie aus dem Epithel hervor.

1. Die Sarcome.

a. Das eigentliche Sarcom.

(Faserzellengeschwulst. Tumeur fibroplastique. Fibro-nucleated tumour.)

Abernethy, Med.-chir. Beob. Ueb. v. J. Fr. Meckel. 1809. p. 14. — J. Müller, Ueb. d. fein. Bau u. s. w. der krankh. Geschwülste. 1838. p. 7, 21 u. s. w. — Lebert, Phys. path. 1845. II, p. 120. Abhandl. 1848. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 195 u. 470. Die krkh. Geschw. II, p. 170. — Reinhardt, Path.-anat.

Unters. 1852. p. 122. — Paget, Lect. on surg. path. 1853. II, p. 151, 155, 212. — Billroth, Virch. Arch. 1856. IX, p. 172. XVIII, p. 82. — Volkmann, Virch. Arch. 1857. XII, p. 27. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebl. 1866. p. 119. 1873. p. 103. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 66. 1872. XIII, p. 305. — S. auch das Endotheliom und das Melanom.

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. VII, Fig. 6. Taf. XIX, Fig. 4.

(Vergl. ausserdem die Handbb. d. Chir. und die Literatur über Geschwülste überhaupt.)

(Ich bin im Folgenden vorzugsweise der Virchow'schen Darstellung des Sarcoms gefolgt.)

Das Sarcom ist eine geschwulstförmige Neubildung, welche zur Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste (Fibrom, Myxom, Osteom, Gliom etc.) gehört, stets gefässhaltig ist, sich aber von den scharf zu trennenden Species dieser Gruppe durch die vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente sowohl der Grösse als der Zahl nach unterscheidet. Danach ist das Sarcom: bei Weitem am häufigsten ein Sarcoma fibrosum, Fibrosarcoma, Fasersarcom; seltner ein Sarc. mucosum s. gelatinosum, Myxosarcoma, Schleimsarcom, oder ein S. gliosum, Gliosarcoma, oder ein S. cartilaginosum, Chondrosarcoma, Knorpelsarcom, oder ein S. osteoides, Osteosarcoma, Osteoidsarcom.

Es ist unstatthaft, das Sarcom als besondre Geschwulst ganz aufzugeben und jeder der andern Species eine sarcomatöse Varietät anzureihen (als Fibroma, Myxoma etc. sarcomatosum); denn viele Sarcome gehen unmittelbar aus dem Granulationsstadium in ihre höhere Entwicklung über, ohne je aus wirklichem Bindegewebe, Schleimgewebe u. s. w. bestanden zu haben; und ein Sarcom, welches sich vielleicht aus einem Fibrom, Myxom u. s. w. entwickelt hat, bringt später durch Infection Tochterknoten hervor, welche nicht zuerst Fibrome, Myxome u. s. w. sind, sondern sofort Sarcome werden. — Trotzdem bleibt es nicht selten dem Beobachter zweifelhaft, ob er eine Geschwulst ein fibröses Sarcom oder ein Fibrom u. s. w. nennen soll. Noch schwieriger ist die Grenze zwischen manchen Klein- und Rundzellensarcomen, manchen Endotheliomen einerseits, manchen Lymphomen, nicht epithelialen Markschwämmen u. s. w. andrerseits zu ziehen. (S. Krebs.)

Die Zellen des Sarcoms, der wichtigste Bestandtheil desselben, sind zwar sehr verschieden nach Gestalt, Grösse u. s. w., zeigen aber im Allgemeinen entweder weitere Entwicklungen oder gewissermaassen nur hypertrophische Zustände der Zellen der Bindesubstanzgebilde.

Der Gestalt nach sind die Zellen rund, spindelförmig oder sternförmig. Die spindelförmigen Zellen sind in manchen Fällen, ähnlich den Endothelien der serösen Häute, kernhaltige, sehr zarte, durchsichtige, dünne, nicht granulirte, sich leicht faltende Platten, welche bisweilen unsichtbar und untrennbar miteinander zusammenhängen. In manchen Sarcomen kommen in grosser Verbreitung Zellen vor, welche halb aus Protoplasma, halb aus fibrillärer Bindegewebssubstanz bestehn und die gewissermaassen die Matrix alles neu sich bildenden Bindegewebes darstellen: sog. Fibroblasten (s. p. 510). — Die Fibroblasten sind zuerst rund und wachsen allmälig spindelförmig aus. Die ausgebildeten Elemente sind langgestreckt und bestehen aus einem mittlern, von körnigem

Protoplasma gebildeten, breiten, meist abgeplatteten Zellenleib mit bläschenähnlichem Kern und Kernkörperchen, und aus zwei bipolaren Fortsätzen, deren Substanz eine mehr oder weniger vorgeschrittne Umwandlung des Protoplasma im Fibrillenbündel zeigt. — Nach der Gestalt der Zellen unterscheidet man das Stern- oder Netzzellen-, das Spindelzellen- und das Rundzellen-Sarcom. — Manchmal kommt nur eine dieser Formen in demselben Sarcom vor, manchmal enthält aber ein Sarcom alle, bald in verschiednen Abschnitten, bald dicht nebeneinander.

Die Sarcomzellen sind meist ungefärbt, selten in verschiednem Grade pigmentirt: Melanosarcom, Pigmentsarcom.

Das Stern- oder Netzzellensarcom zeichnet sich aus durch die starke Entwicklung und die Zahl der sternförmigen Zellen, zeigt aber häufig Uebergänge zu den andern Sarcomen. Es findet sich besonders als Melano-, Myxo- und Gliosarcom.

Das Spindel- oder Faserzellensarcom (fibroplastische Geschwulst, Plasmom), die häufigste Sarcomform, besteht aus Spindelzellen, welche einen verhältnissmässig dicken Körper mit grossem, ovalem oder rundem, meist ein-, seltner mehrfachem Kern und zwei, nicht selten sehr lange Fortsätze zeigen. Bisweilen sind die Fortsätze zahlreicher, manchmal wieder verästelt. Die in vielen solchen Sarcomen vorkommenden freien Kerne sind meist erst durch Zerstörung von Zellen frei geworden: sog. Faserkernsarcom (fibronucleated tumour). Die Spindelzellen liegen gewöhnlich mehr oder weniger parallel; sie sind durch Intercellularsubstanz getrennt oder grenzen fast unmittelbar aneinander. Bisweilen liegen sie concentrisch oder zwiebelschalenförmig um einen hellen, weichen oder verkalkten Mittelpunkt. — Aus den Zellen setzen sich häufig grössere Züge, Blätter oder Bündel zusammen: Blätter- oder Bündelsarcom (Sarc. lamellosum s. fasciculatum). Dieselben gehen bisweilen von einem einzigen Mittelpunkt aus, so dass ein radiärer Bau entsteht. Häufiger finden sich mehrere solcher Punkte, eine Verflechtung und Verfilzung, eine balkige Einrichtung: Balkensarcom. Ein Durchschnitt zeigt dann sowohl Längs- als Quer- und Schiefschnitte der Balken, was an microscopischen Bildern leicht Verwechselungen mit Carcinom veranlassen kann. — In manchen Sarcomen haben die Spindelzellen Aehnlichkeit mit jungen quergestreiften, sowie mit glatten Muskelfasern, so dass selbst, besonders bei spärlicher oder ganz fehlender Intercellularsubstanz, Verwechselungen mit Myomen stattfinden können. — Die meisten Spindelzellensarcome gehören den Fibrosarcomen an.

Das Rundzellensarcom findet sich am häufigsten als Glio- und Myxosarcom (manche Formen des erstern gleichen fast der Neuroglia — manche des letztern sind dem Knochenmark sehr ähnlich: Myxosarc. medullosum s. myelodes), seltner als Fibrosarcom u. s. w. Beim Gliosarcom liegen die meist kleinen Elemente häufig in zusammen-

hängenden Reihen, so dass selbst ein radiäres gestreiftes Aussehen entsteht: Radiärsarcom. Die Zellen sind meist so gebrechlich, dass nur sog. freie, meist blasse, zellenähnliche Kerne mit grossen Kernkörperchen zum Vorschein kommen; bei der fettigen Metamorphose, sowie bei der Pigmentirung treten die Zellencontouren meist deutlich hervor. Die Zellen haben bisweilen zwei und mehr Kerne. Ihr Inhalt ist feinkörnig. Ihre Gestalt ist kuglig oder unregelmässig rundlich oder eiförmig; ihre Grösse übersteigt meist die der Schleimkörperchen. Die Zellen sind stets, wenn auch durch spärliche und bisweilen sehr weiche Grundsubstanz, von einander getrennt. Doch entstehen im letztern Fall, oder durch das Vorhandensein von Gefässen, besonders wenn diese stärkere Bindegewebsscheiden haben, oder durch Reste des frühern Gewebes Uebergänge zum Markschwamm.

Zum Rundzellensarcom gehört zum Theil Monro's milt-like tumour; ferner Billroth's Sarcom mit granulationsähnlicher Structur: die kleinen, grosskernigen Rundzellen liegen in einer formlosen Zwischensubstanz — besonders in Periost und Hirnhäuten; — Langenbeck's scrofulöses Sarcom; — Rindfleisch's lymphdrüsenähnliches Sarcom: die gleichen Zellen liegen in den Lücken eines zarten Netzwerks, analog dem der Lymphdrüsen, Follikel u. s. w. — besonders im subcutanen und intermusculären Gewebe.

Nach der Grösse der Sarcomzellen unterscheidet man kleinzellige, grosszellige und Riesenzellen-Sarcome.

Die kleinzelligen Sarcome haben am meisten Aehnlichkeit mit den Gliomen, Lymphomen und gewissen Formen der Granulationen in pathologischer, mit den Körnerschichten des Gehirns und der Netzhaut, zuweilen auch mit der Markmasse der Lymphdrüsen und mit jungem Knochenmark in physiologischer Hinsicht. Die Zellen sind rund oder spindelförmig. Zwischen ihnen ist spärliche homogene Substanz. Diese Sarcome gehören wesentlich dem Glio- und Myxosarcom an und kommen in Gefäss- und Nervenscheiden, in der Haut u. s. w. vor.

Die grosszelligen Sarcome sind meist Fibro- und Melanosarcome. Die Spindelzellen werden sehr gross; zwischen ihnen liegt spärliche, homogene oder fasrige Substanz. Selten sind grosszellige Rundzellensarcome.

Die Riesenzellensarcome (myeloplaxische Geschwülste), am häufigsten die Myeloidsarcome, enthalten grosse Zellen mit verschieden zahlreichen (20, 30 bis 100), meist ziemlich grossen, aber etwas blassen, ein oder mehrere Kernkörperchen einschliessenden Kernen, welche letztere in einer feinkörnigen, bisweilen gelblichen, manchmal sehr dichten und wenig durchsichtigen Substanz liegen. Daneben finden sich häufig Uebergänge zu gewöhnlichen Zellen mit einfachem Kern.

Die Intercellularsubstanz der Sarcome ist selten rein bindegewebig, meist enthält sie ziemlich viel albuminöse, caseïnöse oder schleimige Bestandtheile. Sie ist ferner homogen, oder körnig, oder fibrillär. — Fibrillär ist die Grundsubstanz am häufigsten im Fibrosarcom. Die Fibrillen sind meist dichter, steifer und gestreckter als in

gewöhnlichem lockigem Bindegewebe. Körnig ist die Grundsubstanz am häufigsten in den Gliosarcomen, auch in manchen kleinzelligen Myxosarcomen. Die homogene Intercellularsubstanz ist bald hyalin, gallertartig, wie in manchen Myxosarcomen besonders des Knochenmarks, wo sie aber meist noch von Fasern durchzogen ist; bald von Anfang an sehr dicht, der Grundsubstanz hyaliner Knorpel ähnlich, wie in manchen Fibrosarcomen, besonders des Gehirns; bald wird sie erst später so dicht und leitet dann meist die Verkalkung und Verknöcherung ein, wie in manchen Osteosarcomen. — Nicht selten kommen alle drei Arten der Grundsubstanz nebeneinander vor.

Das Verhältniss zwischen der Grundsubstanz und den Zellen des Sarcoms ist meist derart, dass letztere jener parallel angeordnet und fest darin eingebettet sind. Nicht selten aber ist die Verbindung zwischen den meist kleinen runden Zellen und der Grundsubstanz so locker, dass schon an gewöhnlichen oder noch mehr an ausgepinselten Schnitten ein feines Netzwerk vortritt, welches dem des cytogenen Gewebes gleicht: sog. granulationsähnliches oder lymphoides oder lymphadenoides Sarcom.

Oder es erlangen im subcutanen Bindegewebe, in Muskeln, Knochen, Auge u. s. w. die Zellen des Sarcoms eine grössere Entwicklung, werden mehr epithelähnlich, liegen lose nebeneinander und dehnen die Grundsubstanz zu deutlichen Lücken oder Alveolen aus: sog. alveoläres Sarcom, Sarcoma medullare s. carcinomatodes. Pinselt man die Alveolen aus, so kommen in deren Innern fast stets noch feinste, vorher nicht sichtbare Stromazüge zum Vorschein. Sind die Geschwülste pigmentirt, so finden sich im Stroma häufig gleiche pigmentirte Zellen.

Vergl. Billroth, Arch. f. klin. Chir. 1869. XI, 1. H. p. 244, und Rindfleisch, Lehrb. 1871. p. 112. — Neumann nennt nur diejenigen Sarcome alveolär, deren in den Maschen des alveolären Stroma eingelagerte Zellen sich durch die Tendenz ihres Protoplasma zur Umwandlung in Intercellularsubstanz als Bindesubstanzzellen charakterisiren. — Steudener, Virch. Arch. 1874. LIX, p. 415.

Die Gefässe sind ein integrirender Bestandtheil aller Sarcome. Sie zeigen bald keine Abweichung von der gewöhnlichen Structur, bald ist ihre Wand mit Ausnahme der innersten Lage oder gänzlich in Sarcomgewebe umgewandelt. Letzternfalls laufen sie dann wandungslos innerhalb der sarcomatösen Masse. — Die Gefässe sind bald in gewöhnlicher Menge vorhanden; bald überwiegen sie durch Zahl und Weite so, dass ganze Abschnitte ein besondres Aussehn gewinnen: Sarcoma teleangiectodes. Dasselbe ist sehr geneigt zu innern und äussern Blutungen: Sarc. haemorrhagicum. Dies kann wieder der Ausgangspunkt für Pigmentbildung werden, welche von dem autochthonen Pigment unterschieden werden muss: eigentlich melanotische und hämorrhagisch gefärbte Sarcome. Manche Sarcome zeigen noch eine eigenthümliche parenchymatöse Färbung, welche gewissen Gewebselementen ebenso anhaftet, wie die Muskelfarbe den Muskelprimitivbündeln.

Die Sarcome kommen am häufigsten in und unter der Haut vor: gewöhnliche grosse Sarcome; sog. Fleischwarzen, Verrucae carneae s. molles; manche Pigmentmäler, sowohl congenitale, sog. Naevus pigmentatus, Spilus, als Myrmecine; die Pigmentsarcome. Ferner zwischen den Muskeln und auf den Fascien (des Bauchs, des Rückens und der Extremitäten), im Mediastinum und in der Orbita; am Zahnfleisch (sog. Epulis); auf dem Periost und im Innern von Knochen, besonders der Enden langer Röhrenknochen und des Unterkiefers; in der weiblichen Mamma, im Hoden; in der Adventitia der Gefässe, in der Scheide der Nerven. Selten sind sie in innern Organen, besonders Gehirn (gewöhnliche Sarcome und manche sog. Hirntuberkel), Rückenmark und deren Häuten, namentlich an der Dura mater, in Lungen, Leber, Nieren, Pankreas, Uterus u. s. w. — In Lungen, Leber, Herz, Schleim- und serösen Häuten kommen die Sarcome meist nur secundär; in den Lymphdrüsen und der Schilddrüse primär und, jedoch verhältnissmässig selten, secundär vor.

In grossen Gefässen sind Sarcome sehr selten beobachtet worden. — Brodowski (Pamiętn. tow. lek. Warsz. 1873. IV, p. 388) beschreibt ein primäres Sarcom der Aorta thoracica. — Ueber die Entstehung des Muskelsarcoms aus den Muskelkörperchen s. Sokolow, Virch. Arch. LVII, p. 321.

Die Entstehung des Sarcoms geschieht am häufigsten aus gewöhnlichem Bindegewebe, besonders auch aus der Adventitia der Blutgefässe und der Nervenscheiden, sowie aus dem Periost; oder aus einem analogen Gewebe (Schleimgewebe, Knochengewebe u. s. w.). Meist entsteht zuerst durch Theilung u. s. w. der Zellen eine Art Granulationsgewebe, gewöhnlich mit Neubildung von Blutgefässen, mit oder ohne Neubildung von Zwischensubstanz oder mit theilweisem Untergang dieser. Seltner bildet sich in übrigens gleicher Weise aus Theilen oder aus der Gesammtmasse einer andersartigen (Bindegewebs-, Knorpel- u. s. w.) Geschwulst ein Sarcom (sarcomatöse Transformation oder Degeneration).

Auffallend deutlich sichtbar ist bei den Sarcomen der Einfluss der Mutterlocalität: an der Knochenoberfläche entstehen häufig Osteoidsarcome; in der Markhöhle mehr weiche, markige, zellenreiche Formen; an der äussern Haut und an der Chorioidea häufig pigmentirte Sarcome; in den Nervencentren Gliosarcome; an fibrösen Häuten, besonders Fascien, an der Sclerotica und Dura mater festere, besonders Bündelsarcome mit grossen Spindelzellen; in den Drüsen überwiegen weiche, gallertartige oder pulpöse Sarcome mit sehr zarter Intercellularsubstanz. — Die secundären Sarcome haben im Allgemeinen dieselbe Beschaffenheit wie die primären.

Die Sarcome sind meist einfach, meist geschwulstförmig und sehr selten von Anfang an mehr- oder vielfach. Sie sind seltner scharf umschrieben, sehr selten abgekapselt, öfter diffus. Bisweilen erscheinen in der Umgebung des einfach geschwulstförmigen Sarcoms neue Knoten, welche sich mit dem alten vereinigen, so dass sie dann wie Lappen jenes erscheinen. An der äussern Haut, an Schleim- und serösen Häuten ist

das Sarcom bisweilen polypenähnlich gestaltet. — Unter gewissen Verhältnissen erweitern sich die präexistirenden Höhlen und Canäle cystenartig (sog. Cystosarcom), besonders in der Mamma.

Die Sarcome sind sehr verschieden gross; am grössten werden sie in den Mediastinen und an den Extremitäten. Sie sind rundlich oder unregelmässig, kuglig oder abgeplattet, an der Oberfläche eben oder lappig. — Ueber ihre Consistenz und die Beschaffenheit der Schnittfläche lassen sich keine allgemeinen Angaben machen.

Der Consistenz nach sind die Sarcome hart oder weich: zu erstern gehören die Steatome oder Speckgeschwülste der Frühern, die meisten Fälle des Fibro-, Chondro- und Osteosarcoms; zu letztern die bisher sog. Fleischgeschwülste, die Markgeschwülste, die meisten Fälle von Myxo-, Glio- und Melanosarcom. Die Consistenz hängt vorzugsweise von der Beschaffenheit und Reichhaltigkeit der Intercellularsubstanz ab. — Jede Varietät des Sarcoms kann stellenweise, einzelne können durch und durch so reich an Zellen und dadurch so weich werden, dass der Specialtypus des Muttergewebes ganz verloren geht: Sarcoma medullare (Fibrosarc. med., Myxos. med. u. s. w.).

Die weitern allgemeinen Eigenschaften der Sarcome zeigen grosse Verschiedenheiten, besonders nach der Beschaffenheit des Sarcoms selbst und nach der Art des befallnen Organs.

Die Sarcome sind meist schmerzlos.

Der Einfluss der Sarcome auf das betreffende Organ und auf den Gesammtorganismus ist vorzugsweise durch ihren Sitz (Gehirn, Rückenmark, Mediastinum u. s. w.), sowie durch ihre Grösse, seltner durch ihre Metamorphosen bedingt.

Alle Sarcome, welche sehr reich an Zellen, namentlich an kleinen sind, sind in hohem Grade verdächtig, und besonders die kleinzelligen Glio- und Myxosarcome stehen hierin dem Markschwamm kaum nach. Ihnen gegenüber stehen die Fibrosarcome mit colossalen Spindelzellen und die selbst weichen Sarcome mit den vielkernigen Riesenzellen. — Ferner hängt die Malignität von dem befallnen Organ ab: Sarcome des Hodens neigen viel mehr zur Metastase als die des Eierstocks; die Spindelzellensarcome des Gehirns sind fast ohne Ausnahme solitär, die der Knochen öfter multipel; Sarcome der Fascien geben eine günstigere Prognose als die der Schleimhäute. Eine besonders grosse Ausdehnung erreichen die meist zellenreichen Sarcome des Mediastinums, der Orbita, die tiefliegenden Cervicalsarcome, manche Retroperitonäalsarcome, manche in der Tiefe der Extremitäten, namentlich des Oberschenkels, manche diffuse Sarcome des Uterus. Die pigmentirten Medullarsarcome des Augeninnern sind durch ihre Fortsetzung auf die Umgebung, besonders die weichen Hirnhäute, und durch ihre Metastasen besonders gefährlich.

Das Wachsthum des Sarcoms ist bald von Anfang bis zu Ende langsam, bald anfangs rasch, später langsam, bald rasch bis zu Ende.

Das Wachsthum geschieht bald nur nach einer Richtung, bald nach allen Richtungen entlang den Geweben, von welchen das Sarcom zuerst ausging: z. B. längs des Periosts oder der Schleimhaut in den Nasenhöhlen und in allen damit zusammenhängenden Höhlen. Mit besondrer Vorliebe geschieht das Wachsthum längs der kleinen Blutgefässe: dabei bleiben deren innere Häute erhalten, oder sie werden gleichfalls sarcomatös. — Manche Sarcome werden durch resistentere Umgebungen längere

Zeit sequestrirt: so die der Gelenke am Gelenkknorpel, andre durch fibröse Häute (Periost, Fascien, Sclerotica), durch die Wandungen grosser Gefässe. Nach Durchbrechung dieser Widerstände tritt dann meist rasches Wachsthum ein. — Die Sarcome bleiben dabei seltner umschrieben, öfter werden sie stellenweise oder ringsum diffus, d. h. gehen auf alle Theile und Gewebe der Umgebung über.

Fleischl (Oestr. med. Jb. 1872. 3. H.) beschreibt ein Lymphoma perivasculare des Gehirns: es besteht aus kleinen grosskernigen Rundzellen, wie in den Gliomen, welche sich namentlich in den perivasculären Räumen fanden. — Ueber perivasculäre Sarcome s. Tillmanns, Arch. d. Heilk. 1873. XIV, p. 530.

Ich sah einen 30jährigen Mann in kaum sechs Wochen an acutem Sarcom des Peritonäums mit gleichzeitiger Peritonitis sterben — analog den Fällen von acuter Miliartuberculose und acuter Carcinose.

Nach der Exstirpation erfolgt bisweilen vollständige Heilung, andremal treten nach derselben, Monate oder Jahre darauf, in der Narbe, seltner in den zugehörigen Lymphdrüsen, Recidive ein (daher der Name: recurring fibroid). Nach Operation dieser erfolgt dann bald Heilung, bald kehren noch ein oder mehrere, in einigen Fällen selbst zwanzig Male Recidive wieder. Auch jetzt ist noch vollständige Heilung möglich. Häufiger aber werden die recidiven Geschwülste immer zellenreicher, diffus: es entstehen Sarcome entweder in der Umgebung des Mutterknotens, oder in den zugehörigen Lymphdrüsen (welche aber nicht selten vollständig immun bleiben), oder in innern Organen, am häufigsten in den Lungen, auch in der Leber, den Nieren u. s. w. (so besonders bei Knochensarcomen).

S. Andrée, Virch. Arch. 1874. LXI, p. 383.

Die regressiven Metamorphosen des Sarcoms, welche verhältnissmässig häufig vorkommen, sind: Entzündung, bisweilen mit consecutiver Verschwärung oder Verjauchung; — Gefässzerreissung; — einfache Atrophie und dadurch Bildung von gelbem Tuberkel ähnlichen Herden; — Fettmetamorphose bald mit consecutiver Erweichung (und in Folge davon theilweiser Resorption, oder Ulceration, oder Cystenbildung), bald mit folgender Verkäsung oder Tuberculisirung; — Fettinfiltration (Rindfleisch's lipomatöses lymphdrüsenähnliches Sarcom); — schleimige Erweichung der Grundsubstanz: gleichfalls in manchen lymphdrüsenähnlichen Sarcomen; — Verkalkung.

Die Ursachen der Sarcome bleiben fast immer unbekannt. Prädisponirt dazu sind das reifere Alter; sowie Theile, welche einmal oder öfter Verletzungen oder sonstigen Reizungen ausgesetzt waren: sowohl normale Theile als Neubildungen, wie Warzen, Muttermäler u. s. w.

Ueber mögliche Beziehungen des Sarcoms zur constitutionellen Syphilis s. Esmarch (v. Wasmer, Beitr. z. Aet. u. Ther. d. Sarcoms. Kiel. 1872).

b. Das Endotheliom oder Endothelsarcom.

Robin's Epitheliom der serösen Häute. Golgi's Endotheliom. Neumann's Sarcom mit endothelialen Zellen.

Lambl, Aus d. Franz-Jos.-Kinderspit. 1860. p. 59. — Lücke, in Pitha-Billr. Hdb. d. Chir. 1869. II. 1. Abth. p. 181. — Robin, J. de l'anat. et de la phys. 1869. VI, p. 239. — Classen, Virch. Arch. 1870. L, p. 57. — Arndt, Ib. LI, p. 495. — Cornil u. Ranvier, Mon. d. histol. path. 1869. I, p. 133. — Kundrat, Oestr. Jb. 1871. 2. H. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1872. XIII, p. 305. — Michel, Ib. XIV, p. 39. — Tillmanns, Ib. p. 540. — Bizzozero u. Bozzolo, Wien. med. Jb. 1874. p. 284. — Rindfleisch, Lehrb. 1875. p. 595. — Schulz, Arch. d. Heilk. 1876. XVII, p. 1.
Vergl. auch die Literatur des Psammoms u. Cylindroms.

Das Endotheliom ist eine nach allen wesentlichen Eigenschaften dem Sarcom ähnliche Neubildung, welche aber von den Endothelien der serösen Häute, der Lymphscheiden und der Lymphgefässe abstammt und deren meist den spindelförmigen ähnliche kernhaltige Zellen durch die Dünnheit, Durchsichtigkeit, mangelnde Granulirung und durch ihre Kittsubstanz den obengenannten Endothelzellen gleichen. Die Zellen sind mehr oder weniger alveolär angeordnet, häufig zwiebelschalenförmig um eine grosse centrale, bisweilen verkalkte Zelle geschichtet. Das Bindegewebe zwischen den Zellenmassen ist meist spärlich; sein Gefässgehalt meist gering. — Die Geschwulst findet sich bald rein, bald als sog. Psammom, Cholesteatom, Cylindrom (s. d.). — Das Endotheliom kommt am häufigsten in der Dura mater vor, seltner in den weichen Hirnhäuten, der Opticusscheide, dem Gehirn selbst, in serösen Häuten, der Haut.

Ich sah in einem Fall von hochgradiger Insufficienz der Mitralis mit Stenose einen starken rechtseitigen Hydrothorax; die Pleura costalis, diaphragmatica und pulmonalis war mit sehr zahlreichen, frischen Miliartuberkeln vollkommen gleichen, meist hirsekorngrossen Knötchen besetzt, welche sich als Endotheliome, die grössern mässig verfettet, ergaben.

Die Grenze zwischen Endotheliom und Sarcom ist bald deutlich, bald sind beiderlei Geschwülste nicht von einander zu trennen. Dies ist erklärlich, da ja auch die gewöhnlichen Bindegewebszellen als Endothelzellen aufzufassen sind (s. p. 509). — Dasselbe gilt von der Grenze zwischen Endothelsarcom und Endothelcarcinom. Beide sind bald scharf geschieden, bald gehen sie in ähnlicher Weise ineinander über, wie das Adenom in das Adenoidcarcinom. (S. Endothelkrebs.)

c. Das Psammom oder die Sandgeschwulst.

Virchow, Die krankh. Geschw. II, p. 107. — Cornil u. Ranvier, Man. d'hist. path. 1869. p. 133. — Golgi, Sulla strutt. e sulla evilappo degli Psammomi. Pavia 1869. — Schüppel, Arch. d. Heilk. X, p. 410. — Steudener, Virch. Arch. L, p. 222. — Arnold, Ib. 1871. LII, p. 449. — Neumann, Arch. d. Heilk. XIII, p. 305.

Das Psammom ist eine meist gefässreiche Geschwulst von fibromatöser, myxomatöser, am häufigsten zellig-sarcomatöser, resp. endo-

thelialer Natur, welche sich durch das constante Vorkommen verschieden reichlicher, runder oder rundlicher, concentrisch geschichteter Kalkmassen auszeichnet. Letztere gleichen dem in der Zirbeldrüse constant, in den Chorioidealplexus u. s. w. häufig vorkommenden Gehirnsand. — Die Geschwulst kommt nicht selten vor, einzeln oder zu mehrern, an der Dura mater cerebri und in den Plexus chorioidei, seltner im Gehirn und an andern Körperstellen (Lymphdrüsen, Milz, Peritonäum, Orbita u. s. w.). — Ihre Folgen hängen vorzugsweise von ihrem Sitz ab.

Das Psammom ist schon lange bekannt: Andral (Clin. méd. 1840. V, p. 5), Rokitansky (Path. Anat. 1856. II, p. 472), Bamberger (Würzb. Verh. 1856. p. 326), Wiedemann (Z. f. rat. Med. 1865. XXIV, p. 127) sahen es; Meckel (Microgeol. 1856. p. 264) beschreibt zwei Fälle als Acervuloma oder Sandgeschwulst des Gehirns; Virchow hat es benannt und genauer beschrieben.

Nach Schüppel bestimmen die reichlich vorhandnen Blutgefässe den Entwicklungsgang der Geschwulst und gehen von ihnen auch die Sandkörper aus; ihre organische Grundlage sind obsolete Gefässsprossen. — Auch nach Cornil und Ranvier entstehn die Sandkörper der Plexus chorioidei innerhalb Gefässknospen oder ampullenförmigen Erweitrungen der Plexusgefässe als wahre Phlebolithen. Ebenso entstehen sie in den gleichen Geschwülsten der Dura mater (sog. Sarcômes angiolithiques). — Steudener hingegen spricht nur solche Geschwülste als Psammome an, deren Gewebe bei langsamem Wachsthum und fast gar keiner Neigung zur Multiplicität in der Mitte steht zwischen eigentlichen Fibromen und festen Spindelzellensarcomen. In dieses Gewebe sind zahlreiche Kalkkörper von Aussehn und Eigenschaften des Gehirnsands eingelagert. — Nach Arnold entstehen die Kalkkugeln und Kalkzapfen durch Petrification des Inhalts der Gefässe, durch locale Petrification der Gefässwand, durch locale Wucherung der Adventitia und Petrification derselben; ferner aber auch durch Verkalkung der Bindegewebsbündel, durch solche der Zellengruppen; ein Theil endlich sind wirkliche Concretionen nichtorganischen Ursprungs. — Bizzozero und Bozzolo theilen die Primitivgeschwülste der Dura mater ein in das Sarcoma endothelioides alveolare, in das Sarc. endoth. fasciculatum und in das Fibroma endoth. In allen findet sich häufig Kalkinfiltration.

d. Das Cholesteatom oder die Perlgeschwulst (der Perlkrebs).

Vergl. Cruveilhier, J. Müller, Rokitansky, Förster, Waldeyer u. A. — Virchow, Arch. 1855. VIII, p. 371. — Volkmann, Ib. 1858. XIII, p. 46.

Das Cholesteatom bildet meist kleine bis kirschengrosse, selten grössere, rundliche oder unregelmässig gelappte, umschriebne Geschwülste, welche aus einer meist dünnen Kapsel und aus einem gleichmässigen, rein weissen, stearin- oder wallrathähnlich glänzenden, fettig anzufühlenden, nicht ausfliessenden Inhalt bestehn, der häufig schon mit blossem Auge eine blättrige Anordnung zeigt. Unter dem Microscop sieht man als Hauptbestandtheil des Inhalts sehr zarte, platte, meist kernlose Zellen von runder oder meist polygonaler Gestalt; diese liegen gewöhnlich regelmässig nebeneinander und zeigen an den Berührungsstellen häufig eine ganz regelmässige einfache Reihe von kleinen Fett-

tröpfchen. Daneben kommen bisweilen auch Cholestearinkrystalle vor. Der Sack besteht aus gefässarmem Bindegewebe, welches spärliche meist gefässlose Fortsätze nach innen schickt. — Die Cholesteatome kommen selten, am häufigsten in den weichen Hirnhäuten, besonders der Basis, und im Gehirn vor, selten in Knochen, Haut, Hoden, Eierstock, im Gehörorgan. — Sie sind gutartig.

Das Cholesteatom wurde früher häufig als eine eigenthümliche Epithelialgeschwulst, als Epithelkrebs, als eine Art von Atherom u. s. w. angesehen. Seit Virchow seine Entstehung in der Pia mater nachwies, muss es zu den Endothelgeschwülsten gerechnet werden.

e. Das Cylindrom.

(Schleimcancroid, Knorpelschlauchgeschwulst, Schlauchsarcom u. s. w.)

Henle, Z. f. rat. Med. III, p. 131. — Busch, Chirurg. Beob. 1854. p. 296. — v. Graefe, Arch. f. Ophth. 1854. I, p. 416. — Billroth, Unters. üb. d. Entw. d. Blutgefässe. 1856. p. 55. Virch. Arch. XVII, p. 357. Arch. d. Heilk. III, p. 47. — Robin, in Lebert's Tr. d'anat. path. Atl. T. XLIX u. XL. — Meckel, Char.-Ann. VII, p. 89 u. 103. — Volkmann, Virch. Arch. XII, p. 293. — Maier, Ibid. XIV, p. 270. Arch. d. Heilk. VII, p. 145. Lehrb. d. allg. path. Anat. 1871. p. 269. — O. Weber, Chir. Erf. p. 371. — Friedreich, Virch. Arch. XXVII, p. 375. — Recklinghausen, Arch. f. Ophthalmol. X, p. 190. — Böttcher, Virch. Arch. XXXVIII, p. 400. — Köster, Ib. XL, p. 468. — Förster, Hdb. d. path. Anat. 2. Aufl. I, p. 441. — Pagenstecher, Virch. Arch. XLV, p. 490. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 167. — Sattler, Ueber die sog. Cylindrome u. s. w. 1874.

Das Cylindrom ist vorzugsweise charakterisirt durch die Bildung von reichlichen cylindrischen, keulen- oder baumförmigen Massen, welche aus schleimiger oder schleimgewebiger Substanz bestehn und welche, wenn in grosser Masse vorhanden, der Geschwulst ein schleimiges oder gallertiges Aussehen geben. — Das Cylindrom kommt vorzugsweise in den Gesichtsknochen vor, namentlich dem Oberkiefer und in der Gesichtshaut, selten an serösen Häuten, Dura mater, Gehörgang. Es zeichnet sich durch seine Neigung zu localen Recidiven aus. Die Lymphdrüsen bleiben meist normal. Metastasen sind selten.

Die glasigen Bildungen des Schleimcancroids oder Cylindroms sind von den verschiednen Beobachtern in sehr verschiedner Weise gedeutet worden. Manche halten sie für Zellen bindegewebiger oder knorpliger Natur, welche schleimig entarten, sich dabei sehr vergrössern, Auswüchse u. s. w. erhalten; Andre für die an sich oder in den darin befindlichen (vielleicht eingewanderten) Zellen stark geschwollne und schleimig entartete Adventitia von Blutgefässen; noch Andre für gewuchertes und verändertes Lymphgefässendothel. Die schleimige Substanz kann sich später in fasriges Gewebe umwandeln; von den Zellen können Wucherungen entstehn; die Gefässe können sehr zahlreich sein, oder durch Obliteration zu soliden Cylindern werden: es können scheinbare oder wirkliche Cysten sich entwickeln; oder es tritt Krebs darin auf u. s. w.;

danach nimmt man ein Cylindroma fibrosum, cellulare, teleangiectodes, cysticum an.

2. Das Syphilom.

(Tuberculum s. Gumma syphiliticum. Tumor gummosus, Gummigeschwulst.)

Ricord, Traité prat. des mal. vénér. 1838. — Dittrich, Prag. Vtljschr. 1849. I, II. — Bärensprung, Deutsche Klin. 1858. Nr. 17. Ann. d. Char. IX, p. 110. — Virchow, Arch. 1858. XV, p. 217. Die krkh. Geschw. II, p. 393. — Wilks, Transact. of the path. soc. 1858 u. folg. — Lebert, Hdb. d. pract. Med. 1859. I, p. 370. — Chassaignac, Allg. Wien. med. Ztg. 1859. Nr. 50. — Robin, In van Oordt, Des tumeurs gommeuses. 1859. Nr. 44. — Steenberg, D. syphil. Hjernelidelse. 1860. — Buhl(-Lindwurm), Würzb. med. Ztschr. 1863. III, p. 154. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 1, 161, 221 u. 356. V, p. 121. Univ.-Programm. 1863. De syphilomate ventriculi. — Wegner, Virch. Arch. L, p. 305. — Oedmannson, Nord. Medic. Ark. 1871. I, Nr. 18. — Lancereaux, Arch. gén. 1873. Juli II, p. 42. — Heubner, Die luet. Erkrkg. d. Hirnartt. 1874.

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. II, Fig. 1 u. 2. Taf. V, Fig. 3. Taf. VIII, Fig. 3. Taf. XVI, Fig. 2 u. 2a. Taf. XVII, Fig. 3, 3a u. 4.

Vergl. ferner die Liter. der Syphilis überhaupt; die Handbücher der pathologischen Anatomie von Rokitansky, Rindfleisch, Klebs.

Das Syphilom ist eine durch constitutionelle Syphilis bedingte, in fast allen Geweben und Organen vorkommende Neubildung, deren wesentliches Element den farblosen Blutkörperchen ähnliche, meist ein- und grosskernige Zellen und freie Kerne bilden, welche einzeln oder zu wenigen in ein gefässarmes Bindegewebe eingebettet sind. — Es zeigt mannigfache, meist nur im frischen Zustand erkennbare Uebergänge zu manchen Formen des Granulationsgewebes und zu manchen Sarcomen.

Das Syphilom kommt in allen gefässhaltigen Geweben und Organen vor: am häufigsten in der Haut, vorzugsweise der Genitalien und des Anus (indurirter Schanker, breite Condylome, grössere sog. Gummata), im subcutanen Bindegewebe, in den Muskeln, im Periost und Knochengewebe, in der Leber; seltner in Hoden, Nebenhoden und deren Häuten, in der Dura mater und den weichen Hirnhäuten, in der Schleimhaut und den übrigen Häuten des Mundes, der Zunge, des Rachens, Magens, Dünn- und Dickdarms, in denen des Larynx, der Trachea und der Bronchien, in der Milz, im Pankreas, in den Lungen, im Gehirn, im Herzen und in den Gefässen, besonders auch den Hirnarterien, in der Schilddrüse, den Nieren.

Das Syphilom stellt sich im frischen Zustand als eine grauröthliche, weiche, homogene, saftlose oder spärlichen schleimigen, hellen oder trüben Saft gebende Masse dar. Es bildet entweder, sowohl in Häuten als in Parenchymen, knotige Massen von verschiedner, selbst miliarer bis zu Faust-Grösse, von runder oder unregelmässiger Gestalt, bisweilen scheinbar scharf begrenzt; oder es stellt, besonders in Häuten, seltner in Parenchymen (Lungen, Leber, Milz), verschieden grosse diffuse Infiltrationen dar; oder endlich in einer diffusen Infiltration kommen knotige Massen vor (Lungen, Leber).

Nach verschieden langem Bestand geht das Syphilom entweder in einfache Atrophie mit spärlicher Fettmetamorphose, oder in Ulceration oder Höhlenbildung über. Im erstern Fall wird die Neubildung, zuerst meist nur im Centrum, allmälig grau oder graugelblich, fester, trockner, saftlos; die Grenze zwischen den grauröthlichen und gelben Stellen ist meist scharf. Im andern Fall entstehn an der Oberfläche der Haut oder der Schleimhaut unregelmässig buchtige Geschwüre; in parenchymatösen Organen, sowie bei knotiger Infiltration flächenartiger Gewebe bilden sich Höhlen, welche in einer serösen oder schleimigen Flüssigkeit meist noch Reste der festern oder käsigen Masse enthalten.

Microscopisch besteht das Syphilom aus Zellen und Kernen, wobei bald jene, bald diese an Zahl vorwiegen. Junge Syphilome sowie die peripherischen Theile älterer enthalten meist nur Kerne, oder Kerne und einzelne Zellen; ältere, noch nicht stärker atrophische Syphilome bestehen meist nur aus Zellen oder aus Zellen mit spärlichen Kernen. Die Kerne bieten nichts Charakteristisches dar. Sie sind 0,01—0,02 Mm. gross, rund oder rundlich, oder etwas eckig, zeigen verhältnissmässig selten Theilungsvorgänge und enthalten meist ein deutliches Kernkörperchen. — Die Zellen gleichen am meisten einkernigen farblosen Blutkörperchen, sind aber meist grösser. Sie sind rund, bisweilen länglichrund, oder da, wo sie dicht beieinander liegen, durch gegenseitige Abplattung eckig. Die Zellmembran ist fast immer deutlich, der Inhalt mässig granulirt; der Kern ist meist einfach, selten doppelt und meist verhältnissmässig gross. Selten finden sich Riesenzellen.

Die Zellen und Kerne liegen am häufigsten einzeln in kleinsten Hohlräumen, rings umgeben von Bindegewebe. Letzteres ist meist so spärlich, dass zwischen den einzelnen Zellen nur feine Bindegewebsfäserchen sichtbar sind. Häufig liegen auch mehr als eine Zelle, selbst bis zehn und noch mehr, innerhalb eines Alveolus. Pinselt man solche feinste Durchschnitte aus, so kommen nach Entfernung der Zellen entweder wirkliche Alveolen zum Vorschein, d. h. scharf begrenzte, leere, runde oder länglichrunde Räume; oder man sieht in dem vorher scheinbar einfachen Alveolus noch feinste Fäserchen, welche bisweilen innerhalb des grossen wiederum deutliche kleinste Alveolen bilden.

Das Bindegewebe, in welches die Zellen eingebettet sind, ist bald reichlich, wie häufig im Corium der äussern Haut und der Schleimhäute; bald ist es spärlich, wie in Häuten aus organischen Muskelfasern, in bindegewebsarmen Parenchymen (Leber, Lungen, Gehirn u. s. w.). Dass sich das Bindegewebe in ältern Syphilomen bisweilen sehr reichlich findet, so dass scheinbar blos schwielige Massen vorhanden sind, ist Folge der einfachen und fettigen Atrophie und der nachherigen Resorption der zelligen Elemente. — Die Capillaren und grössern Gefässe der zellig infiltrirten Gewebe scheinen nur geringe Veränderungen zu erleiden.

Biesiadecki (Unters. 1872. p. 5) fand die Lymphgefässe in einem indurirten Schanker erweitert und mit Flüssigkeit und Zellen gefüllt.

Die häufigste Metamorphose des Syphiloms ist die einfache Atrophie der Zellen und Kerne, meist gleichzeitig mit geringer, selten mit hochgradiger Fettmetamorphose. Beide Metamorphosen betreffen meist zuerst die centralen und ältesten Theile der Neubildung, von wo aus sie immer weiter nach der Peripherie gehen, so dass letztere bisweilen nur bei microscopischer Betrachtung noch unveränderte Elemente zeigt. Durch diese Metamorphosen entstehen Geschwüre bei diffuser flächenartiger Ausbreitung auf Haut und Schleimhäuten, cavernenähnliche Höhlen bei massiger knotiger Infiltration in Häuten und Parenchymen. — Tritt dieselbe Atrophie entfernt von der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut ein, sind die obersten Schichten dieser nicht oder wenig infiltrirt, so entstehn an deren Oberfläche narbenähnliche oder wirklich narbige Stellen. — Nur selten finden sich im Syphilom Hämorrhagien und Metamorphosen des Extravasats in Pigment.

Den Ausgangspunkt des Syphiloms bildet das Bindegewebe, besonders auch das der Gefässadventitia, in den Arterien das Endothel. In Organen, welche besonders bindegewebsarm sind, entsteht das Syphilom aus den Capillarkernen: so im Gehirn, in der Leber etc. — In den meisten Fällen sind die Zellen und Kerne die einzige Neubildung des Syphiloms. Nicht selten aber findet unzweifelhaft auch gleichzeitig eine Neubildung von Bindegewebe statt, besonders in bindegewebsarmen parenchymatösen Organen (Gehirn, Leber, Milz u. s. w.).

Die Härte des indurirten Schankers liegt nicht nur in der Trockenheit des Gewebes und in der Zelleninfiltration, sondern auch in einer Neubildung von Bindegewebsfasern (Biesiadecki, l. c. p. 7).

Ueber die eigenthümliche Erkrankung der Hirnarterien bei constitutioneller Syphilis vergl. Heubner.

Was den Einfluss des Syphiloms auf den Organismus anlangt, so werden die betreffenden Stellen der Häute und Parenchyme mehr oder weniger functionsunfähig: theils durch die Einlagerung der Zellen und Kerne überhaupt, theils durch die Compression oder secundäre Atrophie der in jenen Geweben liegenden Capillaren und grössern Gefässe, der Drüsenzellen, Nervenfasern, Ganglienzellen u. s. w. In Canälen (Luftwege u. a.) entsteht ausserdem eine Verengerung dieser, welche je nach der Localität, der Grösse der Verengerung etc. vom verschiedensten Einfluss ist (sog. syphilitische Larynx- und Trachealstenose, Pfortaderstenose); in lufthaltigen Räumen tritt eine Verkleinerung der Lufträume bis zur vollständigen Luftleere (sog. syphilitische Pneumonie) ein. In Arterien, besonders den Hirnarterien, entsteht durch die Wucherung der Intima eine Verengerung, selbst ein vollständiger Verschluss des Lumens, und je nach Sitz, Collateralkreislauf u. s. w. vorübergehende oder andauernde schwere Störung der Hirnfunction. — In Folge der Vernarbung entstehen die sog. Lappungen der Leber, der Zunge, der Tonsillen u. s. w.

Bildet die betreffende Haut zugleich eine Matrix für die darüber-

liegenden Theile, z. B. Epithelien, so leidet die Ernährung dieser, besonders wenn die Zelleninfiltration vorzugsweise die oberflächlichen Schichten betrifft. Dies sehen wir an den gewöhnlichen Stellen der äussern Haut, der Mund- und Rachenschleimhaut; ferner an den Nägeln (syphilitische Onychia).

In seltnen Fällen kommt nach längerer Dauer gewöhnlicher Syphilome eine der allgemeinen miliaren Tuberculose und Carcinose ähnliche Bildung sehr zahlreicher miliarer, über mehrere Organe verbreiteter Neubildungen vor, welche noch am ehesten die Structur des Syphiloms, bisweilen die des Miliartuberkels zeigen und ein der acuten Tuberculose ähnliches klinisches Bild darbieten.

Aufrecht (D. Z. f. pract. Med. 1874. Nr. 26) beschreibt zwei Fälle von syphilitischer Miliartuberculose.

Das Verhältniss des Syphiloms zu den übrigen Neubildungen ist von allen wesentlich verschieden.

Zunächst ist die ätiologische Seite des Syphiloms wesentlich different. Die Prädisposition dazu ist ebenso allgemein, wie die zur Eiterbildung. Das Syphilom kommt in jedem Alter, besonders häufig im Fötus, bei jedem Geschlecht vor. (Ueber die beim Fötus vorkommende Knochensyphilis: sog. Osteochondritis syphilitica an der Uebergangsstelle der Diaphyse in den Epiphysenknorpel — vergl. Wegner; Waldeyer und Köbner, Virch. Arch. LV, p. 367.) — Die Gelegenheitsursachen des Syphiloms sind bekannter als die andrer Neubildungen.

Auch die Symptomatik des Syphiloms ist in vielen Fällen sehr deutlich. Im Allgemeinen sind die Symptome in der sog. secundären Syphilis acut: die pathologischen Störungen sind theils congestive Hyperämien, theils oberflächliche, nur zum Theil tiefere Entzündungen mit bald spärlichem bald reichlichem Exsudat. In der sog. tertiären Periode hingegen sind die Symptome durchschnittlich chronisch: die Neubildungen sowohl als die bisweilen dazu tretenden brandigen Processe entstehen langsam, dauern längere Zeit an und werden langsam rückgängig, meist mit bleibenden Substanzverlusten.

Die grobe und die microscopische Textur des Syphiloms sind in den meisten Fällen so charakteristisch, dass eine Verwechselung mit andern Neubildungen unmöglich ist. — Die meisten Analogien bietet das Syphilom sowohl in der Structur, als in der Art des Vorkommens, des Wachsthums, der Entstehung, des Einflusses auf das Muttergewebe, auf die umliegenden Gewebe und auf den Gesammtorganismus: bei diffusem Auftreten mit manchen diffusen oder sog. infiltrirten Eiterungen, mit dem Granulationsgewebe beim sog. Tumor albus der Gelenke, mit granulösen und trachomatösen Schleimhautaffectionen, mit der diffusen Neubildung des Tuberkels, des Lymphoms, des Krebses; bei geschwulstförmigem Auftreten mit manchen Abscessen, Sarcomen und Krebsen.

Indem ich in Betreff des Syphiloms der einzelnen Gewebe und Organe auf die Literatur verweise, hebe ich nur mehrere Affectionen hervor, welche theils nach anamnestischen Ergebnissen, theils wegen gleichzeitigen Vorkommens andrer syphilitischer Affectionen, theils endlich nach der grobanatomischen und besonders histologischen Beschaffenheit unzweifelhaft zum Syphilom gehören. Es sind dies: manche Fälle von Lupus, manche zu keiner bekannten Affection gehörende Hautgeschwüre, manche eigenthümliche Affectionen der harten Hirnhaut und der weichen Hirnhäute, manche Tuberkel der Gehirnhäute und des Gehirns, manche Larynxgeschwülste, die sog. weisse Hepatisation der Lungen des Fötus, einzelne Fälle von eigenthümlichen Lungentuberkeln, manche bisher zur Entzündung mit Narbenbildung gerechnete Leberaffectionen, manche Fälle von sog. Glossitis dissecans, manche Milztuberkel, manche Fälle von sog. Hyper-

trophie aller Magenhäute, manche Darmgeschwüre, manche der chronischen Arteriitis ähnliche Affectionen.

Ueber Syphilis der Placenta vergl.: Virchow, Arch. XXI, p. 118. — Gusserow-Klebs, Ib. XXVII, p. 321. — R. Maier, Ib. XLV, p. 317. — Slavjansky, Prag. Vtljschr. 1871. CIX, p. 130. — Kleinwächter, Ib. CXIV, p. 93. — Oedmansson, Nord. med. Ark. I, 4. H. p. 73. — Ercolani, Della malattie della placenta. 1871. — Hennig, Stud. üb. d. Bau d. menschl. Plac. 1872.

Nach Fränkel (Arch. f. Gynäk. 1873. V, p. 1) kommen mehrere Arten von Placentarsyphilis vor. Bleibt die Mutter gesund und wird die Syphilis vom Vater direct auf das Ei übertragen, so zeigen die Zotten der Fötalplacenta deformirende zellige Granulationswucherung mit Obliteration der Gefässe, öfter auch starke Wucherung des Zottenepithels. Ist die Mutter hingegen syphilitisch, so wird entweder die Mutter durch den Zeugungsact gleichzeitig mit dem Fötus syphilitisch: meist entsteht dann in der Placenta diffuse Zottensyphilis, bisweilen auch Endometritis placentaris; — oder die Mutter war schon vor der Conception luetisch oder wurde es bald danach: die Placenta bleibt normal oder zeigt Endometritis placentaris gummosa oder decidualis; — oder die Mutter wird im 7.—10. Monat luetisch: meist normale Placenta und normaler Fötus.

3. Die Lupusneubildung.

Berger, Diss. de lupo. 1849. — Martin, Illustr. med. Zeit. 1852. I. — Pohl, Virch. Arch. 1854. VI, p. 174. — Mohs, De lupi forma et structura nonn. Lips. 1855. — Auspitz, Oestr. med. Jahrb. 1864. — Geddings, Ber. d. k. Acad. 1868. LVII. — Virchow, Die krankh. Geschw. II, A. p. 482. — Güterbock, Virch. Arch. 1871. LIII, p. 344. — Friedländer, Ib. 1874. LX, p. 15.

Die Lupusneubildung besteht aus Kernen und Zellen, welche eine diffuse oder knötchenähnliche Infiltration des Coriums bestimmter Stellen der äussern Haut (besonders des Gesichts) und bisweilen der angrenzenden Schleimhäute bilden. Die neugebildeten Kerne haben nichts Charakteristisches; sie sind meist rund, seltner oval, klein oder mittelgross. Zellen fehlen bisweilen ganz, oder sind in geringer Menge vorhanden, oder sie bilden den Hauptbestandtheil; sie gleichen bald einkernigen farblosen Blutkörperchen, bald sind sie grösser, rundlich oder unregelmässig, bald sind sie theilweise epithelähnlich. Alle diese Elemente liegen meist in einer spärlichen oder etwas reichlichern Grundsubstanz. — Bisweilen gleichen die meisten der obigen Zellen gewöhnlichen Granulationszellen. Bisweilen finden sich mehr oder weniger reichliche spindelförmige Zellen, ähnlich denen des Sarcoms. Nicht selten sind Riesenzellen, ähnlich denen im Tuberkel. — Eine Neubildung von Capillaren ist noch zweifelhaft. — Die Epithelien der Drüsengänge oder Drüsenenden und der Haarbälge häufen sich zuweilen in grössern Mengen an, sind concentrisch geschichtet und dann manchmal selbst macroscopisch sichtbar.

Die Elemente des Lupus zeigen nach Anordnung, Ausbreitung, Metamorphosen u. s. w. noch weitere Verschiedenheiten. Am häufigsten bilden sie sehr kleine bis über erbsengrosse, rundliche, röthlich oder bräunlich aussehende, besonders in der Gefässadventitia sitzende

Knötchen, zwischen denen aber die übrige Haut oder Schleimhaut nicht normal ist, sondern die gleiche Veränderung in geringern Graden darbietet. Diese gleichmässige oder knötchenförmige Infiltration gelangt bisweilen nie zur Oberfläche des Corium: die Haut oder Schleimhaut sieht darüber normal aus oder zeigt mässige Abschilferung, bis nach verschieden langer Dauer die Lupuselemente resorbirt werden und eine glatte oder strahlige Narbe zurückbleibt. Dies ist der Lupus non exedens; oder, wenn reichlichere Abschilferung auf der Hautoberfläche stattfindet, Lupus exfoliativus. Sind die Knoten oder die gleichmässige Infiltration stärker, so heisst die Neubildung Lupus hypertrophicus. Zerfallen die neugebildeten Elemente, nachdem sie die Haut oder Schleimhautoberfläche erreicht haben, und bilden sich Geschwüre, welche meist mit Krusten bedeckt sind, deren Grund aus der lupösen Masse besteht, so entsteht der Lupus exedens s. exulcerans, s. rodens, s. esthiomenos.

Wie aus obiger Darstellung hervorgeht, sind nicht nur die verschiednen Arten des Lupus nur in verschiednen Arten der Ausbreitung, verschiednen Metamorphosen u. s. w. begründet, sondern die Neubildung selbst zeigt vielfache Analogien mit manchen acut- und chronisch-entzündlichen, mit den typhösen, carcinomatösen Bildungen und insbesondre mit dem Syphilom. Practisch vorzugsweise wichtig ist der sog. syphilitische Lupus, welcher, wenn er ohne andre syphilitische Affectionen vorkommt, nur wenig oder gar nicht charakteristisch ist, aber der antisyphilitischen Behandlung weicht.

Rindfleisch (Lehrb. 1871. p. 290. 1875. p. 282) betrachtet den Lupus als ein eigenthümliches Adenom der Talg- und Schweissdrüsen: der Talgdrüsenkörper wird um's Fünffache grösser, die Wurzelscheide des Haars producirt stellenweise statt flacher Epidermiszellen grossblasige Gebilde; das Haar selbst schwindet; u. s. w. Die kleinzellige Infiltration ist nach R. secundär, nach den Andern primär. — Auch Lang (Oestr. med. Jb. 1875. p. 237) findet häufig Schweiss- und Talgdrüsenneubildung im Lupus, sowie Ansätze zu Haarbildung.

Busch (Arch. f. klin. Chir. 1872. XV, p. 48) beschreibt eine epitheliomartige Lupusform. Dieselbe stimmt der Structur nach am meisten mit den sog. Yaws oder der Frambösie überein, indem auch hier zuerst papulöse und knotige, später weiche, fungöse, condylomähnliche Auswüchse auftreten. Diese Lupusform hat ihren Lieblingssitz an den Extremitäten, besonders deren Streckseite. Zahlreiche Zapfen und Kolben, welche stumpf endigen oder dendritisch verzweigt sind, ganz aus Epithelzellen bestehend, ragen von der Oberfläche in das gewöhnliche Lupusgewebe hinein. Die Krankheit verläuft sehr chronisch. Sie hat je nach Ausdehnung, Tiefe u. s. w. Necrose der Knochen, Bildung stark schrumpfender Narben u. s. w. im Gefolge, heilt aber fast stets, ist also für das Leben unschädlich.

Der Uebergang von Lupus in Epithelialkrebs ist mehrfach beobachtet worden: Weber, Volkmann, Heine, Hebra u. A. S. Lang (Vjschr. f. Dermat. u. Syph. 1874. I, p. 165) und Lewin (Berl. kl. Wschr. 1875. Nr. 26).

Gleich Auspitz fand auch Friedländer, dass der Lupus zu den scrophulös-tuberculösen Erkrankungen histologisch in einem sehr nahen Verhältniss steht. — Volkmann (Berl. kl. Wschr. 1875. Nr. 30) hält den Lupus für eine „tuberculoide“ Neubildung, aus histologischen und klinischen Gründen. Er sah öfter Mischformen zwischen Lupus und Haut- oder Schleimhauttuberculose; er sah 4mal Lupus der Haut aus Tuberculose der Knochen oder Lymphdrüsen sich entwickeln.

Unter 15 im hiesigen Institut befindlichen, mit wenigen Ausnahmen von

Thiersch exstirpirten Präparaten von Lupus repräsentiren nur 7 das Gewebe des eigentlichen Lupus, die übrigen haben andre Structur (tuberculöse, sarcomatöse u. s. w.). Der Lupus ist demnach kein pathologisch-histologischer, sondern ein klinischer Begriff. (H. Essig, Arch. d. Heilk. 1874. XV, p. 404.)

4. Die Lepraneubildung.

Boeck u. Daniellsen, Om Spedalskhed. 1847. — (Nach Förster, Path. Anat. 2. Aufl. I, p. 455.) — Thoma, Virch. Arch. 1873. LVII, p. 455.

Die Lepra, Elephantiasis Graecorum, der Aussatz, früher über ganz Europa verbreitet und auch in Deutschland heimisch, findet sich jetzt in Europa nur noch in Island, Norwegen (Spedalskhed), den russischen Ostseeprovinzen und in den Küstenländern des caspischen und des mittelländischen Meers; ausserdem in Kleinasien, Arabien, Aegypten, Indien, China und einigen Punkten von Amerika. Sie tritt endemisch in manchen Gegenden sehr verbreitet, in andern nur sparsam, in jedem Lebensalter, meist aber zwischen dem 10. bis 29. Jahr, zuweilen angeboren, auf: sie ist nicht contagiös, oft aber erblich übertragbar. Der Verlauf ist meist chronisch. Sehr selten Heilung. Meist Tod in Folge von Anämie, Atrophie, profusen Durchfällen, Pneumonie, Pleuritis oder Meningitis.

Die gewöhnliche Form der Lepra ist die durch Knotenbildung charakterisirte Lepra tuberculosa. Es entwickeln sich in der Haut und in vielen andern Organen Geschwülste, welche ihrer ganzen Natur nach zu den Lymphzellengeschwülsten gehören. Dieselben sind erbsen- bis über haselnussgross, scharf umschrieben, anfangs derb, mit glatter, homogener Schnittfläche, werden aber bald weich, breiig und zerfliessen, wobei die eingeschlossnen Gewebe mit zerfallen, so dass Höhlen und Geschwüre entstehn; ihre Farbe ist gelblichweiss. — Das Microscop zeigt, dass die Geschwülste grossentheils aus runden, granulirten Zellen, ähnlich Lymphzellen, zusammengesetzt sind, zwischen welchen sich eine granulöse eiweisshaltige Substanz findet. Die Knötchen sind anfangs klein und wachsen durch Fortdauer der Neubildung in der Peripherie eine Zeit lang, bis sie die erwähnte Grösse erreichen und dann zerfallen. Bisweilen secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen.

Die Lepraknoten entwickeln sich, unter Vorausgehen rother Flecke, zuerst in der Haut und zwar im Corium selbst, vorzugsweise des Gesichts, aber auch des Rumpfs und der Extremitäten. Sie treten stets primär vielfach auf; sie sind anfangs hart, erweichen aber allmälig, brechen durch die Haut und bilden Geschwüre, welche sich meist mit dicken Krusten bedecken, in denen in Norwegen zahllose Krätzmilben gefunden werden. Zuweilen schwinden die Knoten vor dem Durchbruch allmälig wieder; in den seltnen Fällen, in denen die Geschwüre heilen, bilden sich weisse, strahlige, fibröse Narben. Die Knotenbildung und die Ulceration erstreckt sich ferner auf die Augenlider, Conjunctiva, die Schleimhaut der Mundhöhle, die Zunge, die Nasenhöhle, insbesondre das Septum, die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien; dann auf die Schleimhaut des Darmcanals, des Uterus und der Tuben. Es bilden sich ferner zahlreiche Knoten in den serösen Häuten, in Leber, Milz und Nieren, secundär in den Hals-, Bronchial-, Mesenterial- und Cöliacaldrüsen. Die Lunge bleibt stets frei (in innern Organen hierdurch Unterschied von der Tuberculose, mit welcher die Lepra sonst viel Aehnlichkeit hat).

Bei der andern Form des Aussatzes, der Lepra anaesthetica, fehlen die Knoten, dagegen findet sich auf der Oberfläche des Rückenmarks eine dicke, gelbe, derbe Masse, welche sich wie ein fibrinöses oder albuminöses Exsudat verhält, wahrscheinlich aber eine diffuse Neubildung von derselben Beschaffenheit wie die Lepraknoten darstellt. Durch diese Masse wird das Rückenmark

atrophisch und es stellt sich dann Lähmung der Empfindung, später auch der Bewegung und Aufhebung der Ernährung ein, welche sich als Mumificirung und Necrosirung der Haut, Brand der Finger und Zehen und Abstossung derselben geltend macht. — In einzelnen Fällen sind Lepra tuberculosa und anaesthetica mit einander an einem Individuum combinirt.

5. Der Bindegewebskrebs (Markschwamm).

Von den drei Hauptarten der Krebsneubildung, der epithelialen, endothelialen und bindegewebigen, gehört letztere an diese Stelle. Aus mehrern Gründen aber werden die drei Arten des Krebses zusammen betrachtet. (S. u.)

XI. Neubildung von cytogenem Gewebe (adenoide Substanz, reticuläres oder netzförmiges Bindegewebe).

Vergl. die normal- und pathologisch-histologischen Arbeiten von Billroth, His, Virchow, Henle, Kölliker, Heidenhain, Frey, Schmidt, Eckhard, W. Müller, Stieda, Luschka, Krause, Boll, Rollet, Recklinghausen, Vf., sowie die Literatur der typhösen und leukämischen Neubildung.

Das cytogene oder adenoide oder reticuläre Bindegewebe, früher unächtes oder conglobirtes Drüsengewebe genannt, besteht aus einem gefässhaltigen Fasergerüst und aus Zellen. Ersteres bildet um die Gefässe herum oder selbständig entweder Netze sternförmiger, kernhaltiger Zellen, oder kernlose, aus dem Zellennetz hervorgegangne, leimgebende oder eiweisshaltige Balken, welche Säuren, aber nicht ätzenden Alkalien widerstehn. Die Zellen erfüllen mit wenig Flüssigkeit die runden oder eckigen Maschenräume des Gerüsts als dichte Masse. Sie gleichen den farblosen Körperchen des Blutes und der Lymphe oder sind freie Kerne. Sie sind in reger Vermehrung begriffen und dienen so an vielen Orten als Ersatz für jene, indem sie aus den betreffenden Organen in das Lymph- und Blutgefässsystem übergehen. — Die cytogene Substanz findet sich in den Lymphdrüsen, in der Pulpa und den Malpighi'schen Bläschen der Milz, in den Tonsillen, in den Balgdrüsen der Zungenwurzel und des Pharynx, in den Follikeln des Magens und Darms, in der übrigen Magen- und Darmschleimhaut, in der Thymus, u. s. w. Sie ist bald in scharf abgesetzten Follikeln oder Bälgen, bald nesterweise und ohne bestimmte Abgrenzung in mehr gewöhnlichem Bindegewebe enthalten.

Die Neubildung von cytogener Substanz kommt häufig vor, in Form der Hypertrophie, wie als Geschwulst. Letztere ist seltner hyperplastisch und zeigt dann mannigfache Uebergänge zur Hypertrophie; viel häufiger ist sie heteroplastisch. Eine Regeneration des cytogenen Gewebes in seinen Gesammtbestandtheilen ist noch nicht sicher bekannt.

Die meisten hierher gehörigen Processe sind nicht so scharf begrenzt, wie dies bei den Neubildungen andrer Gewebe der Fall ist, sondern gehn vielfach theils ineinander, theils in manche acute und chronische Entzündungen und in einige schon erwähnte Neubildungen, das Gliom und Sarcom, über. Uebrigens genügen auch unsre histologischen Kenntnisse gerade bei den in Rede stehenden Bildungen häufig nicht, um uns zur Aufstellung scharfer Grenzen zu berechtigen. — Die Entstehungsweise des cytogenen Gewebes ist noch nicht sicher bekannt und selbst die Abstammung der in den Gewebslücken liegenden Rundzellen ist nicht selten zweifelhaft: sie können aus dem Netzwerk herrühren oder mit der Lymphe zugeführt oder aus den Blutgefässen ausgewandert sein. — Noch mangelhafter sind unsre physiologischen Kenntnisse sowohl über das normale, als über das neugebildete cytogene Gewebe: denn während die in manchen derartigen Hypertrophien gebildeten kleinen Rundzellen in einzelnen Fällen zur Vermehrung der farblosen Blutkörperchen (manche acute Krankheiten, besonders Typhus und Puerperalfieber, vorzugsweise aber Leukämie) dienen, ist von den meisten andern, macroscopisch und microscopisch bald gleichen, bald ähnlichen Neubildungen nichts Aehnliches bekannt.

Ueber die Entwicklung des normalen cytogenen Gewebes s. ausserdem Sertoli, Wien. acad. Sitzgsber. LIV, p. 149.

A. Die hyperplastische Bildung oder ächte Hypertrophie von cytogenem Gewebe.

Hyperplasien von cytogenem Gewebe kommen häufig, acut oder chronisch, local oder weit verbreitet vor. Die betreffenden Organe nehmen in verschiednem Grad an Volumen zu.

Die Hypertrophie des cytogenen Gewebes betrifft entweder nur die weichen zelligen Theile desselben, oder alle seine Elemente. Die Hypertrophie der Zellen besteht bald nur in einer Vergrösserung derselben und in einer Vermehrung der intercellulären Flüssigkeit (z. B. sog. Catarrh der Lymphdrüsen), bald und viel häufiger in einer Vermehrung derselben: Hyperplasie des Saftes. Da aber die Zellen des Lymphdrüsen-, Milz- u. s. w. Gewebes von den farblosen Blut- und von den Eiterkörperchen nicht zu unterscheiden, resp. damit identisch sind, da auch die Ursachen der Hyperplasie und der Entzündung vielfach zusammenfallen, so bleibt meist so lange keine Grenze zwischen beiden Processen, bis weitere Veränderungen, besonders die Abscedirung, sich einstellen. — Die Hypertrophie des gefässhaltigen Fasergerüstes kommt selten allein, meist mit Vermehrung der Zellen vor.

a) Die Hypertrophie der Lymphdrüsen

ist selten primär, sehr häufig secundär; sie kommt acut, subacut und chronisch vor. Im Speciellen lassen sich folgende Formen derselben unterscheiden:

α) die rein hyperplastische Form, bei welcher eine Neubildung von Follikeln, Lymphbahnen und Blutgefässen erfolgt;

β) die hypertrophische Form, wobei die Follikel durch Zunahme aller ihrer Bestandtheile, incl. der Gefässe, vergrössert werden;

γ) diejenige Form, bei welcher die Follikel durch einfache Zunahme des Lymphdrüsensaftes an Grösse zunehmen;

δ) diejenige Form, wobei die Trabekeln und Kapsel durch Infiltration mit Lymphzellen in ein der Follicularsubstanz ähnliches Gewebe umgewandelt werden, so dass der Bau der Drüse an allen Stellen vollständig gleichmässig wird.

Die ersten beiden und die letzte Form sind meist chronisch, letztere bildet das eigentliche Lymphosarcom der Chirurgen; die dritte Form ist acut und stellt die gewöhnlichen nicht oder halb entzündlichen Schwellungen der Lymphdrüsen (sog. Lymphadenitis acuta, Bubo) dar.

Nach W. Müller (Z. f. rat. Med. C. XX, p. 119) betheiligen sich bei der ächten Hyperplasie der Lymphdrüsen alle Bestandtheile. Die subkapsulären sog. Umhüllungsräume bleiben auch bei beträchtlicher Vergrösserung der Drüsen theilweise erhalten. Das Gewebe der Lymphbahnen zeigt überwiegend einen embryonalen Charakter, bestehend aus einer körnigen, streifigen, blassen Grundsubstanz mit eingelagerten zarten Kernen, welche durch Theilung sich vermehren. Die Neubildung von Lymphdrüsen erfolgt so, dass in diesem embryonalen Gewebe der Lymphbahn zarte Verbindungsstränge zwischen den Lymphdrüsen auftreten, welche sich mit Sprossen nahe liegender Capillaren verbinden und theilweise in dünnwandige Capillaren umwandeln. Diese gefässhaltigen Verbindungsstränge werden durch Umhüllung mit Lymphkörperchen, welche aus einem Theil der embryonalen Kerne hervorgehen, zu Lymphröhren, in welchen erst später das Fasernetz und eine deutliche unvollständige Grenzschicht auftritt. Einzelne Stellen des Fasernetzes können auch in den ausgebildeten breiten Lymphröhren im embryonalen Zustand verharren. Die Ampullen vergrössern sich durch Vermehrung der Lymphkörper und Umwandlung des Fasernetzes in eine kernführende, mehr embryonale Substanz.

Bei der an äussern Theilen (Hals etc.) und in Höhlen vorkommenden primären Hypertrophie, welche bei sonst gesunden und bei scrofulösen, meist jugendlichen Individuen vorkommt, sind die Lymphdrüsen manchen Sarcomen ähnlich, unterscheiden sich namentlich durch die Gleichartigkeit der Ober- und Schnittfläche und durch die innige Verschmelzung mit daneben liegenden Drüsen, in manchen Fällen selbst durch Uebergang auf andre Gewebe, von andersartigen Lymphdrüsenanschwellungen. (Vergl. besonders Billroth, Beitr. 1858. p. 168. Virch. Arch. XXI, p. 423.)

Zu der secundären Hypertrophie der Lymphdrüsen gehören die meisten Lymphdrüsenanschwellungen bei einfacher Entzündung der peripherischen Theile, sowohl äusserer (Hautentzündungen, Pseudoerysipele u. s. w.) als innerer (z. B. Bronchialdrüsen bei Bronchiten, Pneumonie, Mesenterialdrüsen bei Darmcatarrh, Cholera u. s. w.), bei manchen sog. Zoonosen, bei Leicheninfection, bei manchen contagiösen Krankheiten, besonders Scharlach, Blattern, Syphilis, bei manchen Pyämien, bei Typhus (sog. markige Infiltration der Mesenterial-, Leber-, Milz-, Bronchialdrüsen), bei Leukämie (sog. lymphatische Leukämie), bei Krebs (sog. sympathische oder consensuelle Drüsenschwellung), etc.

S. auch Hansen, Bidrag til Lymfekertlernes norm. og patol. Anat. 1871.

Die Schwellungen der Lymphdrüsen betreffen bald nur eine oder wenige neben einander liegende Drüsen der äussern oder der innern Theile; bald ein System derselben an der Körperoberfläche (bei ein-

fachen und syphilitischen Entzündungen, bei Leicheninfection, Scrofulose u. s. w.); bald endlich die meisten äussern oder die meisten innern Lymphdrüsen oder beide zugleich (bisweilen nach Exstirpation der Milz — bei Leukämie, bei sog. primärer Hypertrophie ohne Leukämie u. s. w.). — Die so veränderten Lymphdrüsen bleiben bald längere Zeit in gleicher Weise bestehen, bald wachsen sie immer fort, bald treten weitere Veränderungen in ihnen ein (Entzündung, Eiterung, Verjauchung, Tuberculisirung, Verkreidung u. s. w.).

b) Die Hypertrophie der solitären Follikel

des Magens, Dünn- und Dickdarms, sowie der Peyer'schen Plaques des Dünndarms, findet sich, besonders im untern Dünndarm, in verschiednem Grad und unter verschiednen Verhältnissen. Letztere entsprechen im Ganzen denselben Processen, bei welchen auch die Mesenterialdrüsen die gleiche Affection zeigen. Die histologischen Formen gleichen denen der Lymphdrüsen.

Beim Abdominaltyphus bildet diese Hypertrophie der Darmfollikel, der zugehörigen Mesenterialdrüsen und der Milz die wichtigste anatomische Grundlage. Häufig aber findet sich hier gleichzeitig eine Neubildung von Zellen und eine den Verhältnissen des cytogenen Gewebes entsprechende Einlagerung derselben in das präexistirende Bindegewebe auch in der Umgebung der betreffenden Darmstellen, selbst im Peritonäum, in der Leber u. s. w. (S. u. lymphatische Neub.)

Henle (System. Anat. 1866. II, p. 450) hält die Lymphfollikel für einen normalen Bestandtheil der Schleimhaut der menschlichen Vagina. Ebenso Löwenstein (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 35).

Eine wahrscheinlich heteroplastische Neubildung von solitären Drüsen im grossen Netz beschreibt Wedl (Oestr. Jahrb. 1861).

c) Die Hypertrophie der Milz

kommt als solche, wie in Form der sog. Milzschwellungen mit Zunahme der Grösse der Follikel oder der Menge der Pulpa oder beider zugleich, mit oder ohne Hyperämie, häufig vor. Die Verhältnisse, unter welchen diese ächten und unächten Hypertrophien erfolgen, sind wesentlich dieselben, wie bei den Lymphdrüsenhypertrophien. Das grösste Volumen erreicht die hypertrophische Milz bei der lienalen Leukämie. — Die microscopischen Verhältnisse aller dieser Formen sind nur unvollständig bekannt.

Rokitansky (Wien. allg. med. Ztg. 1859. p. 98), Griesinger (Arch. d. Heilk. V, p. 393) u. A. fanden im Innern der Milz kleine oder grössere, aus Milzgewebe bestehende, abgekapselte Geschwülste, analog den sog. Nebenmilzen.

d) Die meisten nicht acuten Schwellungen der Tonsillen

sind durch eine wirkliche Hypertrophie ihres drüsigen Gewebes bedingt, meist mit gleichzeitiger Zunahme des Inhalts und des Stroma der Follikel.

In welchem Verhältniss diese Hypertrophie bei Kindern zu der bisweilen

gleichzeitig vorhandnen Abmagerung, Difformität des Gesichts und des Thorax, zu der Anämie und den Verdauungsbeschwerden steht, ist noch unbekannt. (S. Vf. in Ziemssen's Path. 1874. VII, p. 212.)

e) Hypertrophien des cytogenen Gewebes der hintern Rachenwand kommen nicht selten, bald diffus, bald in Form verschieden bis erbsen- und darüber grosser Geschwülste vor.

B. Wagner, Arch. d. Heilk. VI, p. 316. — S. auch Wendt (in Ziemssen's Path. 1874. VII, p. 305).

f) Die Hypertrophie des cytogenen Gewebes der Conjunctiva bedingt die sog. trachomatöse Affection letzterer.

Die Lymphfollikel der Conjunctiva, welche von Stromeyer (D. Klin. 1859), Blumberg, Wolfring u. A. für pathologische Gebilde gehalten werden, sind wohl physiologischer Natur (Bruch, Henle, Krause, Huguenin). (Schmid, Lymphfollikel d. Bindehaut des Auges. 1871.)

g) Sog. Hypertrophien der Thymusdrüse von Neugebornen, Kindern und Erwachsenen und von den verschiedensten Graden sind zwar in ziemlicher Menge beschrieben worden; doch fehlt bis jetzt noch jede pathologisch-histologische Untersuchung derselben.

h) Das rothe Knochenmark

besteht aus cytogenem Gewebe und ist histologisch wie functionell besonders der Milz, zum Theil auch den Lymphdrüsen an die Seite zu stellen. — Histologisch findet sich im Knochenmark eine gleiche Beschaffenheit der Markelemente, gleiche Anordnung und Structur der Blutgefässe (die kleinen Arterien gehen direct in viel weitere dünnwandige Bluträume über, analog den cavernösen Milzvenen). Nach Injection von unlöslichen Farbstoffen ins Blut erscheinen diese auch im Knochenmark, besonders reichlich bei entmilzten Thieren, bei denen nicht selten Hyperplasien desselben stattfinden (s. p. 215). — Das Knochenmark verhält sich nach den einzelnen Knochen, nach Lebensalter u. s. w. verschieden: sog. rothes, lymphoides oder lymphatisches, — sog. gelbes oder fettiges, — und schleimiges oder gallertiges Mark. Ersteres findet sich in allen Knochen beim Fötus und beim Kind bis zum 10.—15. Lebensjahr. Es bleibt in den Knochen des Rumpfs und in den Schädelknochen, während in den übrigen fettiges Mark an seine Stelle tritt. Das dritte kommt beim Marasmus senilis und bei erschöpfenden Krankheiten an die Stelle des zweiten. — Das cytogene Gewebe überhaupt, besonders auffallend das Knochenmark, nimmt vielfach Theil an allgemeinen Erkrankungen des Organismus. Ueber die acuten Allgemeinkrankheiten s. p. 600. Bei chronischen Krankheiten mit allgemeinem Marasmus wandelt es sich häufig in eine dem Schleimgewebe ähnliche Substanz um. Das gelbe Fettmark der Röhrenknochen geht unter denselben Verhältnissen in cytogenes Gewebe über.

Vergl. Virchow, Entw. des Schädelgrundes. 1857. p. 36 u. a. — Reck-

linghausen, Canst. Jahr. 1867. I, p. 324. — Vorzugsweise Neumann, Med. Ctrlbl. 1868. p. 689. 1869. Nr. 19. Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 68 u. 220. Ib. 1870. XI, p. 1. — Ferner Bizzozero, Gaz. med. Lomb. 1868. Nr. 46. 1869. Nr. 2. Virch. Arch. 1871. LII, p. 56. — Hoyer, Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 16 u. 17. — Ponfick, Virch. Arch. 1869. XLVIII, p. 1. Ib. 1872. LVI, p. 534. — Waldeyer, Ib. 1871. LII, p. 305.

Da die arteriellen Uebergangsgefässe des Knochenmarks constant ein sehr viel schmaleres Lumen haben als die Capillaren, so ist die Circulation in denselben jedenfalls eine sehr träge. Hierdurch begünstigt und in Folge der speciellen Structur findet in den Gefässen des Marks eine Umwandlung der reichlich angehäuften farblosen Blutkörperchen in farbige statt. Vergl. besonders Neumann und Blutkörperchenbildung. — Das Knochenmark enthält gleich der Milz und den Mesenterialdrüsen zahlreiche grosse Zellen mit auffallend zahlreichen rothen Blutkörperchen, welche die Pigmentmetamorphose eingehn. Dies ist am intensivsten und extensivsten bei Abdominaltyphus, findet sich aber in geringerem Grad auch bei andern fieberhaften Krankheiten.

Gleich Neumann fand auch Ponfick viele pathologische Verändrungen des Knochenmarks entsprechend schon bekannten Aendrungen in der Milz: von Herderkrankungen die gelben Herde durch Embolie der Art. nutritia, das Sarcom, den Tuberkel. Die gallertige Umwandlung, welche vorwiegend das höhere Alter betrifft, kommt nur an den Extremitätenknochen vor. Bei acuten Infectionskrankheiten, besonders Typhus, Recurrens, Intermittens, auch Pneumonie, findet sich ähnlich wie in der Milz eine starke Hyperplasie aller Elemente mit Kernwucherung und Riesenzellen, blutkörperchenhaltigen Zellen und lymphoiden Elementen. Ferner sah P. eine ausgedehnte Verfettung der Gefässwand (in der Milz nicht beobachtet). Bei Amyloiderkrankung finden sich im Mark nur geringfügige Veränderungen.

Rustizky (-Recklinghausen, D. Z. f. Chir. 1873. III, p. 162) beschreibt einen Fall von multiplen Myelomen der Knochen. Sonst waren einfache umschriebne Hypertrophien des Knochenmarks noch nicht bekannt.

Weder an den Nebennieren, noch an der Hypophyse des Gehirns sind Hypertrophien mit Sicherheit beobachtet worden.

B. Die Heteroplasien oder die heterologe Bildung von cytogenem Gewebe.

Die Neubildung von cytogenem Gewebe an Körperstellen, wo dasselbe normaler Weise nicht vorkommt, findet sich unter sehr verschiednen Verhältnissen, sowohl was die Ursachen als die grobe und histologische Structur, als endlich die Beziehungen zum einzelnen Organ und zum Gesammtorganismus anlangt. Es erscheint zweckmässiger, hier eine Anzahl von Neubildungen zusammenzufassen, welche von Andern zum Bindegewebe gerechnet werden. Einzelne dieser Neubildungen gleichen so sehr in ihrer Structur dem Gewebe der Lymphdrüsenfollikel, dass ihre Zugehörigkeit zum cytogenen Gewebe nicht zu bestreiten ist: vor Allem der Tuberkel. Die andern Neubildungen enthalten als wichtigsten Bestandtheil Zellen, welche den farblosen Blut- und den Lymphkörperchen gleichen, während das Stroma meist gefässarmes gewöhnliches Bindegewebe ist (die eigentlichen Lymphome). Noch andre haben eine im Ganzen ähnliche Structur, bilden aber grössere, denen der bösartigen Geschwülste gleichende Massen (manche eigentliche Markschwämme).

1. Der Tuberkel.

(Tuberculose und Scrofulose.)

Stark, Med. commun. 1785. — Reid, On the nat. and cure of the phthisis pulm. 1785. — Baillie, Anat. d. krankh. Baues u. s. w. Ueb. v. Sömmering. 1794. — Bayle, Rech. sur la phthisie pulm. 1810. — Laennec, Tr. de l'auscult. méd. 1. éd. 1819. 2. éd. 1826. — Schröder v. d. Kolk, Obs. anat.-path. etc. 1826. Nederl. lancet. Juli 1852. — Lombard, Essai sur les tubercules. 1827. — Carswell, Ill. of the elem. forms of dis. 1836. — Clark, Die Lungenschwindsucht u. s. w. Ueb. v. Vetter. 1836. — Cerutti, Coll. quaed. de phthisi pulm. 1839. — Andral, Med. Klin. Ueb. v. Flies. 1842. — Louis, Rech. anat.-path. 1843. — Cless, Arch. f. phys. Heilk. 1844. III. — Addison, Transact. of the prov. med. and surg. assoc. 1845. II, p. 287. — Reinhardt, Ann. d. Berl. Char. 1850. I, p. 362. — Virchow, Würzb. Verh. 1850. I, p. 80. II, p. 24 u. 70. III, p. 98. Wien. Wochenschr. 1856. Nr. 1 ff. Deutsche Kl. 1852. Nr. 25. Arch. XXXIV, p. 11. Geschwülste. 1865. II, p. 620. — Lebert, Traité des mal. scroph. et tuberc. 1849. (Lehrb. d. Scrophel- u. Tuberkelkrkh. Uebers. v. Köhler. 1851.) Bull. de l'acad. XXXII, p. 119. Virch. Arch. XL, p. 142 u. 532. — Bennett, Path. and treatm. of pulm. tubercul. 1853. — Schrant, Nederl. Weekbl. 1854. — Küss, Gaz. méd. de Strassb. 1855. — R. Hall, Brit. Rev. 1855 u. 1856. — Heschl, Prag. Vtljschr. 1856. III, p. 17. — Buhl, Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII, p. 49. Lungenentz., Tuberc. u. Schwinds. 1872. p. 96. — W. Müller, Ueb. Struct. u. Entwickl. d. Tub. in d. Nieren. 1857. — Demme, Virch. Arch. 1861. XXII, p. 155. — Förster, Würzb. med. Ztschr. 1861. I, p. 130. III, p. 200. — Deichler, Beitr. z. Histol. d. Lungengewebes. 1861. — Rindfleisch, Virch. Arch. 1862. XXIV, p. 571. D. Arch. f. klin. Med. 1874. XIII, p. 43 u. 245. Lehrb. d. path. Gewebel. 1875. p. 91. — Colberg, Obs. de penit. pulm. struct. 1863. — Hedinger, Die Entw. d. Lehre v. d. Lungenschwindsucht u. s. w. 1864. — Villemin, Gaz. méd. de Par. 1865. Nr. 50. Gaz. hebd. 1866. Nr. 42—49. Étud. sur la tuberculose. 1868. — Empis, De la granulie ou maladie granuleuse etc. 1865. — Niemeyer-Ott, Klin. Vortr. üb. d. Lungenschw. 1866. — Hoffmann, Arch. f. klin. Med. 1867. III, p. 67. — Bastian, Edinb. med. j. 1867. XII, p. 815. — Hérard u. Cornil, La phthisie pulm. 1867. — Colin, Bull. de l'acad. Aug., Oct. bis Dec. 1867. Jan.—Aug. 1868. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. XXXIX, p. 49. — Langhans, Ib. XLII, p. 382. — Cohnheim u. Fränkel, Ib. 1868. XLV, p. 216. — Klebs, Ib. XLIV, p. 242. — Sanderson u. Simon, Med. tim. and gaz. 1868. p. 431. — Sanderson, Brit. med. j. 1868. Nr. 381. — W. Fox, Ib. Nr. 386—388. On the artif. prod. of tubercle in the lower anim. 1868. — Waldenburg, Die Tuberculose. 1869. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 497. 1871. XII, p. 1. — Schüppel, Unters. üb. Lymphdrüsentuberc. 1871. — Köster, Virch. Arch. XLVIII, p. 95. — Aufrecht, Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 28. Die chron. Bronchopneum. (Lungenschwindsucht) und die Granulie (Tuberculose). 1873. Schmidt's Jahrbb. CXLIV, p. 213. CLXII, p. 297. — Thaon, Le mouv. méd. 1872. Nr. 21. Rech. sur l'anat. path. de la tuberc. 1873. — Hering, Stud. über die Tuberc. 1873. — Brodowski, Virch. Arch. LXIII, p. 113. — Heitzmann, Oestr. med. Jahrb. 1874. p. 217. — Birch-Hirschfeld, D. Z. f. pract. Med. 1874. Nr. 5—9. — Ziegler, Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 51. Exper. Unters. über die Herkunft der Tuberkelelemente. 1875.

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. II, Fig. 3. Taf. V, Fig. 1 u. 2. Taf. XIII, Fig. 1. Taf. XVII, Fig. 2 u. 2a. Taf. XVIII, Fig. 5. Taf. XXI, Fig. 4—7. Taf. XXIV, Fig. 2 u. 3.

Die Geschichte des Tuberkels und der Tuberculose ist sehr gross: vergl. das oben citirte Waldenburg'sche Werk. Sie reicht viel weiter zurück, als

die des Miliartuberkels: Hippocrates schildert die Lungenphthise schon musterhaft. Stark, Reid und Baillie beschreiben zuerst den Miliartuberkel. Aber erst Bayle kann als eigentlicher Begründer der Lehre von der Tuberculose gelten. Er beschrieb die Miliartuberkel in zahlreichen Organen, erkannte ihre gleiche Beschaffenheit und Entwicklung, und sah die Krankheit als eine constitutionelle an: diathèse oder affection tuberculeuse. Er beschrieb neben den miliaren Tuberkeln miliare Granulationen als durchscheinende, knorplige Gebilde; er verfiel aber in den Irrthum, auch andre Affectionen, bei denen sich eine käsige „tuberculöse" Materie bildet, zu den Tuberkeln zu rechnen. Laennec erkannte Bayle's miliare Granulationen als Varietät des Miliartuberkels und beschreibt seine bekannte Umwandlung in den rohen gelben Tuberkel; er beschreibt den grössern isolirten Tuberkel und die tuberculöse Infiltration. Aber er acceptirt auch Bayle's falsche Ansicht, dass jede käsige Masse früher einmal aus Miliartuberkeln bestanden habe, dass jede Lungenphthise auf Tuberkeln beruhe. Er hält die Drüsenscrofeln nur für eine Abart der Tuberculose. Louis ist ähnlicher Ansicht. Broussais, Andral u. A. bekämpften diese Anschauungen: besonders Andral kennt schon das Käsigwerden des Eiters; aber er hält den Miliartuberkel für eine Lungenentzündung. — Neuerdings beseitigte vorzugsweise Virchow die Ansicht der Einheit der phthisischen Processe, indem er genauer microscopisch nachwies, dass die Verkäsung auch in Entzündungsproducten, im Krebs u. s. w. vorkomme. Weiteres s. u. — Lorain, Robin und Empis entdeckten die Miliartuberkel zum zweiten Mal; letzterer nennt sie „granulie ou maladie granuleuse". — Schönlein gebraucht im 3. Decennium dieses Jahrhunderts zuerst das Wort Tuberculose.

Tuberkel nennt man eine infiltrirte oder knotenförmige, fast stets mehr- oder vielfache, runde oder rundliche, meist kaum miliare, seltner grössere, gefässlose Neubildung, welche vorzugsweise aus Kernen, kleinen und grössern indifferenten Zellen und aus einzelnen Riesenzellen — alle eingebettet in ein reticuläres Gewebe — besteht, und welche nach längerer Dauer fast constant in die sog. käsige Atrophie übergeht. Derselbe tritt seltner als locale Affection, am häufigsten als Constitutionskrankheit (Tuberculose und Scrofulose) auf. Er ist allein oder neben käsigen Exsudaten vorhanden.

Die umschriebnen oder knotigen Tuberkel sind bisweilen nur microscopisch sichtbar (Leber, Hirnhäute), am häufigsten sind sie eben wahrnehmbar (ebenda, seröse Haut, Lymphdrüsen) bis hirsekorngross (sog. Miliartuberkel, graue halbdurchscheinende Granulation); seltner erbsen-, kirschen-, eigross und darüber (sog. grosse Tuberkel oder Conglomeratknoten: fast nur in Gehirn, Hoden und auf serösen Häuten). Ihre Gestalt ist am häufigsten rund oder rundlich, regelmässig oder mit peripherischer Zackung; sie sind selten platt, meist kuglig. Durch Confluenz können sie aber eine unregelmässige Form und eine bedeutende Grösse erhalten: sog. Tuberkelinfiltration; besonders auf manchen Schleimhäuten (Harnwege, weibliche Genitalien). Ihre Peripherie ist scheinbar scharf begrenzt, aber ohne Kapsel; sie sind daher nicht rein ausschälbar. Ihre Menge ist im Ganzen von der Grösse abhängig: bei bedeutendem Volumen sind sie meist einfach oder in geringer Zahl vorhanden, während die kleinsten Tuberkel gewöhnlich in ganz colossaler Menge vorkommen,

gleichmässig vertheilt oder in verschieden grosse Gruppen angeordnet sind.

Die kleinsten Tuberkel sind im jugendlichen Zustand wasserhell oder grauweiss, durchscheinend, festweich, elastisch, feucht: frische oder graue Tuberkel. Die grössern Tuberkel, sowie die Tuberkelinfiltrate zeigen auf dem Durchschnitt peripherisch fast stets eine ähnliche, verschieden breite, grauweisse, durchscheinende, homogene, gefässlose, feuchte Zone; der meist viel grössere centrale Theil hingegen ist fast stets graugelb oder gelb, undurchsichtig, trocken, unelastisch, von käsiger Consistenz: sog. gelbe Tuberkel.

Microscopisch besteht der frische miliare Tuberkel je nach seiner Grösse aus einem oder aus mehrern (meist 4—6, seltner bis 12) rundlichen, 0,35—0,15 Mm. im Durchm. haltenden, scharf begrenzten Knötchen oder Follikeln. Jeder Follikel ist aus einem Reticulum zusammengesetzt, in dessen Lücken zellige Elemente liegen: daher der Name cytogener oder reticulirter Tuberkel.

Das Reticulum gleicht im Allgemeinen demjenigen, welches in der normalen reticulirten Bindesubstanz in verschiednen Altersstufen vorkommt, nur ist es gewöhnlich etwas breiter: es besteht bald aus deutlichen oder undeutlichen, mehrfach verästelten kernhaltigen Zellen, bald aus einer schmalern oder breitern, fasrigen Substanz mit länglichen Kernen. In der Peripherie findet sich bisweilen ein lichter Raum mit feinen Spannfasern, ähnlich dem sog. Umhüllungsraum der Lymphdrüsenfollikel. Häufiger zeigt die Peripherie breitere, dichtere, kernhaltige Fasern, deren Verlauf nahezu kreisförmig ist und welche eine Art Gürtel um den ganzen Tuberkel bilden. Das Reticulum ist ohne Blutgefässe und wahrscheinlich auch ohne Lymphgefässe. In den jüngsten Tuberkeln ist es sehr spärlich und sehr weich.

Die zelligen Elemente des Tuberkels sind freie Kerne und kleine, nicht selten auch etwas grössere, bisweilen etwas eckige Rundzellen. Die Kerne sind meist rund, selten länglichrund, 0,005—0,003, auch 0,001 Mm. im Durchm.; sie sind hell, bläschenförmig, mit oder ohne Kernkörperchen. Die Zellen sind am häufigsten den farblosen Blutkörperchen ähnlich, meist kleiner, klein-, 1- oder 2kernig: sie kommen neben den Kernen oder als alleiniger Bestandtheil vor. (Nach Manchen besteht der Tuberkel nur aus Zellen, welche aber so gebrechlich sind, dass man bei der Untersuchung die meisten zerstört und vorzugsweise Kerne findet.) — Fast constant zeigen sich ferner, meist im Centrum, selten in der Peripherie des Follikels eine oder mehrere sog. vielkernige Riesenzellen. Diese sind verschieden, bis 0,04 Mm. gross, rundlich oder länglich, dunkelkörnig, vielästig, mit meist sehr zahlreichen (bis 20, 50, 100 und mehr), rundlichen oder ovalen, verhältnissmässig grossen Kernen. (S. p. 492.) — Ebenso constant finden sich endlich Zellen, welche in der Mitte zwischen den kleinen gewöhn-

lichen und den kleinsten Riesenzellen stehen: sie sind epithelähnlich, rundlich, feinkörnig, mit einem grössern oder mehrern kleinern Kernen (sog. epitheloide oder endotheloide Zellen).

Die Tuberkel liegen stets an Stelle des normalen Gewebes, welches daselbst gewöhnlich in stärkerem Grad geschwunden, seltner nur zur Seite gedrängt ist. Das angrenzende Gewebe ist dabei übrigens bald nicht, bald in verschiedner Weise verändert. (S. u.)

Die eben gegebne Darstellung der Histologie des Tuberkels der verschiedensten Organe rührt von Vf. her. Sie ist in specieller Weise für die Lymphdrüsen, und zwar sowohl für die Tuberculose als Scrofulose derselben begründet von Schüppel. Schon bei Virchow, Buhl und Köster, sowie für den Impftuberkel bei W. Fox und Sanderson finden sich ähnliche Anschauungen über die Tuberkelstructur. — Dass die Riesenzellen einen fast constanten Bestandtheil des Tuberkels der meisten Organe bilden, hat besonders Langhans gezeigt. — Im Wesentlichen gleicher Ansicht wie der Verf. sind Buhl, Köster, Hirschfeld, Hering. Letzterer nimmt einen reticulirten und endotheloiden Tuberkel an: ersterer kommt in durch chronisch entzündliche Processe verändertem, letzterer in normalem Gewebe vor. — Andre erkennen die obigen Charactere nicht als wesentlich an. Nach Virchow gibt es keine specifische Tuberkelstructur, wohl aber „scrofulöse Zellen" ohne morphologisch specifische Charactere. Für Rindfleisch sind die Miliartuberkel von sehr verschiedner histologischer Beschaffenheit; aber die grossen Tuberkelzellen, welche 2—3mal grösser sind als farblose Blutkörperchen, das Licht stark brechen, häufig mehrere Kerne haben u. s. w. sind ein specifisches Product. — Brodowski nennt den Tuberkel und die Neubildungen, wo sich Riesenzellen finden, Granuloma giganto-angioblasticum (s. p. 493). — Aufrecht (l. c. CLXII, p. 297) will den Tuberkel als ein Gebilde von bestimmter Form streichen.

Der fibröse Tuberkel ist nach Manchen eine besondre Art, nach Andern nur eine Metamorphose des Tuberkels. Jedenfalls finden sich zahllose Uebergänge zwischen dem gewöhnlichen und dem fibrösen Tuberkel.

Fibrös nennt Virchow zum Unterschied von den gewöhnlichen zelligen diejenigen Tuberkel, welche ausser im Centrum aus reichlichem Bindegewebe bestehn: sie kommen namentlich in festen, fibrösen Theilen, in neugebildeten Bindegewebsmassen vor und zeichnen sich durch ihre Härte, ihr mehr durchscheinendes, perlartiges, hellgraues Aussehen aus. — Langhans fand die gewöhnlichen zelligen Tuberkel vorzüglich an serösen Häuten, Pia etc., die fibrösen mehr in Lungen, Leber, Milz, Nieren etc. Der fibröse Tuberkel ist eine höher entwickelte Form des zelligen. — Nach Schüppel ist der fibröse Tuberkel, wenigstens in den Lymphdrüsen, eine Umwandlung des gewöhnlichen.

Die microscopische Untersuchung älterer, sog. gelber, sowie des Centrums der meisten frischen Tuberkel zeigt constant einfache Atrophie oder Necrose der obengenannten Kerne und Zellen, sowie des Reticulums, häufig auch geringe Fettmetamorphose. Durch die erstere Atrophie werden zuerst die Kerne und Rundzellen, am spätesten die Riesenzellen in unregelmässig gestaltete, kleinere, platte, homogene oder faltige, matt glänzende, sehr brüchige Körperchen (sog. Tuberkelkörperchen) und zuletzt in einen feinkörnigen Detritus verwandelt. Solche einfach atrophische Elemente, einzelne meist schwach fettig entartete Zellen, einfacher und fettiger Detritus bilden die einzigen Bestandtheile des gelben Tuberkels. Bisweilen geht das umliegende

comprimirte Gewebe dieselbe Verändrung ein. In manchen Fällen wird die dichtere peripherische Zone des Tuberkels hypertrophisch: ihre Fasern verdicken sich, die dazwischen liegenden Zellen und Kerne werden undeutlich; das Ganze gleicht zuletzt gewöhnlichem Narbengewebe. — Die Atrophie des Tuberkels ist die Folge der unzureichenden Ernährung desselben durch die in der Umgebung liegenden Gefässe. — In welchem Alter des Tuberkels diese Verändrung eintritt, lässt sich nicht angeben: meist scheinen wenige Wochen zu genügen, um dieselbe wenigstens im Centrum des Tuberkels hervorzurufen, während andremal Monate hierzu nöthig sind.

Die einfache Atrophie der Tuberkelelemente kommt so häufig, selbst im Centrum scheinbar ganz frischer Tuberkel vor, dass die sog. Tuberkelkörperchen Lebert's und die von jener Atrophie herrührende gelbe und käsige Beschaffenheit der Tuberkel lange Zeit als deren wesentlichste Eigenschaft betrachtet wurde. Seitdem man aber die genauere Structur des Tuberkels kennen gelernt und dieselbe Metamorphose in zelligen Anhäufungen aller Art gefunden hat, ist sie nicht mehr characteristisch. Man hat aber von ihr den Namen der Tuberkulisirung beibehalten. (S. p. 411.)

Sowohl macroscopisch, als besonders microscopisch ist nur der frische miliare Tuberkel charakteristisch. Ist schon einfache Atrophie des ganzen Tuberkels eingetreten, so ist eine Unterscheidung desselben von manchen entzündlichen, mit Eiterung verbundnen Affectionen, von manchen syphilitischen, sarcomatösen und carcinomatösen Neubildungen, wenn in diesen die gleiche ausgebreitete Atrophie vorhanden ist, schwieriger, aber meist noch möglich. Dies gilt namentlich von den grössern sog. tuberculösen Infiltrationen der Schleimhäute, von den ältern Tuberkeln der Lymphdrüsen und von den grossen Tuberkelknoten des Gehirns. — In den Lungen entsteht der Anschein älterer miliarer Tuberkel mit grauweisser Peripherie und gelbem Centrum häufig durch Querschnitte von kleinen Bronchien, deren Lumen mit käsigem Eiter erfüllt, deren Wand verdickt ist.

Verhornung heisst derjenige Zustand des Miliartuberkels, welcher durch die einfache Atrophie der Zellen allein (ohne gleichzeitige Fettmetamorphose) vermittelt wird; meist ist das Reticulum dicker. Der Tuberkel wird dadurch zu einer harten, hornähnlichen Masse.

Nach längerem Bestand der einfachen Atrophie und Fettmetamorphose entstehen folgende weitere Veränderungen des Tuberkels.

Die Resorption desselben, welche durch die einfache, besonders aber die fettige Atrophie vermittelt wird, kommt wohl höchst selten vor: sie ist nur in kleinsten Tuberkeln vollständig, bei grössern hat sie meist nur eine Verkleinerung derselben zur Folge.

Die Verkalkung, seltner allein, meist gleichzeitig mit der käsigen Atrophie, betrifft grosse und kleine Tuberkel: kommt sie allein vor, so werden jene in steinharte Massen verwandelt; findet sie sich zugleich mit Fettmetamorphose, so entsteht ein graugelber, schmieriger Brei mit stellenweise grösserer Consistenz. — In seltnen Fällen sind die Kalkmassen geschichtet.

Die Erweichung oder Schmelzung, die wichtigste und häufigste Veränderung, kommt durch unbekannte chemische Metamorphosen,

selten in den kleinsten, öfter in den grössern gelben Tuberkeln zustande. Sie bedingt zugleich mit der Verkäsung, je nachdem sie Schleimhäute oder Parenchyme betrifft, das tuberculöse Geschwür oder die tuberculöse Caverne (tuberculösen Abscess). Beide kommen selten ganz rein, nicht complicirt mit Eiterung vor; öfter gesellt sich letztere, besonders nach Abstossung aller Tuberkelmasse, hinzu. Das Geschwür kommt vorzugsweise auf der Schleimhaut des Darmcanals und der Luftwege, seltner auf der der Harn- und Sexualorgane und der Gallengänge, der serösen und Synovialhäute vor; die Caverne in den Lungen, Lymphdrüsen, in Gehirn, Hoden, Prostata, Nebennieren u. s. w.

Eine sog. Heilung tuberculöser Geschwüre und Cavernen findet sich äusserst selten. Sie kommt durch Abstossung des erweichten Tuberkels und secundäre Neubildung von Bindegewebe zu Stande, und hat meist Verengerung der betreffenden Schleimhaut zur Folge. — Die Abkapselung des Tuberkels besteht in der Bildung einer bindegewebigen, den Tuberkel rings umgebenden Masse; jener ist dabei stets käsig entartet, nicht selten verkalkt.

Was die Entstehung des Tuberkels anlangt, so bildet sein Muttergewebe Bindegewebe der verschiedensten Art: insbesondre auch das der sog. Lymphscheiden der kleinen Arterien, der Lymphgefässe, vielleicht auch der kleinen Venen; ferner das Gewebe der serösen Häute. An allen diesen Stellen geht der Tuberkel wahrscheinlich aus einer Wucherung der gewöhnlichen sog. fixen Bindegewebskörperchen und der damit identischen Gefässendothelien, resp. Perithelien hervor. Ob der Tuberkel auch aus dem Endothelüberzug der serösen Häute, der Blut- und Lymphgefässe allein, ohne Betheiligung der übrigen Elemente, sowie aus dem Alveolarepithel der Lungen, entstehen kann, ist noch zweifelhaft; jedoch wird dies von Manchen angegeben. Die Bildung des Tuberkels aus farblosen Blutkörperchen wird neuerdings nach Experimenten behauptet.

Die Entstehung des Tuberkels ist besonders an den frischen miliaren Tuberkeln seröser Häute und der Pia mater des Gehirns, in Leber und Nieren verfolgt worden. Die kleinsten Piatuberkel zeigen die specifische Structur des Tuberkels am wenigsten deutlich: auch enthalten sie meist keine Riesenzellen.

Das Reticulum des Tuberkels ist nach den Meisten das ursprüngliche, nur auseinander gedrängte und der höhern Elemente (Drüsenzellen, Gefässe u. s. w.) verlustig gegangne Bindegewebe, welches vielleicht auch etwas hypertrophisch geworden ist; nach Andern ist es neugebildet.

Heschl wies zuerst in den Lungen, sowohl in der Wand von Capillaren, wie von andern Gefässen die Bildung von Tuberkeln nach. — Virchow und Buhl beschrieben in Netz und Pia mater die frischen Miliartuberkel längs der feinern Arterien als blasige kerngefüllte Ausbuchtungen ihrer Adventitia. — Dasselbe fanden Rokitansky, Wedl, Demme, Colberg, Förster u. A. — Nach Deichler werden in den Lungen die Gefässwände bis auf die Intima durch neugebildete Zellen zuerst aufgelockert und gehn mit der Anhäufung der Zellen mehr und mehr auseinander, bis sie schliesslich in den grössern Knötchen sich ganz verlieren und die Gefässe nur noch von der sehr dünnen Intima begrenzt

sind. — In den weichen Hirnhäuten und im Gehirn sitzen die Tuberkel nach Rindfleisch als einseitige Hervorragungen einzeln oder zu Gruppen vereinigt an den stärkern Stämmchen, während sie an den feinern Zweigen und den fast capillaren Gefässen spindelförmige Varicositäten bilden, welche den ganzen Umfang des Gefässes einnehmen. — Nach Klebs sitzt ein grosser Theil der gelben und grauen Knoten, welche man auf dem Grund tuberculöser Darmgeschwüre antrifft, im Lumen der Lymphgefässe. Man sieht von jenen aus Knötchenreihen dem Verlauf der Lymphgefässe folgen, oft bis zu den nächsten Drüsen hin (Lymphangioitis tuberculosa). — Aehnlich sind die Angaben von Rindfleisch und Kundrat. — Aufrecht (l. c. 1869. Nr. 28) hält die Miliartuberculose zunächst des Bauchfells für eine granuläre Perilymphangioitis: die Lymphgefässendothelien betheiligen sich nicht an der Bildung der neu aufgetretnen kleinen Rundzellen in der peripherischen Zone des Tuberkels. — Nach Bastian entstehn die Miliartuberkel des Gehirns aus den Endothelien der Lymphscheiden, in welchen die Hirnhautgefässe liegen. — Sanderson lässt die miliaren Granulationen am Zwerchfell im Verlauf der Venen, nicht der Lymphgefässe sitzen. — Nach Armauer-Hansen (Beiträge z. Anat. der Lymphdr. 1871) sitzen die Tuberkel der Darmserosa und des Mesenteriums den Lymphgefässen auswendig an (im Gegensatz zu Langhans und Klebs). Auch im Darmrohr sitzen sie in den Follikeln oder in der Subserosa ausserhalb der Sinus und der Gefässe. — Nach Buhl (Lungenentz. p. 106) sind die Alveolarepithelien der Lunge selbst der Sitz der Tuberkelbildung; sie kriecht von der Innenwand der Alveolen in die wandungslosen Lymphgefässe weiter. S. auch Ranvier (Nouv. dict. etc.). — Nach Thaon entstehn die Tuberkelzellen durch endogene Bildung aus den Bindegewebszellen der Adventitia kleinerer Gefässe. In der Muscularis werden entweder die Muskelfasern atrophisch und schwinden, oder dieselbe verdickt sich. Die Intima geht entweder mit der Media zu Grunde; oder sie verdickt sich durch Wucherung des Endothels und es tritt schliesslich Obliteration ein; oder es entstehn eben daraus Granulationen mit Coagulation des Blutes und Obliteration. — Wie die Theilungsstellen der arteriellen Capillaren, so sind nach Rindfleisch die Knotenpuncte der Lymphgefässnetze die Centren der Tuberkelknoten (l. c. 1874).

Die Tuberkel der Chorioidea entstehn nach Cohnheim aus den contractilen Wanderzellen dieser Haut. Aehnlich ist Billroth's, sowie Ziegler's Ansicht über die Tuberkelzellen überhaupt.

Nach Schüppel (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 524) bilden sich zahlreiche Tuberkel der Leber embolisch vom Innern der Blutgefässe aus, durch Umwandlung und Wucherung der farblosen Blutkörperchen innerhalb der Gefässe selbst: die Mutterzellen mit mehrfachen Kernen dehnen die Capillaren aus, bringen die Leberzellen zur Atrophie und stellen nun die Tuberkelknötchen dar. — Nach Schüppel (l. c. 1871) entsteht der Lymphdrüsentuberkel in der eigentlichen Drüsensubstanz (Follikel und Markstränge), nicht in den Septis. Die Entwicklung des Tuberkels fängt nach Sch. mit dem Erscheinen einer Riesenzelle an. Letztere entsteht oft, wahrscheinlich meist im Innern der Blutgefässe, anderemal vielleicht im Innern der Lymphgefässe. — Aehnlich ist Rindfleisch's neueste Ansicht. R. erklärt hieraus zugleich die gänzliche Blutlosigkeit des Tuberkels. — S. auch Schüppel, Arch. d. Heilk. 1872. XIII, p. 69.

Im Darmcanal entwickelt sich der Tuberkel nach Vf.'s Untersuchungen ganz unabhängig von den Solitärfollikeln und den Follikeln der Peyer'schen Plaques.

Das Reticulum des Tuberkels besteht nach den Meisten aus auseinander gedrängtem Bindegewebe, nach Vf., Schüppel, Brodowski, Buhl, Thaon, Ziegler u. A. besteht es aus Protoplasma, nach Buhl (Lungenentz. p. 103), dadurch, dass die Riesenzellen und die epithelialähnlichen Zellen an ihrer Peripherie eine der Bindesubstanz analoge Masse, welche nachträglich erhärtet, ausscheiden; nur die Randzone ist aufgefasertes Organbindegewebe.

Nach Wahlberg (Oestr. Jb. 1872. p. 244) besteht das Hauptnetz aus Protoplasma, welches von einem Netz von gewöhnlichem Bindegewebe durchkreuzt wird.

Ziegler sah in den Zwischenraum von zwei Glasplättchen, welche 10—25 Tage unter der Haut von Hunden gelegen hatten, weisse Blutkörperchen eingewandert. In den meisten Fällen zeigten diese regressive Veränderungen. Wenigemal fand sich reticulirtes Gewebe mit eingelagerten epithelioiden Zellen und reichlicher Riesenzellenentwicklung, ähnlich dem reticulirten Tuberkel. Die Riesenzellen waren aus farblosen Blutkörperchen entstanden; die Intercellularsubstanz des reticulirten Gewebes ist eine paracelluläre Bildung, entstanden durch Abscheidung von Seite der Zellen.

Eine Entstehung des Tuberkels aus Epithel- und Drüsenzellen allein, wie in Leber, Nieren und Hoden findet nicht statt. Jene Zellen, sowie die Lungenepithelien und die Zellen der Lymphdrüsen wuchern aber bisweilen in Gestalt einer Mengenzunahme oder es finden sich an ihrer Stelle Eiterkörperchen: beiderlei Zellenarten zerfallen häufig mit den Tuberkelzellen selbst käsig.

Das Wachsthum des Tuberkels erfolgt zum kleinern Theil durch Theilung der neugebildeten Kerne. Zum grössten Theil findet in seiner Umgebung, meist unter mässiger (activer oder passiver) Hyperämie, dieselbe Neubildung von Kernen aus dem normalen Gewebe mit consecutivem Untergang dieses statt, wie bei der ersten Entstehung desselben. Dadurch, dass mehrere kleine Tuberkel in dieser Weise fortwachsen, kommt es zur Confluenz jener und zur Bildung mancher bis wallnuss- und darüber grosser Knoten, sowie zu den sog. infiltrirten Tuberculosen mancher Schleimhäute (der Harnwege, der Tuben u. s. w.).

Die Weiterverbreitung des Tuberkels erfolgt bald längs des Bindegewebes, in welchem er zuerst entstand; bald auf dem Wege der Lymphgefässe (dies ist besonders beim Uebergang des Tuberkels von Schleimhäuten oder Parenchymen auf die zugehörige Serosa, und auf die betreffenden Lymphdrüsen nachzuweisen); bald endlich auf dem der Blutgefässe (Regelmässigkeit von Lebertuberkeln bei Darmtuberculose).

Die den Tuberkel umgebenden Gewebe sind meist nur wenig comprimirt, bieten aber besonders bei ältern Tuberkeln eine Reihe von Veränderungen dar, welche klinisch von fast gleicher Wichtigkeit werden können als die Tuberkel selbst. Sie sind abhängig von der raschen Entstehung des Tuberkels, von der Obliteration der Gefässe an dessen Stelle, von der Fortsetzung der Zellenwucherung auf die Scheide der umliegenden Blutgefässe u. s. w. Besonders bemerkenswerth sind:

die Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe, namentlich bei chronischer Tuberkelbildung: sie hat Verdickung und Pseudomembranbildung seröser Häute, Verdickung des interstitiellen Bindegewebes der Lungen, des Darms, der Drüsen u. s. w. zur Folge;

die Entstehung von serösen, serös-eitrigen, schleimig-eitrigen und rein eitrigen, seltner von andern Exsudaten mit oder ohne deutliche Hyperämie: auf sersösen Häuten, Schleimhäuten u. s. w. Im Lungengewebe finden sich die vom Tuberkel eingeschlossnen, sowie die um-

gebenden Gewebe, vorzugsweise die Alveolen, häufig die feinsten Enden der Bronchien, erfüllt mit Epithelien, welche oft Fettmetamorphose zeigen, sowie mit reichlichen Eiterkörperchen und oft mit Fibrinmolecülen. Aehnlich verhält es sich in den Lymphdrüsen. Gleichzeitig mit der einfachen Atrophie der Tuberkelelemente gehen auch die Eiterkörperchen dieselbe Atrophie, sowie Fettmetamorphose ein. Dadurch entstehen dann die meisten grössern gelben Tuberkel und bei deren Zerfall die eigentlichen tuberculösen Cavernen;

die Verödung von Blutgefässen mit consecutiver Pigmentbildung, die Verödung von Lymphgefässen u. s. w. Die erstere hängt ab von der enormen Zellenbildung in der Umgebung der Capillaren, sowie in der Wand der Gefässe selbst.

Durch die Combination der Tuberculose mit der Entzündung entstehn die sog. tuberculösen Entzündungen einzelner Organe. Die Entzündung charakterisirt sich in solchen Fällen durch Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe, welches sich entweder noch im Stadium zellenreichen Granulationsgewebes befindet oder welches zellenarm und ältern Datums ist. Darin eingebettet liegen Tuberkel von microscopischer Kleinheit bis zu Erbsengrösse und darüber, ersternfalls frisch, grau, letzternfalls durchweg älter, gelb. Am reinsten und am leichtesten erkennbar kommen die tuberculösen Entzündungen in serösen Häuten, auch in Gelenken (manche Formen des sog. Tumor albus) vor. Schon weniger rein sind sie auf manchen Schleimhäuten (die meisten sog. primären Tuberculosen des Nierenbeckens und der Nierenkelche, des Uterus mit den Tuben, vielleicht auch manche des Larynx, der Trachea und der Bronchien). Am unreinsten stellen sie sich dar in Parenchymen, am häufigsten in Hoden und Lymphdrüsen, nach Manchen auch als die käsigen tuberkulösen Knoten im Gehirn, in der Milz, den Knochen. — Das klinische Bild ist bald mehr das der subacuten oder chronischen Entzündung (seröse und manche Schleimhäute), bald mehr das der Tuberculose (Hoden, Lymphdrüsen, Gehirn), bald ist es gemischt. — Wie hieraus hervorgeht, ist an vielen der genannten Localitäten die Grenze zwischen tuberculöser Entzündung und chronischen Tuberkelknoten und Tuberkelinfiltraten nicht zu ziehen.

Tizzoni und Gaule (Virch. Arch. 1875. LXIII, p. 386) fanden gleich Carswell, Curling, Demme u. A. im Gegensatz zu Virchow neben Tuberkeln im Bindegewebe der Hoden gleichzeitig verkäsende catarrhalische Entzündung innerhalb der Samencanälchen.

Nach Buhl (l. c. p. 68) geht die sog. käsige oder tuberculisirende Pneumonie weder aus der catarrhalischen noch aus der croupösen hervor, sondern aus der von ihm sog. parenchymatösen oder desquamativen Pneumonie. Diese ist charakterisirt durch Neubildung von Kernen und Zellen im interalveolären Gewebe, in der Gefässadventitia und in der äussern Schicht der kleinen Bronchien und Bronchiolen einer-, durch desquamirte und gewucherte Lungenepithelien andrerseits: beiderlei Bestandtheile gehen die käsige Metamorphose ein. — Ich selbst kann dieser Angabe Buhl's nicht beistimmen: ich finde, dass die meisten käsigen Pneumonien croupöser Natur sind, seltner dass croupös und eitrig pneumonische Stellen unregelmässig abwechseln. Dabei ist das interalveoläre Gewebe

bald atrophisch, bald zellig infiltrirt. — Die käsigen Knoten des Gehirns oder die tuberculöse Encephalitis entstehen nach Buhl durch Wucherung der Endo- und Perithelzellen der arteriellen Gefässscheiden, embryonale Bindegewebsneubildung und Erweichung des dazwischenliegenden Gehirngewebes, mit consecutiver capillärer Anämie und Necrose.

Die Tuberkel kommen in jedem Alter, am häufigsten im jugendlichen, bei beiden Geschlechtern und unter jedweden Verhältnissen vor. Im Fötus sind sie noch nicht sicher beobachtet.

Die von tuberculös geimpften Thieren gebornen Jungen, wie die Embryonen solcher, boten auch bei Miliartuberculose des Mutterthiers nie solche dar.

Der Tuberkel zeigt in Betreff seines Sitzes in den einzelnen Organen eine verschiedne Häufigkeit je nach dem Alter der Kranken. — Bei Kindern kommt er am häufigsten in Lymphdrüsen (äussern, Bronchial- und Mesenterialdrüsen), Lungen, Gehirn, Darmschleimhaut, Leber, Milz, serösen Häuten und Knochen vor. — Bei Erwachsenen findet er sich primär bei Weitem am häufigsten in den Lungen; seltner in den Lymphdrüsen, den Harnorganen, den Genitalien, dem Darmcanal. Secundär kommt er in fast allen Organen vor: vorzüglich in den betreffenden Lymphdrüsen bei jedem Sitz des primären Tuberkels; auf der Darmschleimhaut, Respirationsschleimhaut, in der Leber, Milz, den Nieren und Nebennieren, den weichen Hirnhäuten, der Chorioidea, dem Knochenmark u. s. w. bei primärer Lungentuberculose. Niemals ist Tuberkel gesehen worden in den Knorpeln, in der äussern Musculatur und in den grossen Gefässen; sehr selten in Oesophagus, Vagina, Ovarium, Herzfleisch, Speicheldrüsen, Schilddrüse, äusserer Haut; selten in Rachen, weichem Gaumen, Zungenwurzel. Primärer Tuberkel der Magenschleimhaut, der Respirationsschleimhaut, der Leber, Milz u. s. w. kommt gleichfalls nie oder ausserordentlich selten vor. — Sehr selten entwickelt sich der Tuberkel endlich in Neubildungen, am häufigsten noch in Pseudomembranen seröser Häute. — Bisweilen kommt acute oder subacute Tuberculose (und gewöhnlich gleichzeitig Entzündung mit sero-fibrinösem Exsudat) einer, selten mehrerer seröser oder Synovialhäute vor: am häufigsten im Pericardium, seltner in der Pleura, in den Gelenken, besonders Kniegelenk. (S. tuberculöse Entzündung.)

Die kleinsten miliaren Tuberkel sind mit blossem Auge nicht sichtbar: besonders deshalb sind die nicht seltnen Tuberkel der Leber, Milz und der Lymphdrüsen so lange übersehen worden. Die Häufigkeit ersterer hat Vf. schon seit längerer Zeit, die letzterer Schüppel nachgewiesen.

In den einzelnen Organen finden sich die Tuberkel bald an verschiednen Stellen in verschiedner Zahl, bald ziemlich gleichmässig über das ganze Organ vertheilt. In den Lungen sind vorzugsweise die Oberlappen, in den weichen Hirnhäuten die Gegend zwischen Chiasma und verlängertem Mark, im Darmcanal das Ileum und Cöcum, auf der Respirationsschleimhaut die hintere obere Larynxfläche und die kleinen Bronchien, in den Knochen das spongiöse Gewebe, an den männlichen Genitalien das Corpus Highmori, der Kopf des Nebenhodens und die Drüsenläppchen des Hodens, an den weiblichen der Uteruskörper und die Tuben, u. s. w. Lieblingssitz.

Die zuerst von Manz entdeckten, von Cohnheim genauer beschriebnen Tuberkel der Chorioidea sind neuerdings zur sichern Diagnose der allgemeinen acuten Miliartuberculose mittelst des Augenspiegels benutzt worden. Sie finden

sich vorzugsweise im hintern Abschnitt des Auges, in der Umgebung des Sehnerven und der Macula lutea; sie sind regelmässig rundlich, aber sehr verschieden gross; die grössern sind deutlich prominent. (Graefe u. Leber, Arch. f. Ophthalmol. 1868. XIV. 1. Abth. p. 183.)

Lazarus (Berl. Diss. 1872) beschreibt 6 Fälle disseminirter Miliartuberculose im Knochenmark, jedesmal mit intensiver Tuberculose der Milz und der Lymphdrüsen.

Biesiadezki (Wien. med. Sitzgsber. 1868. LVII, p. 788) will viermal Tuberkel in grössern Blutcoagulis seröser Häute gefunden haben (?) Allemal war die anliegende Serosa mit frischen Tuberkeln dicht besetzt.

Die Entstehung secundärer Tuberkel erklärt sich bald auf dem Wege der Verbreitung derselben durch Lymph- und Blutgefässe, bald ist dieselbe unerklärt. Vorzugsweise gilt dies von der so häufigen secundären Tuberculose der Schleimhaut der grossen Luftwege und des Darmcanals: in diesen Fällen erfolgt vielleicht eine directe Aufnahme durch die Schleimhautepithelien.

Die Tuberkelkrankheit ist acut, subacut oder chronisch. In allen diesen Fällen ist die Tuberculose entweder wirklich primär, oder, nach den neuern Ansichten, sie folgt einer chronischen sog. käsigen Entzündung desselben oder eines andern Organs. Bei der acuten Tuberculose entstehn binnen wenigen Tagen oder Wochen in einem oder in mehrern Organen, vorzugsweise in den Lungen, serösen Häuten, weichen Hirnhäuten, in Leber, Milz und Nieren zahllose, meist äusserst kleine Tuberkel (daher „acute Miliartuberculose"). Bei der subacuten und chronischen Tuberculose finden die ersten Neubildungen meist unmerklich, vorzugsweise in einzelnen Organen statt. Nach Wochen-, Monate-, Jahrelanger Dauer treten neue Tuberkel in denselben oder in andern Organen auf, bis schliesslich durch Folgekrankheiten oder durch acute Tuberkelkrankheit der Tod erfolgt.

Der Einfluss des Tuberkels auf das betreffende Organ besteht in dem Untergang der Gewebstheile an Stelle der Tuberkel, was vorzugsweise nach Grösse, Zahl und Sitz jener wichtig ist, sowie in der Compression oder Ausfüllung etwaiger Hohlräume (besonders in drüsigen Organen und Lungen); — in der collateralen Hyperämie in der Umgebung des Tuberkels (hierdurch entsteht im Gehirn Erweichung, in den Lungen Entzündung des Lungengewebes selbst, der Bronchien, im Darm Catarrh u. s. w.); — in der die Tuberkelbildung begleitenden Hyperämie und Entzündung der umliegenden Theile, der angrenzenden serösen und Gefässhäute u. s. w.; — in den von der Tuberkelmetamorphose abhängigen Processen: Verengerung von Höhlen, z. B. des Darms; Bildung von sog. Geschwüren und Cavernen; Perforation von Häuten, besonders serösen und Schleimhäuten, von Gefässen bei der Erweichung des Tuberkels (so entstehn Entzündungen seröser Häute, Blutungen).

Der Einfluss des Tuberkels auf den Gesammtorganismus hängt ab: von den oben genannten Organstörungen (gestörte Respiration u. s. w.); von dem die Entwicklung der primären oder secundären Tuberkel häufig begleitenden Fieber; von den Folgekrankheiten

der Tuberculose (ausser den oben genannten vorzugsweise: Thrombose von Venen, Speckentartung der Bauchorgane u. s. w.).

Die Tuberculose ist die bei Weitem häufigste unter den schweren chronischen Krankheiten. Etwa ein Viertel bis fast ein Drittel aller Menschen stirbt daran: mehr in gewissen Städten u. s. w. Nur wenige Gegenden und Orte sind ganz oder fast ganz frei davon. (S. u.)

Die Ursachen der Tuberkelbildung und der Tuberculose sind selten localer, meist allgemeiner Natur und in beiderlei Fällen prädisponirende und veranlassende.

Gewisse locale Verhältnisse bewirken auch bei ganz Gesunden, in keiner Weise Disponirten Tuberculose, besonders zuerst der Respirationsorgane. Sie wirken durch übermässige oder einseitige oder zu geringe Anstrengung der Respirationsorgane in verschiedner Weise, durch vieles Sitzen bei schlechter Körperhaltung, durch schlechte Luft u. s. w. schädlich auf letztere ein. So entsteht bei vielen Handwerken durch eingeathmete schädliche Substanzen Tuberculose. Solche Substanzen, besonders stark mechanisch reizende, verursachen entweder direct Tuberculose, indem die durch die Alveolen ins Bindegewebe gerathenden Partikeln von Anfang an eine Kernwucherung u. s. w. bewirken, welche zum Miliartuberkel wird. Oder die Tuberculose entsteht secundär, entweder indem jene Substanzen Entzündungen und Eiterungen veranlassen, welche schliesslich verkäsen und später resorbirt werden; oder indem sie in die Blut- oder Lymphgefässe gelangen und durch deren Wand wieder austretend gleiche Wucherungen bedingen.

Nach Hirt leiden von Fabrikarbeitern, welche sich Staubinhalationskrankheiten zuziehen, bis 80% an Phthise: vorzugsweise Feilenhauer, Goldschmiede, Bronzefabrikarbeiter, Steinhauer, Glasstampfwerkarbeiter, Schleifer von Stahl- und Messingwaaren, von Glas, Porcellan u. s. w. — Auffallend schädlich sind ferner länger dauernde Einathmungen von Chlor, von schwefliger Säure bei manchen Disponirten.

Sommerbrodt (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 264) hat experimentell nachgewiesen, dass in vielen Fällen, wo bei Menschen von verdächtiger oder schlechter Constitution Kehlkopfleiden lange Zeit durchaus selbständig, auch auf der Basis syphilitischer Infection, bestehn, durch die Vermittlung von purulenter Peribronchitis die Lungenschwindsucht herbeigeführt wird.

In ganz ähnlicher Weise wirken vielleicht auch Substanzen, welche im Körper selbst entstanden, aber auf verschiedne Weise in die Luftwege und in die Lungenalveolen gelangt sind: z. B. catarrhalisches und andres Secret bei chronischen Affectionen der Nase und des Rachens (besonders Syphilis), bei chronischen Larynxaffectionen, vielleicht Blut bei Blutungen in die Luftwege mit Aspiration des Blutes.

Die allgemeinen Ursachen der Tuberculose sind theils solche, welche durch Ererbung, theils solche, welche durch ungünstige äussere Umstände erworben werden. Die ererbte Disposition zur Tuberculose zeigt entweder keine auffallenden Merkmale des Thoraxbaues u. s. w.; oder es findet sich schwächlicher Bau, schmächtige Musculatur, enger Thorax, erhöhte Reizbarkeit der Nerven und vor Allem geringe Wider-

standsfähigkeit des Organismus; oder endlich es bestehn die Charactere der Scrofulose (s. p. 625). In sämmtlichen Fällen führen dann allerhand leichte Gelegenheitsursachen verhältnissmässig leicht zu tuberculisirenden Entzündungen, oder ohne Weiteres zu Tuberkeln selbst. Aber die Disposition oder Diathese kann in günstigen Fällen auch verschwinden, oder Jahre und Jahrzehnte lang latent bleiben.

Unter den allgemeinen Ursachen ist, was die Erblichkeit anlangt, der Einfluss der Eltern auf die Entstehung von Tuberculose der Kinder zweifellos und häufig zu constatiren. Die Tuberculose betrifft die Kinder, wenn beide Eltern oder nur das eine derselben, besonders die Mutter, tuberculös sind. Seltner betrifft sie in erblicher Weise die zweite Generation, während die erste frei davon bleibt.

Ungenügende Ernährung, allein oder gleichzeitig mit schlechter, besonders feuchter Wohnung, ist gleichfalls eine häufige Ursache von Tuberculose. Dies sehen wir bei unzweckmässiger Ernährung vorzüglich kleiner Kinder, ferner in Gefängnissen, Waisenhäusern etc.; bei vorausgehenden erschöpfenden Zuständen, bei ebensolchen chronischen und acuten Krankheiten (langes Stillen, rasch aufeinanderfolgende Wochenbetten, Excesse in Venere, Kummer — grosse Wasserentziehungen, rundes Magengeschwür, Diabetes insipidus und besonders mellitus, constitutionelle Syphilis, Krebs des Oesophagus; Typhus, acute Exantheme, besonders Masern); bei Geisteskranken, welche die Nahrung verweigern.

Nach Traube's Erfahrung zeigen Kaninchen, welche bekanntlich lange Zeit ohne Wasserzufuhr bestehn können, unter diesen Umständen stets exquisit käsige Entzündungen der Lungen. — Birch-Hirschfeld (Arch. d. Heilk. XII, p. 501) beschreibt zwei Fälle, in denen sich verbreitete Miliartuberculose im unmittelbaren Anschluss an Abdominaltyphus entwickelte. — Nach Cooke (Med. tim. 1867. p. 538) hatten von 79 mit Mammakrebs behafteten Frauen 37 tuberculöse Kinder.

Selten findet sich Tuberculose bei Buckligen, Emphysematösen, Herzkranken. — Lebert (Berl. klin. Wchschr. 1867. Nr. 22 ff.) hebt den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale und der Pulmonalarterie auf Entstehung von Tuberculose hervor.

Die nördlichsten Punkte der Erde haben eine gewisse Immunität vor Schwindsucht, während die Tropen die bedeutendste Frequenz und grösste Rapidität im Verlauf derselben zeigen (Hirsch, Hist.-geogr. Path. II, p. 2 u. a.). Eine Höhe von 2000' über dem Meer kann als die Grenze für das häufigere Vorkommen von Schwindsucht angesehen werden. — Auf den Meeresinseln der Ost- und Nordsee (Island, Norderney, Südküste von Wight) ist die Tuberculose sehr selten, während die der heissen Zone keine Immunität gewähren. Selten ist Tuberculose in Malariagegenden.

Die Schwindsucht steht in geradem Verhältniss zur Dichtigkeit der Bevölkerung: daher ihre Häufigkeit in Städten und gewissen Stadtvierteln, in geschlossnen, den Luftwechsel hemmenden Räumen (enge Wohnungen, Arbeitsräume, Casernen).

Die Lungentuberculose wurde schon früher für contagiös gehalten (Morgagni, Laennec). Manche Fälle der Neuzeit, einzelne experimentelle Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen. H. Weber (Transact. of the clin. soc. London. 8. Mai 1874) theilt mehrere exquisite Fälle ihrer Uebertragung vom Mann auf die Frau mit. Jedem beschäftigten Arzt kommen ähnliche Fälle in Erinnerung.

Die zur Tuberculose führenden Gelegenheitsursachen sind fast nur von der Lungentuberculose bekannt. Sie bestehn in häufig wiederkehrenden Reizungen und Entzündungen der Respirationsorgane; in schroffem Wechsel der Lufttemperatur (Erkältung); in starker Feuchtigkeit der Luft (die von Schwindsucht immunen Orte sind auffallend trocken); in einem dauernden Aufenthalt auf Thonboden und in Niederungen, also in grosser Bodenfeuchtigkeit (auf porösem Boden und auf Anhöhen ist die Tuberculose selten).

Das Wesen der Tuberculose ist in den letzten Jahren vielfach erörtert worden, ohne dass aber bis jetzt eine Uebereinstimmung der verschiednen Ansichten erzielt wurde.

Nach der bis vor Kurzem gebräuchlichsten Anschauung ist der Tuberkel eine specifische Neubildung, eben so specifisch wie das Sarcom, Carcinom u. s. w. Man meint, dass jeder Tuberkel, auch der erweichte, verkäste u. s. w., in der Blüthe seiner Entwicklung die oben angegebne Structur hatte, und dass die in seiner Umgebung oder weiter entfernt liegenden Tuberkel sog. secundäre seien, analog den oben genannten Neubildungen. Für diese Ansicht spricht die characteristische Structur der frischern Tuberkel, die Möglichkeit, diese Textur häufig auch in ältern Tuberkeln, sowohl im Centrum als besonders in der Peripherie, nachzuweisen.

Nach einer neuern Ansicht hingegen ist die Tuberculose ein secundäres Product gewisser entzündlicher Vorgänge, besonders der sog. scrofulösen Entzündungen und der käsigen Exsudate. Diese Ansicht stützt sich auf das Vorkommen einer sog. localen Tuberculose, auf die häufige Combination der Tuberculose mit der Entzündung, auf die Impfexperimente. Die diese Ansicht vertretenden Autoren setzen an Stelle des specifischen Tuberkels einen andern Process specifischer Natur, eine specifische Entzündung oder specifische Verkäsung oder specifische Disposition.

Locale Tuberculose nennt man die Neubildung eines dem miliaren Tuberkel vollkommen gleichen Gewebes, entweder für sich allein und dann meist mit blossem Auge sichtbar, oder neben andern entzündlichen Neubildungen, und dann meist nur microscopisch erkennbar. Erstere kommen in serösen Häuten, sehr selten in den Lungen vor; letztere finden sich in manchen Entzündungen der Haut (Lupus, gewöhnliches und syphilitisches Granulationsgewebe — Elephantiasis), der Gelenke (besonders beim sog. Tumor albus), der Knochen (fungöse Ostitis, gewöhnliche Caries). Die miliaren Tuberkel sind entweder frisch, unverändert, oder in verschiednen Zuständen der Rückbildung (Verkäsung oder Verhornung). — Weiterhin kann man auch die bisweilen Jahre lang oder bis zum Tod local bleibenden sog. tuberculösen Entzündungen der Harnwege, der männlichen und weiblichen Genitalien hierher rechnen; ferner die selten allein vorkommenden, meist mit Entzündung ver-

bundnen chronischen oder acuten Tuberculosen der serösen Häute, endlich die käsigen (scrofulösen) Lymphdrüsen.

Die locale Tuberculose ist erst in den letzten Jahren Gegenstand genauerer Untersuchung geworden. Ueber ihr Wesen existiren zwei Ansichten. Nach der einen ist die oben beschriebne Structur des miliaren Tuberkels nichts den Tuberkel Characterisirendes, sondern sie stellt nur eine Art von Granulationsgewebe dar. — Nach der andern Ansicht verhält sich der Tuberkel gleich manchen andern Neubildungen, indem er das eine Mal local begrenzt auftritt und local bleibt, während er in der Mehrzahl der Fälle zu allgemeiner Verbreitung führt. Die erstere Art und Weise des Vorkommens ist mit Sicherheit häufig nur microscopisch erkennbar. Warum in solchen Fällen die locale Tuberculose sich nicht weiter verbreitet, nicht allgemein wird, lässt sich nicht sagen: viele Sarcome, manche Carcinome verhalten sich ebenso. Wahrscheinlich fallen hier locale und allgemeine Verhältnisse ins Gewicht: letztere insofern man eine verschiedne Disposition verschiedner Individuen zur Tuberculose annehmen muss.

Vergl. über locale Tuberculose Friedländer (Volkm. S. kl. Vortr. 1873. Nr. 64), Köster (Med. Ctrbl. 1873. Nr. 58), Baumgarten (Arch. d. Heilk. 1874. XV, p. 484) Griffini (Med. Ctrbl. 1875. Nr. 35).

Die Combination der Tuberculose mit entzündlichen Processen ist schon erwähnt (s. p. 613). Vorläufig lässt sich weder die Ansicht, dass hier die Entzündung nach der Tuberculose, noch die umgekehrte, dass die Tuberculose nach der Entzündung eintritt, pathologisch-anatomisch und klinisch vertheidigen. Diejenigen Entzündungen, welche zugleich mit Tuberculose vorkommen, sind in demselben Gewebe und in verschiednen Geweben so vielfacher Natur, die chronischen, besonders die käsigen Entzündungen sind uns in ihrem Beginn und auf ihrer Blüthe so wenig bekannt, dass das Dunkel der Tuberkellehre durch das Hereinziehen der Entzündung nicht gelichtet wird.

Ziegler macht die Tuberkelbildung von einer Anhäufung farbloser Blutkörperchen abhängig. Ist der Sitz des Tuberkels nicht das Lumen eines Gefässes, so muss natürlich der Ansammlung auch eine Auswanderung vorangehn. Der Tuberkel ist sonach ein Entzündungsherd, welcher sich nur durch gewisse anatomische Eigenthümlichkeiten von andern unterscheidet: durch Gefässlosigkeit, Riesenzellen, epitheloide Zellen und Reticulumbildung.

Nur die käsigen Entzündungen stehen in einer besondern causalen Beziehung zur Tuberculose, in der Art, dass in vielen Fällen allgemeiner, seltner in solchen localer Tuberculose ein käsiger Herd oder mehrere solche die Ursache der miliaren Tuberkel sind. Aber auch in solchen Fällen wird der Beweis niemals beigebracht werden können, dass die käsige Entzündung nicht zuerst mit Tuberkelbildung combinirt gewesen ist. Das häufige Nebeneinandervorkommen von käsigen Entzündungen und Tuberkeln ist jedenfalls erwiesen; aber constant ist es nicht, weder bei der über mehrere Organe verbreiteten, noch vollends bei der localen Tuberculose. Es hat dahin geführt, die Miliar-

tuberculose als eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit anzusehen. Danach veranlassen Bestandtheile aus einem oder mehrern käsigen Herden die Entwicklung von Tuberkeln (Selbstinfection): entweder nur in der nächsten oder weitern Umgebung des Käseherdes, oder in mehrern, selbst vielen Organen. — Der käsige Herd stammt von früher abgelaufnen entzündlichen Zuständen her. Es sind am häufigsten Käseherde im Bindegewebe, in vorher entzündlich gereizten (sog. scrofulösen) äussern wie innern Lymphdrüsen, in den Knochen (besonders Wirbelkörpern und Gelenkenden), in den Hoden, in der Schleimhaut des Uterus, der Tuben, des Darms, im Gehirn, käsig-eitrige Exsudate seröser Häute, käsige Pneumonien u. s. w. — Der infectiöse Stoff der käsigen Herde, auf welche Tuberculose folgt, enthält etwas Specifisches. — Der käsige Herd darf nicht vollständig abgekapselt sein: die Abkapselung ist wenigstens ein bedeutendes Hinderniss für die Resorption. — Die sog. Nachbarinfection ist ein wichtiger Beweis für die Entstehung der Miliartuberkel durch Resorption. Die Infection der nächsten Nachbarschaft besteht in der Entwicklung von Tuberkeln in den umliegenden Lymphspalten und Lymphgefässen, die der weitern Nachbarschaft in Tuberkeln der zugehörigen Lymphdrüsen. Sie zeigt sich darin, dass die Tuberkel in grösster Anhäufung stets in der nächsten Nähe um den Infectionsherd erscheinen und von da sprungweise in excentrischen Linien weiter schreiten. Beweise hierfür liefern am häufigsten die Miliartuberkel über ältern Darmgeschwüren, seltner solche in der Umgebung käsiger Wirbelcaries, käsiger Bronchialdrüsen u. s. w. — Während in gewissen Fällen nur Nachbarinfection entsteht, tritt in andern eine allgemeine Infection ein. Die Allgemeininfection geschieht durch Aufnahme des Giftes in die Blutgefässe und durch embolische Verbreitung innerhalb derselben. In mehrern oder fast allen Organen und Geweben finden sich gleichzeitige, d. h. gleich grosse und gleich frische Miliartuberkel. Diese Allgemeininfection ist am häufigsten im jugendlichen Alter; in $^3/_5$ der Fälle, wo ein käsiger Herd nicht gefunden wurde, waren die Betreffenden älter. — Ein weiterer Beweis ist der Sitz der Tuberkel im lymphgefässführenden Bindegewebe der Organe, die Analogie ihrer Structur mit der der normalen lymphoiden Organe des Körpers.

Laennec unterschied zuerst die primäre und secundäre Tuberculose: letztere tritt erst nach der Erweichung der erstern und in Folge eigenthümlicher chemischer Verändrungen ein. — Dittrich (Martius, Die Combinationsverh. etc. 1853) liess die Tuberculose durch Aufnahme von Detritus regressiv metamorphosirter normaler oder pathologischer Gewebe entstehn. — Buhl hält die Miliartuberculose für eine „specifische Resorptions- und Infectionskrankheit“. Obige Sätze sind der neuesten Arbeit Buhl's entnommen (p. 111). Der virulente Stoff soll nach Buhl sogar auf Samen und Ei übergehen und so Erblichkeit zur Folge haben. Nach Analogie der Infectionsstoffe ist auch vom Tuberkelstoff nur ein Minimum nöthig, um die specifische Krankheit zu erzeugen, und es kann in jeder Rückbildung von Geweben und Exsudaten ein Stadium geben, in welchem die den gelben Tuberkel charak-

terisirenden Merkmale aufgefunden werden. Da wo zur Zeit der Section neben der acuten Miliartuberculose ein alter Herd nicht gefunden wird, kann derselbe durch Resorption verschwunden sein.

Die Tuberculose hat als Infectionskrankheit ihre Analogie in der miliaren Carcinose. (S. d.) — Sie ist wahrscheinlich von einem menschlichen Individuum auf das andre, ähnlich dem Rotz, der Syphilis, übertragbar. — Sie findet sich in der Regel nicht mit andern Infectionskrankheiten (Krebs, Typhus, Pyämie) zusammen. Ersteres hat besonders Rokitansky, letzteres haben Billroth und Menzel (Arch. f. klin. Chir. XII, p. 365) erfahrungsgemäss, resp. statistisch erwiesen.

Hoffmann sah nicht nur in den Lungen, sondern auch in andern Organen, besonders in Harn- oder Geschlechtsorganen, käsige Entzündungen zu Tuberculose führen. Auch bei den Impfungsexperimenten (s. u.) fand sich der locale Impfungsherd öfter verschwunden, obgleich die innern Organe acute Tuberculose darboten. — In letzterer Zeit sind zahlreiche Sectionsberichte veröffentlicht, welche das Ausgehen der Miliartuberculose von käsigen Herden beweisen. Buhl konnte nach zwei Zusammenstellungen in 84 Fällen in 8,2%, in 300 Fällen in 10% einen käsigen Herd nicht auffinden. — H. Weber (Trsact. of the path. soc. of London. 1869—70) fand in 16 Fällen von Tuberculose der Meningen oder seröser Häute stets käsige Herde. — Aber in manchen dieser Veröffentlichungen hat man nicht selten den käsigen Herd ohne Weiteres als alten Entzündungsherd angenommen. Und doch kann man in den Lungen nach meinen Erfahrungen, in den Lymphdrüsen nach Schüppel's Untersuchungen häufig selbst da eine cytogene, resp. tuberculöse Structur nachweisen, wo nach den seit Kurzem wieder herrschenden, besonders von Reinhardt ausgehenden Anschauungen ein einfacher käsiger Eiterherd vorliegt.

Neben käsigen Entzündungen hat man auch Blutergüsse mit Zurückbleiben des Blutes an der Stelle und consecutiver Vertrocknung und Verkäsung als Ursache secundärer Tuberculose angesehn. Weder das Experiment (s. p. 622) noch die pathologisch-anatomische und klinische Untersuchung haben sichere Beweise hierfür gebracht. In letzterer Beziehung vergl. Dobell, Med.-chir. transact. 1874. LVII.

Eine andre Auffassung vertritt Rindfleisch. Er legt das Hauptgewicht auf die Scrofulose und vergleicht die besondre Prädisposition gewisser Thiere, besonders der Meerschweinchen und Kaninchen, für die Tuberculose überhaupt und für die Impftuberculose mit dem vorzugsweise häufigen, ja fast ausschliesslichen Vorkommen der Tuberkel bei Scrofulösen. Hierin liegt schon eine gewisse Uebertreibung: eine ganze Anzahl Nichtscrofulöser erkrankt ohne Weiteres oder nach vorausgegangnen acuten und chronischen Krankheiten an Tuberculose, und umgekehrt sieht man genug Scrofulöse gesund werden und nicht an Tuberculose zu Grunde gehen. — Was die speciellen Vorgänge betrifft, so entstehen nach R. zuerst mehr oder weniger umschriebne Infiltrate des Bindegewebes. Das Infiltrat besteht aus Zellen, welche sich durch ihren Reichthum an feinkörnigem Protoplasma auszeichnen, und welche nicht aus den Blutgefässen stammen, sondern aus den stabilen Zellen der Bindesubstanz und den Endothelien, vielleicht auch den glatten Muskelfasern, den Lungen- und Nierenepithelien. Der Kern dieser Zellen scheidet mit dem ihm zunächst liegenden Protoplasma als etwas Besondres aus und schwillt zur Tuberkelzelle an, während der Rest der Zelle schwindet. Auf diese „Primäraffecte" mit dem Charakter der Phthise oder Ulceration folgen die „Secundäraffecte", welche in einer Infection der Nachbarschaft und der zugehörigen Lymphdrüsen bestehen, und die „Tertiäraffecte", welche der Ausdruck einer Infection des gesammten Organismus sind (Miliartuberkeln der verschiedensten Organe).

Nach der Impfung fanden sich miliare Tuberkel in verschiednen Organen, und zwar nach der Einimpfung sowohl von ächter Tuberkel-

substanz, als von tuberculisirten Entzündungen, von kranken und gesunden Geweben aller Art, von nicht thierischen Substanzen (z. B. Papier). Um die in die Bauch- oder Brusthöhle oder unter die Haut eingebrachte Substanz entsteht ein abgekapselter Herd, erfüllt mit schleimigem Eiter. Die Aufnahme dieses durch die Lymph- und Blutgefässe in die Säftemasse scheint die secundäre Tuberkelbildung zu bedingen. Letztere ist 20 bis 50 Tage nach der Impfung vorhanden. Die Miliartuberkel finden sich meist in wenigstens drei Organen, welche je nach der Art der Impfung differiren: am häufigsten in den der Impfstelle zunächst liegenden Lymphdrüsen und der betreffenden serösen Haut, in Lungen und Leber, etwas seltner in Milz, Nieren, Darm u. s. w. Die Tuberkel sind macroscopisch Miliartuberkeln gleich. Die Meisten behaupten auch die miscroscopische Identität des Impftuberkels, während Andre dieselbe entweder für alle oder doch für manche leugnen oder bezweifeln. — Die Impfung scheint viel besser anzuschlagen, wenn kleine Mengen von nicht zu reizender Beschaffenheit eingeimpft werden, während grössere Mengen und stärker reizende Substanzen gewöhnlich stärkere Entzündung und Eiterung, aber keine Tuberculose verursachen.

Ausser durch Impfung hat man auch durch Fütterung tuberculöser Massen Tuberculose erzeugt. Endlich ist es wahrscheinlich, dass auch die Milch tuberculöser Thiere Tuberculose bei den damit Genährten hervorruft. — Ebenso wie die eigentliche Tuberculose wirkt die Perlsucht des Rindviehs, eine der Tuberculose im Allgemeinen ähnliche, resp. gleiche Krankheit.

Die Impfung der Tuberculose ist in den letzten Jahren Tagesfrage geworden. — Abgesehn von den frühesten Impfversuchen Kortum's (1789), Cruveilhier's (1826) u. A., ferner abgesehn von den die Impfung des Rotzes und Wurms und deren künstliche Hervorrufung betreffenden Experimenten von Levell, Vines, Renault-Bonney u. A., hat schon 1834 Erdt (die Rotzdyscr. 1863) bei Pferden sehr zahlreiche Knoten in den Lungen nach Impfung mit scrofulösem Eiter von Menschen, Klencke (1843) bei Kaninchen Lungen- und Lebertuberculose durch Injection von Tuberkel in die Halsvenen, auch Lebert (1851) Aehnliches bei Hunden nach Eiterinjection in die Venen gefunden. Aber erst die Mittheilungen von Villemin (1865) erregten grosses Interesse. V. brachte theils graue, grösstentheils aber gelbe Tuberkelmasse und käsig-pneumonische Substanz, auch solche Substanz von Menschen oder Thieren, fein zerrieben, einmal oder mehrmals, unter die Haut verschiedner Thiere und fand frische Tuberkel 10—20 Tage danach in den Lungen, noch später auch im Darm, Mesenterium u. s. w., besonders bei Kaninchen und Meerschweinchen. Er schliesst daraus, dass die Tuberculose eine specifische virulente Krankheit sei. A. Vogel konnte bei Pferden und besonders Langhans (die Uebertragb. d. Tuberc. auf Kaninchen. 1868) bei Kaninchen, Biffi und Verga (Gaz. med. ital. Lomb. 1874. Nr. 52. 1875. Nr. 3), Sangalli bei Maulthieren, Kühen, Schafen, Hunden, Katzen, Mäusen, Hühnern keine gleichen Resultate erhalten. Dagegen gelangen Hérard und Cornil (Un. méd. 1866. Nr. 128 u. 130), Hoffmann, Colin, Béhier, Empis, Mantegazza, Bizzozero, Lebert und Wyss (Virch. Arch. XL, p. 200. XLI, p. 540), Klebs, Köster, Waldenburg, Bijnen (Nederl. Tijdschr. 1868. p. 255), Simon und Sanderson, W. Fox, Papillon, Nicol und Laveran u. A. viele Impfungen mit gleichen oder ähnlichen Substanzen (käsige pneumonische

Lungen, verkäste hypertrophische Lymphdrüsen, Cavernen- und Bronchialsecret u. s. w.), mit nicht tuberculösen Substanzen verschiedner Art, auch solchen, die in Spiritus gelegen hatten. Simon und Sanderson sahen Miliartuberkel auch in Folge der Eiterung nach Haarseilen, welche längere Zeit applicirt waren.

Cohnheim und Fränkel fanden nicht nur nach Impfung tuberculöser Substanz, sondern auch nach solcher beliebiger Leichentheile oder ganz beliebiger Substanzen (Fliesspapier, Guttapercha u. s. w.) miliare Tuberkel in Peritonäum (dem Impfungsort), Leber, Milz, Pleura, Lungen u. s. w. Im günstigen Fall entstand bei den geimpften Thieren, meist Meerschweinchen, um den eingeimpften Körper ein durch eine vascularisirte Kapsel abgegrenzter, mit einer geruchlosen, weissen, zähflüssigen Substanz erfüllter Herd. Nach Vff. ist es der abgestorbne und eingedickte Eiter, dessen Aufnahme in die Circulation Tuberkelbildung bewirkt. (Diese Eitermetamorphose ist bei Kaninchen, Meerschweinchen u. s. w. häufig, bei Hunden selten, weshalb bei letztern nur dann Tuberculose entsteht, wenn eingedickter Eiter direct in die Säftemasse injicirt wird.) Der Tuberkel hatte damit seine Specifität eingebüsst. Der alte Streit, ob derselbe eine specifische Neubildung (Bayle, Virchow, Buhl, Villemin, Klebs u. A.) oder ein Entzündungsproduct (Broussais, Reinhardt, Cohnheim, Niemeyer u. A.) sei, schien damit wenigstens theilweise erledigt.

Freilich kamen Klebs, Bernhardt (D. Arch. f. klin. Med. 1869. V, p. 568) und Andre zum Theil zu andern Resultaten. Letzterer fand, dass die Desinfection der Impfsubstanz tuberculöser Menschen wie Kaninchen die Infectionsfähigkeit in hohem Maass abschwächte. Die Tuberculose kann demnach entweder auf mechanische Grundlage (capilläre Embolien von umgewandelten Entzündungsproducten) zurückgeführt werden (Wyss), oder sie entsteht „durch Aufnahme sehr fein vertheilter Partikelchen, die kleiner oder wenigstens nicht grösser als Blutkörperchen sind, ins Blut und durch Ablagerung derselben in den verschiednen Organen“ (Waldenburg). Wahrscheinlich wirken diese Partikeln nur oder doch vorzugsweise mechanisch. Hierfür spricht auch die Prädilection der geimpften Tuberkel für die Nähe der Gefässe und selbst die Gefässwände (Fox, Wyss, Waldenburg).

Noch zweifelhafter sind einige andre experimentell-pathologische Thatsachen. So die Annahmen Panum's (Virch. Arch. XXV, p. 487) und Denkowski's (Med. Ctrlbl. 1865. Nr. 3).

Weiterhin hat man den Tuberkel nicht blos durch Impfung, sondern auch durch Fütterung zu erzeugen versucht und ähnliche Resultate hierdurch erhalten: so Chauveau, Aufrecht (Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 28) u. A. — Bollinger (Arch. f. exp. Path. 1874. I, p. 356) fand bei seinen Fütterungsversuchen, dass Pflanzenfresser viel leichter erkranken als Fleischfresser, und dass die Omnivoren, wahrscheinlich auch der Mensch, mehr jenen gleichen. Die wichtigsten Veränderungen der gefütterten Thiere waren Darmgeschwüre Tuberculose der Mesenterial- und Portaldrüsen, einigemal auch der Halsdrüsen. — Chauveau (Lettre sur la transmiss. de la tuberc. 1872. Rec. p. 337) hatte bei Fütterungsversuchen an 11 Rindern ähnliche Erfolge: Injectionen in die Gefässe erzeugten echte Miliartuberculose. Filtrirte Flüssigkeit wirkte stets negativ. S. auch Chauveau (Bull. de l'ac. de méd. 1874. Nr. 37). — Colin (Compt. rend. 1873. LXXVI, p. 1131) gelangen diese Versuche nicht.

Durch die Impfversuche der Tuberculose erhielt von Neuem eine Krankheit des Rindviehs Bedeutung, welche vielfache Aehnlichkeit mit der Tuberculose des Menschen hat: diese, die sog. Perlsucht oder Franzosenkrankheit des Rindviehs ist nach Virchow eine Lymphosarcomatose, nach Leisering (Ber. üb. d. Veter. in Sachsen. 1864), Gerlach, Fuchs, Zürn u. A. eine ächte Tuberculose. Nach Schüppel (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 38) ist sie mit der Tuberculose histologisch identisch. Sie unterscheidet sich dadurch, dass das Reticulum nicht die regressive Metamorphose eingeht und dass die Perlknoten fast in ihrer ganzen Ausdehnung und zwar schon sehr frühzeitig ver-

kalken. Sie tritt immer primär am Brust- und Bauchfell auf, ergreift dann die Lymphdrüsen, besonders der Brust und des Bauches, selten und meist in geringem Grad das Parenchym von Lungen, Leber und Tuben. — Chauveau zeigte zuerst, dass die Perlsucht von Rind auf Rind übertragbar ist. Klebs (Virch. Arch. IL, p. 291) fand, dass Meerschweinchen nach Impfung perlsüchtiger Massen allgemeine Miliartuberculose, und dass Kälber, mit menschlichen Tuberkeln geimpft, Perlknoten bekamen. Gerlach, Harms und Günther, Leisering kamen zu analogen Resultaten. Gerlach (Virch. Arch. 1871. LI, p. 290) fütterte mit der Milch einer perlsüchtigen Kuh 2 Kälber, 2 Schweine, 1 Schaf und 2 Kaninchen. Mit Ausnahme eines Thiers fanden sich bei vier verschiednen Thiergattungen Schwellung und tuberculöse Degeneration (graue Knötchen, kleine käsige Herde und Ablagerungen von Kalksalzen) der Mesenterialdrüsen und graue Miliartuberkel in den Lungen. — Harms und Günther (Hann. J.-Ber. 1872. p. 79) hatten ähnliche Resultate. Leisering (Ber. üb. d. Veter. 1870) fand, dass auch gekochte Perlsuchtmasse mit Erfolg geimpft wurde. Aus den genannten und aus eignen Versuchen zieht Zürn (Zoopath. u. zoophysiol. Unters. 1872. p. 1) folgende Schlüsse: subcutane oder peritonäale Impfung perlsüchtiger Massen erzeugt bei Schweinen, Kaninchen und Schafen Miliartuberculose; — Verfütterung derselben Massen bewirkt dasselbe; — die Perlsucht der Rinder verdankt ihre Entstehung demselben Virus wie die Tuberculose des Menschen; — Verfütterung solcher gekochter Massen wirkt ebenso wie die nicht gekochter; — rohes Fleisch stark perlsüchtiger Thiere kann gesunde Thiere inficiren, gekochtes wahrscheinlich nicht.

Nach Klebs (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 163) ist es nur eine Beimischung des käsigen Eiters, welche Tuberculose hervorruft. — Die Milch tuberculöser Kühe erzeugt bei verschiednen Thieren Tuberculose. Sie beginnt gewöhnlich mit Darmcatarrh, führt dann zu tuberculöser Affection der Mesenterialdrüsen (Scrofulose), ferner zu Leber- und Milztuberculose und endlich zu ausgebreiteter Miliartuberculose der Brustorgane. Der Verlauf ist also derselbe wie bei dem Entstehn menschlicher Scrofulose und secundärer Tuberculose. Die tuberculöse Infection durch Milch kann von einem kräftigen Organismus überwunden werden, ebenso wie die schon gebildeten Tuberkel resorbirt werden oder durch Narbenbildung heilen können. Das tuberculöse Virus ist in der Milch schwerer und leichter erkrankter Kühe vorhanden. Es findet sich im Milchserum in gelöster Form. Durch die gewöhnliche, nicht sehr sorgfältige Art des Kochens wird es wahrscheinlich nicht zerstört.

Ruge (Beitr. z. L. v. d. Tuberc. Berl. Diss. 1869) fand, dass bei Meerschweinchen idiopathische Tuberculose vorkommt. Ferner wies er (gegen Sanderson, Fox, Cohnheim u. A.) nach, dass nach Impfungen Tuberculose auftreten kann, ohne dass immer ein durch die Operation und durch die Einbringung eines fremden Körpers bedingter Eiterherd vorhanden war.

Nach Versuchen von Bogoslovsky (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 7), welcher verschiednen Thieren von demselben tuberculösen Eiter blos das Serum oder blos die Formbestandtheile impfte, wirkten nur die letztern; die beim Menschen neben Miliartuberkeln häufig vorkommenden entzündlichen Erkrankungen wurden auch oft bei der Impftuberculose gefunden, wie es scheint besonders dann, wenn die Impfstoffe durch mechanisch oder chemisch reizende Stoffe verunreinigt waren.

Die genaue histologische Untersuchung des Impftuberkels wurde von den Meisten vernachlässigt, und die Bedenken Köster's (Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. Juni 1869) erscheinen vielen Experimentatoren gegenüber gerechtfertigt. Andre beschreiben die Impftuberkel genau und lassen dieselben in der alten Weise zusammengesetzt sein. Nur Fox und Sanderson vergleichen dieselben mit dem cytogenen oder adenoiden Gewebe. Nach S. sind die Impftuberkel der Pleura, des Peritonäum u. s. w. nicht absolute Neubildungen, sondern Hyperplasien normaler sehr kleiner Lymphknötchen. Klebs und Aufrecht fanden Riesenzellen darin. Friedländer (Bresl. Nat.-Vers.

D. Z. f. pract. Med. 1874. Nr. 42) leugnet die Identität der Tuberculose des Menschen und der Impftuberculose des Hundes: letztere Tuberkel sind vascularisirt, haben keine Riesenzellen u. s. w. Aehnlich ist Carpani's Ansicht (Lo Sperim. April 1874).

Die Scrofulose.

Die Scrofulose ist eine Krankheit vorzugsweise des Kindes- und Jugendalters. Sie ist entweder angeboren und kommt bei Kindern scrofulöser oder bejahrter oder nahe verwandter Eltern vor, oder bei tertiärer Syphilis, Tuberculose u. s. w. der Eltern, besonders der Mütter. Oder sie ist erworben: durch kalte, feuchte, schlecht gelüftete, sonnenlose Wohnungen, unzweckmässige Ernährung, geringe Körperbewegung, durch vorangegangene schwere Erkrankungen in den ersten Lebensmonaten (Masern, Keuchhusten). — Sie kommt selten vor dem 1., meist erst im 2. und 3. Lebensjahr, nicht selten noch später zum Vorschein.

Die Symptome der Scrofulose sind: Entzündungen auf der Haut, im Unterhautzellgewebe, auf den angrenzenden Schleimhäuten: Haut-, besonders Kopf- und Gesichts-Hautausschläge, vorzugsweise der Nasen-, Mund-, Augen- und Ohrengegend, meist eczematöser oder impetiginöser Art; Augenentzündungen verschiedner Art, häufig mit grosser Lichtscheu; Ohrenflüsse; Mund- und Rachencatarrhe; Entzündungen in den Knochen nebst Gelenken, bald nur des Periosts, bald des Knochens selbst, nicht selten mit Ausgang in Caries oder Necrose, am häufigsten der Wirbel, der kleinen Knochen und Gelenke der Extremitäten; Entzündungen in den äussern, seltner in den innern (vorher normalen oder hypertrophischen) Lymphdrüsen, bald vom gewöhnlichen Charakter der zelligen Hyperplasie, bald mit gleichzeitiger Eiterbildung, bald mit Bildung von miliaren Tuberkeln. Die neugebildeten Zellen zeigen grosse Neigung zur Verkäsung. Die käsigen Massen der Lymphdrüsen sind von der verschiedensten Grösse: bald kaum sichtbar, bald bis erbsengross und darüber, bald die ganze Drüse einnehmend. — Alle diese Entzündungen verlaufen langsam und führen unter meist geringer Hyperämie zu gewöhnlich trockner Eiterung und Verschwärung; die der Lymphdrüsen gehen besonders leicht auf die angrenzende Haut, resp. Schleimhaut über. — Meist ist das Gesicht von gedunsenem Aussehen, Lippen und Nase sind dick, wie derb ödematös, die Haut schmutzig-bleich, das Unterhautzellgewebe verhältnissmässig fettreich, die Musculatur spärlich, der Leib aufgetrieben, die Extremitäten dünn: sog. torpide Scrofulose. Seltner findet sich Abmagerung und eine mässige Röthung der Haut: sog. erethische Scrofulose. In beiderlei Fällen ist die Blutmenge im Allgemeinen vermindert. Besondre Blutveränderungen sind nicht bekannt.

Die einzelnen Affectionen Scrofulöser haben nach der ältern Ansicht nichts Eigenthümliches. Dies gilt sowohl von den Entzündungen, als von den nicht entzündlichen Anschwellungen. Letztere gleichen bald mehr den chronisch-ödematösen Infiltrationen, bald mehr ödematösen Bindegewebshypertrophien. Charakteristisch für sie ist aber: die Leichtigkeit ihres Eintritts (sog. Vulnerabilität der Gewebe), — die Hartnäckigkeit ihres Bestehens (meist jahrelange Dauer) oder ihrer Wiederkehr ohne nachweisbare letzte Ursache, — die Leichtigkeit, mit welcher die Lymphdrüsen (anfangs in Form einer Vergrösserung ihrer Zellen und einer Vermehrung derselben, später in Form der Verkäsung und secundären Erweichung) sich betheiligen, — und die lange Zeit, welche die Eiterung letzterer die primären Haut- und Schleimhautaffectionen überdauert.

Gleich gewissen Versuchsthieren, namentlich Meerschweinen, Kaninchen und Affen, brauchen die scrofulösen Individuen nur eine Entzündung zu bekommen, so entsteht durch Verkäsung des Exsudates Tuberculose (Rindfleisch).

Der Ausgang der Scrofulose ist in den niedern Graden meist Genesung, in den höhern nicht selten der Tod. Letzterer erfolgt: durch scrofulöse, resp. tuberculöse Eiterungen oder durch miliare Tuberculose innerer Organe (Mesenterial- und Bronchialdrüsen meist mit, selten ohne Tuberculose des Darms und der Lungen); durch schwere Gelenk- und Knocheneiterungen mit consecutivem Marasmus oder mit Speckentartung verschiedner Organe; selten durch allgemeine Anämie.

Scrofulose und Tuberculose werden von Manchen für identisch, von Andern für verschieden gehalten. Neuere Untersuchungen haben nachgewiesen, dass histologisch kein wesentlicher Unterschied zwischen Tuberculose und Scrofulose der Lymphdrüsen besteht. Weiter spricht für die Identität: das häufige gleichzeitige Vorkommen von Tuberculose und Scrofulose; der Umstand, dass scrofulöse Kinder nicht selten tuberculös werden; dass die scrofulösen Neubildungen den tuberculösen nicht nur an sich, sondern auch in ihrer häufigsten Metamorphose (der Verkäsung oder einfachen Atrophie) gleichen.

Nach Klebs können durch die Impfung von tuberculöser Masse Formen der Lymphdrüsenerkrankung hervorgebracht werden, welche vollkommen den scrofulösen Drüsenerkrankungen des Menschen gleichen.

Vergl. in histologischer Beziehung vorzugsweise Schüppel (Unters. über Lymphdrüsen-Tuberc. 1871). Nach Sch. beruht die Verkäsung der Lymphdrüsen auf der Anwesenheit von Tuberkeln. Letztere sitzen stets und ausschliesslich in den gefässhaltigen Follikeln der Drüsen und haben die oben schon aufgeführte Structur. Ihr weiteres Schicksal ist am häufigsten die Necrose der Zellen wie des Reticulums, öfter mit folgender Erweichung, seltner mit Abkapselung oder mit Ablagerung von Kalksalzen; selten und wohl nur in beschränkter Ausdehnung kommt eine Resorption vor.

Nach Virchow ist nicht die Tuberculose, sondern die Scrofulose eine Constitutionskrankheit; es gibt scrofulöse, aber nicht Tuberkel-Zellen, eine scrofulöse, aber nicht eine tuberculöse Entzündung. Aus einem Hof von Tuberkeln um einen käsigen Herd kann man nicht auf die ursprünglich tuberculöse Natur

des letztern schliessen. Der Tuberkel ist eine Art Metastase der scrofulösen Neubildungen.

Der scrofulöse Catarrh zeichnet sich nach Rindfleisch aus durch grossen Zellenreichthum und daher rührende dickliche, zum schnellen Eintrocknen disponirende Beschaffenheit der scrofulös-catarrhalischen Secrete. Die Exsudatkörperchen liegen so dicht im bindegewebigen Parenchym der Mucosa, dass sie sich in dem äussersten an das Epithel anstossenden Saum unmittelbar berühren. Eine mässig infiltrirte Zone reicht auch mit einzelnen oder mit Reihen von Rundzellen bis tief in die Submucosa hinein. Die scrofulösen Zellen sind grösser, als die gewöhnlichen Exsudatkörperchen, haben ein mattglänzendes Protoplasma, in Theilung begriffne oder doppelte Kerne.

2. Lymphatische Neubildung, Lymphom.

Virchow, Fror. Not. 1845. p. 780. Arch. 1847. I, p. 569. V, p. 58 u. 125. Würzb. Verh. I, p. 81. VII, p. 115. Die krkh. Geschw. II, p. 559. — Bennet, Edinb. med. j. Oct. 1845. — Buhl, Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII. — E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 441. Arch. d. Heilk. I, p. 322. II, p. 103. V, p. 90 u. 262. — Friedreich, Virch. Arch. 1857. XII, p. 37. — Böttcher, Virch. Arch. 1858. XIV, p. 483. XXXVII, p. 163. — Volkmann, Abh. d. Naturf. Ges. in Halle. 1858. — Beckmann, Virch. Arch. 1860. XIX, p. 537. — Deiters, Deutsche Klinik. 1861. Nr. 15, 18, 19 u. 22. — Förster, Würzb. med. Ztschr. III, p. 203. Lehrb. d. path. Anat. 6. Aufl. 1864. p. 119. — Recklinghausen, Virch. Arch. 1864. XXX, p. 370. — Simon, Med. Ctrlbl. 1868. Nr. 53. — Hoffmann, Unters. üb. d. path.-anat. Ver. d. Orgg. beim Abdom.-Typh. 1869. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 1. — Schmidt's Jahrb. XCVII, p. 203. CXII, p. 33. CXV, p. 175. — Waldeyer, Virch. Arch. 1871. LII, p. 305. — R. Maier, Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 148. — Wolffhügel, Zur Kenntn. leukäm. Neubild. Würzb. Diss. 1871. — Ponfick, Virch. Arch. 1872. LVI, p. 534.

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. XVII, Fig. 1 u. 1a.

(S. ausserdem die Literatur des Typhus und der Leukämie.)

Die lymphatischen Neubildungen sind meist kleine, selbst microscopische, selten grössere, in Geschwulstform oder als Infiltration auftretende, weisse oder grauweisse, meist weiche, selten festere Massen. Sie bestehn aus kleinen oder mittelgrossen, rundlichen, glänzenden Kernen und meist gleichzeitig aus kleinen Zellen, welche den Lymphkörperchen oder farblosen Blutkörperchen ähnlich, bisweilen auch viel grösser sind. Beide liegen in verschieden grosser Menge und mit reichlicher oder spärlicher, meist halbflüssiger, selten stellenweise oder ganz fasriger Zwischensubstanz zuerst zwischen den normalen Körperbestandtheilen, später an deren Stelle.

Ueber die Natur der lymphatischen Neubildungen bestehn zwei verschiedne Ansichten. Nach der einen sind sie wirklich Neubildungen. Dabei zeigen sie vielfache, im speciellen Fall bisweilen nicht zu trennende Uebergänge einerseits zum Granulationsgewebe, von dem sie sich aber dadurch unterscheiden, dass sie nie zu Bindegewebe werden (s. p. 519), andrerseits zur hyperplastischen und selbst zur heteroplastischen Neubildung von cytogenem Gewebe (s. p. 600). — Nach der andern Ansicht

sind es Anhäufungen von farblosen Blutkörperchen mit Verdrängung oder Schwund der normalen Gewebselemente.

Die lymphatischen Neubildungen kommen constant bei Abdominaltyphus vor, häufig bei Leukämie, bisweilen auch bei Masern, Scarlatina und Variola, bei Puerperalfieber, Diphtherie, chronischen Herzkrankheiten, Morbus Brightii u. s. w. Sie finden sich häufig im Granulationsgewebe jeder Localität, sowie in manchen Bindegewebshypertrophien der Haut.

Bei Abdominaltyphus bilden diese Neubildungen den einzig wesentlichen anatomischen Befund im Dünndarm, in den entsprechenden Mesenterialdrüsen, in der Milz, fast stets auch in der Leber, bisweilen im Dickdarm, in den Nieren, dem Peritonäum, der Larynxschleimhaut, u. s. w. Im Darmcanal und in den Mesenterialdrüsen entstehn dadurch die bekannten markigen Infiltrate, in der Milz die weiche Schwellung, in Leber, Nieren und Peritonäum verschieden zahlreiche, meist kleine, selbst microscopische, graue oder weisse, weiche Körnchen.

Die neugebildeten Kerne und Zellen haben theils die Bedeutung einer Zunahme des Drüsensaftes, wie in den solitären Follikeln des Darms, in den Peyer'schen Plaques, in den Lymphdrüsen des Mesenterium, in der Leber, Milz, den Nieren, Bronchien, in der Milz; theils bilden sie eine Infiltration, oder haben die Form kleinster grauweisser, weicher, isolirter oder confluirender Körnchen. Dies ist der Fall in der Kapsel der Darmfollikel, im Bindegewebe der Mucosa, Submucosa, Muscularis, Subserosa und Serosa um die Follikel des Darms, in der Kapsel der Lymphdrüsen, in dem diese umgebenden Bindegewebe, im Bindegewebe des Drüsenhilus, in der Leber, in den Nieren, seltner auch in der Schleimhaut der Harnwege und im Peritonäum entfernt von den afficirten Follikeln.

Die weitern Schicksale und die Metamorphosen der lymphatischen Neubildung kennen wir nur von den bei Abdominaltyphus vorkommenden näher. In welchem Verhältniss dieselbe zu der damit constant vorkommenden Allgemeinaffection steht, ist nicht bekannt.

Die lymphatische Neubildung bei Typhus wird entweder auf dem Weg der Fettmetamorphose resorbirt: häufigster Vorgang. Oder es tritt einfache Atrophie derselben, bisweilen mit Fettmetamorphose ein: sog. Schorfbildung, vorzugsweise auf der Darmschleimhaut. Oder es entsteht Erweichung derselben durch Zunahme der flüssigen Grundsubstanz. Oder es tritt Verkalkung ein.

Heschl (Wien. med. Wschr. 1871. Nr. 34) fand bei der typhösen Darminfiltration der Schleimhaut innerhalb der Adventitia capillaris die Kerne der Gefässwand sehr stark angeschwollen, von allen Seiten in das Gefässlumen hereinragend, letzteres dem entsprechend verengt; die erweiterten Gefässe sind dicht mit Blutkörperchen gefüllt. Manche Capillaren sind weiter, ihre Kerne vergrössert, sie enthalten weisse und rothe Blutkörperchen: erstere in verhältnissmässig grosser Zahl; viele derselben weit grösser als normal und den grösseren, ausserhalb der Gefässe befindlichen Zellen der Typhusinfiltration ganz gleichend. Dies Alles erklärt die Schorfbildung, da die Engen der Capillaren von den vergrösserten Blutkörperchen nicht passirt werden können. — In der Längsmuskelschicht fand H. ziemlich constant eine Wucherung der Muskelkerne. Die Muskelzellen theilen sich gewöhnlich in mehrere Stücke, welche schliesslich die Form andrer typhöser Zellen annehmen und zwischen den Muskelbündeln Zellnester bilden.

Bei andern contagiösen Krankheiten wurde nur in einzelnen Fällen die lymphatische Neubildung, besonders der Leber und Milz, selten andrer Organe, gefunden. Am constantesten ist sie bei Variola vera in der Milz in Form runder Knötchen oder der Gefässvertheilung entsprechender ästiger Streifen.

Roth (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 254) fand in einem sehr chronischen Fall von Rachendiphtheritis zum Theil grosse lymphatische Wucherungen in Nieren, Leber, in der Submucosa des Magens und Darms, im Kehlkopf, zellige Hyperplasie in Milz und Lymphdrüsen.

Nach Tschudanowsky (Berl. kl. Wschr. 1872. Nr. 22) zeigt auch bei Cholera das Leberparenchym dieselben Veränderungen wie z. B. bei Abdominaltyphus: reichliche Lymphkörperchen im interstitiellen Gewebe.

Popoff (Virch. Arch. 1875. LXIII, p. 421) fand ähnliche Veränderungen bei Flecktyphus wie bei abdominalem. Ferner fand er bei Abdominaltyphus kleinste Knötchen, ähnlich Lymphomen, meist in der Adventitia der Gefässe, selten an andern Stellen (in der äussersten Protoplasmaschicht der Ganglienzellen und in deren Innerem) und zwar in Hirnrinde, Corpus striatum, Linsenkern. — P. hält die Lymphome für Anhäufungen von Wanderzellen und verweist auf die analogen Beobachtungen von Wyss (Arch. d. Heilk. XII, p. 273), Foa und Colomiatti (Sull' anat. patol. del Symp. 1874), Benedict (Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 13).

Die leukämischen Neubildungen kommen am häufigsten in der Milz (sog. lienale Leukämie), in den Lymphdrüsen (sog. lymphatische Leukämie), und wahrscheinlich im Knochenmark (sog. myelogene oder medullare Leukämie), seltner in der Leber, selten in den Nieren, in der Schleimhaut des Magens, Jejunums, Ileums, Rectums, der grossen Luftwege, in den Lungenpleuren, im Peritonäum, Pericardium, im Periost, in den Tonsillen, in der Chorioidea, im Gehirn (sog. neoplastische Leukämie) vor. Milz und Lymphdrüsen werden dadurch meist gleichmässig und nicht selten bis zum Fünf- bis Zwanzigfachen vergrössert. Die leukämische Milz kommt in zwei Formen vor: in der diffusen Form sitzen die zelligen Wucherungen gleichmässig durch die Milz zerstreut in der Arterienscheide, während in der andern Form die Lymphombildung nur die Milzfollikel betrifft. Das Knochenmark (sowohl der Röhrenknochen, als des Sternum, der Rippen und Wirbel) ist gleichmässig grünlichgelb, wird aber an der Luft grauröthlich. In den übrigen Organen finden sich meist kleine, bisweilen microscopische, runde, kuglige (bisweilen Miliartuberkeln ähnliche), seltner grössere, plattrunde, verästelte oder geradezu infiltrirte Massen. Sie zeigen meist keine wesentliche Veränderung, oder nur geringe einfache Atrophie oder Verfettung; selten kommen leukämische Geschwüre und Cavernen vor. — Sie entstehen meist chronisch, sehr selten acut.

Das nähere Verhältniss der leukämischen Neubildungen zu der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen ist noch nicht bekannt (s. d.).

Einen von den bekannten in mancher Beziehung abweichenden und wegen des Verhältnisses zur Leukämie wichtigen Fall theilt Deiters mit. Er fand Züge spindelförmiger Zellen, von denen die äussersten Lagen zur Bildung der Capillarwand, die innern zu der von Lymphzellen verwendet wurden.

Ollivier und Ranvier (Gaz. méd. de Par. 1867. Nr. 24) lassen die lymphatischen Neubildungen in den verschiednen Organen bei Leukämie durch Berstung der Blutgefässe, Austritt von lymphoiden Körperchen und Wucherung derselben am Ort ihres Austritts entstehen. — Eberth (Virch. Arch. XLIII, p. 8) fragt, ob nicht die Bestandtheile der leukämischen Wucherungen directe Abkömmlinge des Blutes sein können. — Koster (Med. Ctrlbl. 1868. Nr. 2) lässt bei Leukämie die farblosen Blutkörperchen in die serösen Membranen und Höhlen eindringen. Von einer Neubildung im serösen Bindegewebe konnte er sich nicht überzeugen. Auch die in den Interstitien der Organe (Leber, Niere) vorkommenden lymphoiden Zellen bei Leukämie hält er für emigrirte farblose Blutzellen. — Klob (Wien. med. Wschr. 1862. Nr. 35 u. 36) wendet gegen die Annahme sog. leukämischer Lymphdrüsengeschwülste ein: 1) dass eine Blutveränderung analog jener bei lymphatischer Leukämie auch ohne Lymphdrüsentumoren vorkommt; 2) dass es sichere Fälle von sehr bedeutender Lymphdrüsenhyperplasie ohne eine entsprechende Blutveränderung gibt. Nach K. kommen keine specifischen, der Leukämie angehörigen oder von dieser abhängigen Geschwülste, somit auch keine leukämischen Tumoren vor.

Buhl (Lungenentz. 1872. p. 133) hat zuerst auf die Häufigkeit von Lymphombildungen im embryonalen Bindegewebe (Granulationsbindegewebe) aufmerksam gemacht; danach kommen bei entsprechenden Entzündungen seröser Häute u. s. w. Lymphome um so sicherer vor, je zellenreicher die Neubildung gegenüber der Intercellularsubstanz ist. Ueberhaupt gibt es umfänglichere embryonale Bindegewebsneubildung ohne jegliche Lymphombildung kaum. Sind die Lymphome nur spärlich an Zahl, so werden sie resorbirt.

XII. Neubildung von (ächtem) Epithel.

Die Literatur findet sich bei Wundheilung (p. 515), sowie bei den einzelnen aus Epithel bestehenden Neubildungen, besonders dem Adenom und Epithelkrebs. — Das sog. Sinnesepithel, wie die Stäbchen u. s. w. der Retina, sind bei der folgenden Darstellung ausser Acht gelassen.

Die Neubildung von ächten Epithelien kommt sehr häufig vor. Sie umfasst alle diejenigen Bildungen, welche bei der normalen Entwicklung des Körpers aus dem äussern Keimblatt (mit Ausschluss des Nervensystems) und aus dem innern Keimblatt hervorgehen: also die Epidermis mit dem Rete Malpighi, die Hautdrüsen, die Haare, die Epithelien und Drüsen des Mundes, des Schlundes und der Nase, die Linse, die Nieren und Geschlechtsdrüsen; ferner das Magen- und Darmepithel, die Darmdrüsen, die Leber und die epithelialen Elemente des Respirationssystems.

Die Meisten unterscheiden das Epithel von dem Endothel (s. p. 538). Unter normalen Verhältnissen ist diese Unterscheidung wenigstens an den uns interessirenden Stellen leicht. Unter pathologischen Verhältnissen hingegen ist dieselbe nicht selten schwierig oder selbst ganz unmöglich. Den ächten Epithelien kommen folgende charakteristische Eigenschaften zu: sie entstehen aus dem äussern oder innern Keimblatt; sie liegen stets nur neben einander, verbinden sich aber nie mit einander; sie enthalten keine eigentliche Intercellularsubstanz, nur eine Kittsubstanz (ciment); sie enthalten keine Blut- und Lymphgefässe. Aber diese Unterscheidung zwischen Epithel und Endothel lässt sich bei pathologischen Vorgängen nicht immer durchführen: die histogenetischen Ver-

hältnisse bleiben uns oft vollkommen dunkel; die morphologischen Verhältnisse allein, ohne Rücksicht auf die embryonalen, sind aber nicht maassgebend, da man nicht selten Uebergänge findet. Und endlich ist es von manchem Epithel, z. B. denen der Lungenalveolen, noch streitig, ob es Epithel oder Endothel ist.

Vergl. die Bedenken von Henle (dessen Jahresber. 1865. p. 23, u. 1869. p. 23), Ranvier (Nouv. dict. de méd. et de chir. prat. Med. Ctrlbl. 1871. p. 496), Tourneux (Journ. de l'anat. et de la phys. 1874. Nr. 1), Neumann (Arch. f. micr. Anat. 1875. XI, p. 354).

Nach Debove (Compt. rend. 1872. LXXV, p. 1776) sind die Schleimhäute von einer Endothelialschicht bekleidet, welche auf ihrer Oberfläche, unmittelbar unter dem Epithel liegt. Am Darm stülpt sich die Endothelschicht um die Lieberkühn'schen Drüsen ein und bildet so deren Membrana propria. Am Bronchus setzt sich das Endothel wahrscheinlich direct in das der Infundibula fort, indem das eigentliche ächte Epithel in den kleinen Bronchien aufhört.

Die Literatur über das Endothel s. p. 538.

His unterscheidet nur zwei Keimanlagen, den Archiblast und den Parablast. Jener stammt aus der Eizelle, dieser aus dem weissen Dotter. Der Archiblast umfasst alle Gewebe ausser Gefässen (mit Blut) und Bindesubstanzen.

Arnold (Virch. Arch. 1875. LXIV, p. 203) schliesst aus Experimenten am Frosch, dass der flüssige oder zähweiche Inhalt der epithelialen Intercellularräume mit dem des Saftcanal- und Gefässsystems zusammenhängt, und dass der intercellulären Substanz ausser der Leistung der Verbindung der Zellen eine Rolle bei der Ernährung zukommt. In den Drüsen hält A. das interalveoläre Gerüst und das auf der Membrana propria gelegne Bälkchennetz für ein zusammenhängendes Ganzes, welches das tragende Gerüst für die Drüsenzellen abgibt, sowie die Bahnen darstellt, in denen das der Zelle zuzuführende Ernährungsmaterial sich findet. — Thoma (Ib. p. 394) ist gleicher Ansicht.

Ueber die Art und den Ort der pathologischen Neubildung ächter Epithelien und der davon abzuleitenden Bildungen stehen sich gegenwärtig drei Ansichten gegenüber: die eine, welche diese Epithelien u. s. w. nur aus den präexistirenden Epithelien des äussern oder innern Keimblatts entstehen lässt, welche also die normalen Entwicklungsvorgänge auf die pathologischen Processe überträgt; die andre, welche ausser dieser Genese noch eine Entstehung von ächtem Epithel aus Bindegewebe, und zwar entweder durch Wucherung u. s. w. der Bindegewebskörperchen, oder durch Umwandlung von Wanderzellen in Epithelzellen, also aus Elementen des mittlern Keimblatts annimmt; sowie die dritte Ansicht, wonach das Epithel aus freiem Blastem entsteht, welches Product des Epithels oder des darunterliegenden Gewebes ist. Sowohl theoretisch, als nach experimentellen Untersuchungen, nach Beobachtungen an der Leiche und an Kranken ist die erste Ansicht die bei Weitem am besten begründete. (S. p. 495.)

Die Neubildung des Epithels kommt ebenso wie die der bisher besprochnen Gewebe in Form der Regeneration, der Hypertrophie und der Geschwulst vor. Letztere beiden Formen gehen aber so vielfach in einander über, dass eine getrennte Betrachtung derselben meist unmöglich ist.

Die neugebildeten Epithelien finden sich entweder an Orten, wo sie normal vorkommen, wie in der äussern Haut und in

Schleimhäuten, in ächten Drüsen; — oder sie wachsen in andersartige Gewebe hinein, z. B. Schleimhautepithelien in die Mucosa, Submucosa u. s. w. (sog. Heterotopie). Sie wiederholen in beiderlei Fällen entweder die normalen groben und feinen Formen, Lagerungsweisen u. s. w. (homologe Neubildungen); oder sie weichen davon mehr oder weniger ab (heterologe Neubildungen: Drüsengeschwülste, manche Cysten, Epithelkrebse). Sie kommen endlich entweder für sich allein vor, oder neben ihnen entwickelt sich gleichzeitig gefässhaltiges Bindegewebe.

1. Neubildung von Epithel allein.

A. Neubildung von Epithel als Regeneration.

Eine Regeneration von Epithelien aller Art

kommt an der äussern Haut und an Schleimhäuten sehr häufig vor. Ist das Epithel mehrschichtig, wie an der Haut u. s. w., und gingen nur die obern Epithellagen zu Grunde, während die untersten erhalten blieben, wie dies bei den traumatischen Erosionen der Haut und der betreffenden Schleimhäute, bei vielen catarrhalischen Entzündungen der Fall ist, so geschieht die Regeneration wahrscheinlich durch dieselbe Art des Nachwachsens wie unter normalen Verhältnissen.

In denjenigen Fällen aber, wo das gesammte mehrschichtige Epithel zu Grunde geht, sind die Verhältnisse der Regeneration complicirter. Dass eine solche stattfindet, zeigen an der äussern Haut und an den äussern Schleimhäuten tausendfältige Beobachtungen, sowie viele Experimentaluntersuchungen. Bei heilenden Haut- und Schleimhautwunden aller Art geschieht die Epithelregeneration gewöhnlich von den Wundrändern aus: sog. einsäumende oder peripherische Ueberhäutung; seltner allein oder gleichzeitig entfernt von den Wundrändern an einer oder mehrern Stellen: sog. inselförmige oder centrale Ueberhäutung. Erstere findet nur in verhältnissmässig beschränkter Weise statt: sie erscheint gewöhnlich deshalb viel bedeutender, weil gleichzeitig mit der Ueberhäutung die sog. Narbencontraction der ganzen Wundfläche erfolgt. Was letztere anlangt, so werden besonders bei Brandwunden inselartige Epidermismassen mitten auf der Granulationsfläche beobachtet: dieselben entsprechen höchst wahrscheinlich Stellen, wo der Papillarkörper der Haut mit den zunächst liegenden Epithelien theilweise erhalten war.

Die histologischen Verhältnisse der Epithelregeneration haben erst in der letzten Zeit einen gewissen Abschluss gefunden. Die Regeneration geschieht höchst wahrscheinlich nur von denjenigen Epithelien, welche neben, resp. unter dem Substanzverlust liegen. Nach der einen Ansicht vergrössern sich die Randepithelien ums Zweifache und mehr, theilen sich nach vorgängiger Kernvermehrung

und wachsen in den Substanzverlust hinein. Nach der andern Ansicht treiben die zurückgebliebnen Epithelien kernhaltige Fortsätze, welche sich dicht neben der Mutterzelle weiter entwickeln oder sich zwischen benachbarte Epithelien drängen, dabei auch alte Epithelien vorschieben und zuletzt selbständig werden. — Die daneben bestehenden andern Ansichten über Epithelregeneration ermangeln der sichern microscopischen Beweise.

Arnold (Virch. Arch. 1869. XLVI, p. 168) hat die Epithelregeneration an Zunge, Hornhaut und Schwimmhaut des Frosches, an Gaumen und Kopfhaut des Hundes untersucht. Er fand am harten Gaumen bei der Ueberhäutung tiefer Substanzverluste eine Bildung von isolirten Epithelinseln. Nach A. wird die Epithellücke vollständig oder nur peripherisch mit einer feinkörnigen Substanz angefüllt, welche sich am Epithelrand in eine glasige, eigenthümlich lichtbrechende Masse umwandelt. Diese besteht aus meist platten, seltner mehr kugligen, ein oder mehrere Epithelzellen grossen Theilen, welche mit der einen Fläche dem unterliegenden Gewebe aufliegen. In diesen Massen treten nun Furchungsphänomene ein, ähnlich der Furchung im Ei: lichte Linien durchziehen sie und zerlegen sie zunächst in grössere, sehr bald in kleinere, rundliche oder eckige Abschnitte, welche die Grösse von 1 oder von 3—6 Epithelzellen haben. In den so begrenzten Platten kommen zunächst glänzende Körner (Kernkörperchen) zum Vorschein; um diese herum erscheinen schwache Kreiscontouren, die ersten Phänomene einer Kernbildung, zuletzt ein vollständiger Kern. — Wadsworth-Eberth, Hoffmann u. A. haben diese Ansicht widerlegt.

Die meisten Chirurgen halten an einer doppelten Entstehung des Epithels fest: theils vom normalen Epithel der Wundränder, theils von den obersten Granulationszellen. Sie stützen letztere Ansicht vorzugsweise auf das Vorkommen sog. Epithelinseln entfernt von den Wundrändern, zum Theil auch auf noch zweifelhafte microscopische Befunde. Andre hingegen, besonders Thiersch (Der Epithelialkrebs. 1865. Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. I, 2. Abth. p. 531), nach ihm auch Waldeyer (Virch. Arch. XLI, p. 470) lassen das neue Epithel nur aus präexistirenden Epithelien entstehen: entweder aus den noch übrig gebliebnen Epithelien in oder unter der granulirenden Wundfläche (z. B. bei oberflächlichen Wunden in dem sich zwischen den Papillen einsenkenden Theil des Stratum Malpighi), oder aus den Epithelien der Wundränder durch Hereinwachsen. Th. stützt seine Ansicht darauf, dass an Wundflächen der äussern Haut die einsäumende Ueberhäutung nur 1—2 Ctm. breit werde, dass dann die Fähigkeit der präexistirenden Epithelien zu weiterer Production erschöpft sei, was die Ansicht der Gegner unwahrscheinlich mache. Th. sah gleichfalls in seltnen Fällen auf gut geschützten Granulationen einzelne Epithelinseln an Stellen entstehen, wo jede Mitwirkung präexistirender Epithelien unmöglich war; aber diese Ueberhäutungen verschwanden nach wenigstündigem oder eintägigem Bestand wieder.

Die von Mehrern behauptete Entstehung der Epithelzellen aus den unbeweglichen Körperchen des darunter liegenden Bindegewebes, durch directe Umwandlung derselben, oder nach vorgängiger Vermehrung ist weder histologisch, noch experimentell-pathologisch begründet. F. A. Hoffmann (Virch. Arch. LI, p. 373) brachte durch die Sclera Zinnober in die vordere Augenkammer des Frosches und fand nach 7—14 Tagen solchen im Vorderepithel wieder. Aber vielleicht transportirt die Transsudation und der erhöhte intraoculare Druck die Körnchen dahin. Wird Zinnober ins Blut gebracht, so findet man solchen zwar nach 21—25 Tagen in den fixen Hornhautkörperchen, aber nicht in den Hornhautepithelien, selbst nicht nach 30 bis 50 Tagen.

Die Entstehung von Epithelien aus den Wanderzellen fand gleichfalls Anhänger, ist aber nicht erwiesen. Dafür spricht das regelmässige Vorkommen solcher Zellen zwischen den normalen Epithelien, sowie ihre vermehrte Zahl in Epithelmembranen, in welchen regenerative Vorgänge allein oder gleichzeitig auch entzündliche stattfinden (Arnold u. A.). Sie liegen hier zwischen den Epithelien und lassen sich, so lange sie nicht abgestorben und dadurch granulirt und kuglig geworden sind, an ihrem Glanz, ihrer unregelmässigen Gestalt und ihren Ausläufern leicht erkennen. — Ueber die Bedeutung, welche den Wanderzellen an der Regeneration zukommt, s. u.

Für die Entstehung von Epithel aus dem zurückgeblieben Epithel sprechen ausser der chirurgischen Erfahrung zahlreiche experimentell-pathologische Untersuchungen. In beiderlei Fällen hat die stattgehabte Verletzung neben den regenerativen fast stets auch entzündliche Vorgänge zur Folge: dadurch entstehen zwei Arten auch histologisch differenter Producte, welche schwer oder gar nicht auseinanderzuhalten sind.

Nach Cleland (Journ. of anat. and phys. 1868. II, p. 361) regenerirt sich das Hornhautepithel aus diesem selbst, und zwar aus dessen mittlern Lagen.

Wadsworth und Eberth (Virch. Arch. 1870. LI, p. 361) entfernten das Hornhautepithel beim Frosch durch Cantharidentinctur, Collodium oder Aether, bei Kaninchen und Meerschweinchen ebenso oder gleichzeitig durch Abtragung der äussersten Hornhautlamellen. Wenige Tage darauf zeigte sich die Regeneration des Epithels. Die am Rand des Substanzverlustes liegenden Epithelien vergrössern sich ums 2- bis 3fache und theilen sich, nachdem schon vorher eine Vermehrung der Kerne stattgefunden hat, und wuchern in den Substanzverlust. Selbst kleine Inseln des Hornhautepithels, auch wenn sie ziemlich entfernt vom Gefässorgan liegen, leben fort, sie produciren, wenn auch langsamer, neue Epithelien.

F. A. Hoffmann experimentirte gleichfalls an der Frosch- und Kaninchenhornhaut. Nach ihm entsteht das neue Epithel durch eine Proliferation von den noch vorhandnen Epithelien aus. Diese treiben Fortsätze und je nachdem dieselben Raum finden, entwickeln sie sich dicht neben der Mutterzelle weiter oder drängen sich zwischen benachbarte Epithelzellen nach der Seite des geringsten Widerstandes durch. Wahrscheinlich bestehen die mannigfachsten Uebergänge zwischen der Theilung im gewöhnlichen Sinn und der Abschnürung nach Sprossung. An den Zellen der untersten Schicht sah H. nie Ausläufer; sie entstehen vielleicht von denen der darüber liegenden. — Nach dieser Ansicht wird nicht die Lücke ganz durch neue Zellen geschlossen, sondern die jungen Zellausläufer, welche sich im weitern Umkreis bilden, drängen auch alte Zellen dahin, so dass man in einem gewissen Stadium ein wunderliches Mosaik von alten und jungen Zellen über die ganze Hornhaut verbreitet findet. Vorbereitend hierzu wirken die Wanderzellen: sie gelangen in das Epithel, lockern dasselbe, machen es verschieblicher, bringen sehr kleine Lücken zum Schluss; diese werden später von Epithelzellausläufern, resp. jungen Epithelien erfüllt.

Heiberg (Oestr. Jb. 1871. 1. H. p. 7) untersuchte die Neubildung des durch Abkratzen entfernten Hornhautepithels am Frosch, an Hühnern und Ratten. Die Ueberhäutung erfolgt bei Fröschen vor Ende des 3., bei Vögeln etc. des 1. Tages. Die den Epitheldefect zunächst begrenzenden Epithelien treiben unregelmässige, ungleich lange und kurze, buckelförmige Fortsätze, welche in die Lücke hineinragen. Die Buckel verändern ihre Form, aber viel langsamer als bei amöboiden Bewegungen. In den Fortsätzen treten kleine, stark lichtbrechende, runde Kügelchen auf, ähnlich Kernkörperchen. Manche Fortsätze sammeln sich zu homogenen, glashellen Kügelchen oder runden Platten und lösen sich ab. Die Fortsätze entstehen sowohl von oberflächlichen, als tiefer liegenden Epithelschichten.

Krause (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1870. p. 232) fand bei Untersuchungen successiver Flächenschnitte am vordern Epithel der Cornea, dass die Zellenneubildung nicht in den untern Zellenlagen stattfindet, sondern erst von der dritten Schicht an beginnt. An der Epidermis der Säuger ist es die sog. mittlere Schicht, d. h. die dicht unterhalb der Hornschicht gelegne Partie derselben, welcher die Reproduction der äussern verhornten Lagen unter normalen Verhältnissen wesentlich zuzuschreiben ist.

Fenger (Nord. med. Arch. 1872. IV, Nr. 12) spricht gleichfalls dem unterliegenden Corneagewebe jede Bedeutung bei der Regeneration der Epithelzellen ab und leitet die jungen Epithelien nur von denen am Rand ab.

Zielonko (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 56) führte Hornhaut in den Lymphsack von Fröschen ein. Er fand, dass nur die untersten Epithelschichten im Stande sind, neues Epithel zu produciren, die obern nicht.

Nach Lott (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 37) werden bei der Regeneration des Hornhautepithels von der sog. Fussplatte der sog. Fusszellen (Rollett) durch allmäliges Wachsthum kernhaltige Protoplasmastücke abgelöst und weiter nach oben geschoben. — S. auch Lott (Rollett, Unters. aus d. Inst. f. Phys. u. Histol. in Graz. 1873. 3. H. p. 266).

Heller (Unt. üb. d. fein. Vorg. bei d. Entz. 1869. p. 28) hat die Theilung der Epithelzellen (zuerst der Kernkörperchen, dann der Kerne) und ihre Wanderungsfähigkeit bei der Ueberhäutung von Zungenwunden direct beobachtet.

An der äussern Haut sind die Verhältnisse der Epithelregeneration nach Schrön (Contrib. alla anat., fisiol. e pathol. della cute umana. 1865) noch complicirter. Sch. nimmt mit Oehl drei Lagen von Hautepithel an: das Stratum Malpighi, das Stratum pellucidum und das Stratum corneum. Letzteres hält Sch. für ein Product der Schweiss-, vielleicht auch der Talgdrüsen. Nach Sch. besteht die Ueberhäutung der Narben immer nur aus Stratum Malpighi und Str. lucidum, wenn keine Schweissdrüsen im Bereich der Wunde vorhanden sind; die Narbe bleibt deshalb glatt und spiegelartig glänzend. Jedoch können darauf unregelmässige lamellöse epidermisähnliche Massen (hypertrophisches Stratum lucidum — Rindfleisch nennt sie Narbenepitheliome) entstehen. Bei oberflächlichen Hautverletzungen bleiben meist die Schweissdrüsenknäuel unversehrt; da diese Drüsen nur Hornzellen produciren, so ist eine vollkommne Regeneration der Epidermis möglich. — Auffhammer (Verh. der Würzb. ph.-med. Ges. 1869) hat die Schrön'schen Angaben grösstentheils widerlegt.

Vergl. auch Schüller, Virch. Arch. 1872. LV, p. 159.

Bei der physiologischen Regeneration der Hornschicht der Haut betheiligen sich wahrscheinlich nur die obern Lagen des Rete Malpighi. Dafür spricht das Verhalten des Hautpigments bei gefärbten Raçen; ferner fand Langerhans (Arch. f. micr. Anat. 1873. IX, p. 741) in den obern Lagen des Rete Elemente, welche durch ihre lebhafte Zuneigung zur Farbstoffimprägnation wie ihren körnigen Inhalt und den Mangel an Stacheln Charactere besitzen, welche man jüngern Elementen zuschreibt.

Golding Bird (Quart. j. of micr. sc. 1874. XIV, Nr. 56) und Majzel (Medycyna. 1874. Nr. 19) kamen nach Untersuchungen am Menschen zu wesentlich gleichen Resultaten.

Nach Klebs' Untersuchungen an der Froschschwimmhaut (Arch. f. exp. Path. 1875. III, p. 125) geschieht das Hervorwachsen der Epithelien der tiefsten Schicht des Wundrandes entweder so, dass die einzelnen Zellen dieser Schicht contractil werden, sich schliesslich loslösen und epitheliale Wanderzellen darstellen; oder dies findet gleichmässig an allen Zellen des Epithelrandes (in dessen tiefster Schicht) statt, wodurch ein gleichmässiges Randwachsthum des Epithels entsteht, welches scheinbar durch den Erguss eines homogenen Plasma gebildet wird, indem gesonderte und contractile Protoplasmaglieder aus den Zellen des Epithelrandes hervorwachsen. Letztere zerfallen durch Furchung in polygonale

kernhaltige Platten, welche die neugebildeten Epithelzellen darstellen. Die Kerne der an der Regeneration betheiligten Epithelzellen zerfallen zu Theilkernen, während neue Kerne in dem contractilen Protoplasma entstehen.

In engster Beziehung zu der Epithelregeneration aus Epithel steht die in den letzten Jahren ausgeübte sog. Pfropfung von kleinsten Haut- und Schleimhautepithelstückchen auf Granulationsflächen, die Hauttransplantation (ohne Brückenbildung: s. p. 522). Dieselbe ist seit ihrer Entdeckung schon viele Male mit bestem Erfolg bei grossen schwer oder gar nicht heilenden Hautgeschwüren, bei grossen zufälligen oder absichtlichen Substanzverlusten der Haut, zur Vermindrung der Narbencontraction u. s. w. gemacht worden. Die auf die Wunde überpflanzten Hautstücke bestehn aus Cutis sammt Epithel. Erstere verwächst mit der unterliegenden Hautstelle nach Art der prima intentio; die Hornschicht des Epithels stösst sich los, vom Rete Malpighi aus bildet sich neues Epithel auf die angrenzende Wundfläche, meist in Form von Zacken. — Leider haben sich die grossen, an obige Entdeckung geknüpften Erwartungen in der Praxis nicht erfüllt, indem das so entstandne Epithel wenig dauerhaft war.

J. L. Réverdin hat die betreffenden Versuche zuerst gemacht (Soc. d. chir. 13. Dec. 1869. Gaz. de hôp. 1870. Nr. 4. 1871. Nr. 151. Compt. rend. 1871. LXXIII, p. 1280. Arch. gén. 1872. XIX, p. 276, 555 u. 703). — Ueber die zahlreichen weitern Veröffentlichungen s. Weiss (Ueber Transplant. gänzlich abgetr. Hautstücke. Tüb. Diss. 1872). — Ueber die allgemein pathologischen Verhältnisse vergl. Fiddes, Lancet. Dec. 1870. — Page, Med. Journ. 3. Dec. 1870. — Steele, Ib. 10. Dec. 1870. — Jacenko, Wien. med. Jahrb. 1871. p. 416. — Th. Bryant, Guy's hosp. rep. 1872. XVII, p. 237. — Thierfelder, Arch. d. Heilk. 1872. XIII, pag. 524. — Biesiadecki, Unters. 1872. p. 60.

Nach Réverdin (Compt. rend. l. c.) bestehn die transplantirten Hautstücke nie allein aus Epidermis, sondern stets auch noch aus einer Lage der Cutis. Beim weissen Menschen kamen transplantirte Hautlappen von andern weissen Menschen, vom Neger, vom Kaninchen, beim Kaninchen solche vom Kaninchen, Menschen, der Katze fort. — Gelingt eine Transplantation, so ist das Hautstück (la greffe épidermique) nach 24 Stunden fest angeheftet, aufgeschwollen und gerunzelt. Am 3. Tag bildet sich um dasselbe ein glatter rother Ring und das Hautstück liegt nun vertieft unterhalb des Niveau der Granulationen. Vom folgenden Tag ab wird der rothe Ring grau und nach und nach weisslich; die Vernarbung schreitet in derselben Weise fort. Stammten die Pfropfstücke aus einer pigmentirten Haut (Neger, schwarze Katze), so entfärbten sie sich allmälig und wurden schliesslich ganz weiss. — Microscopisch zeigen sich die Epidermiszellen des 48stündigen Pfropfstückes in Desquamation begriffen. An den Grenzen des Lappens verlängert sich die Epidermis nur wenig über die Granulationen hinweg; ausserdem aber dringt sie zwischen Derma und Granulationen ein und entsendet in diesem Niveau stets einen Fortsatz. Die von der Epidermis ausgehenden Fortsätze sind stets in inniger Verbindung mit dem embryonalen Gewebe der Wunde. — An einem 6 Tage alten Pfropfstück hat sich der dasselbe umgebende, in der Tiefe der Wunde befindliche epidermoidale Fortsatz mächtig entwickelt. Vom obern Rand des Stücks erstreckt sich eine verschieden dicke Epidermislage. Von ihrer tiefen Fläche gehen neue oft sehr voluminöse und unregelmässige Knospen aus, welche in das embryonale Gewebe eindringen. Am Grund derselben finden sich häufig Epidermiskugeln, ähnlich denen in Cancroiden. An der Grenze verbreitert und theilt sich die epidermoidale Schicht, indem sie eine Art Fächer bildet. Dieser Fächer besteht

aus neugebildeten epidermoidalen Zellen. Die bindegewebige Grundlage des Hautpfropfes ist nach 6 Tagen durchzogen von embryonalen Gefässen, welche mit denen der Granulationen communiciren, und das Bindegewebe zeigt nun überhaupt den Charakter des Granulationsgewebes.

Nach den jetzt üblichen Transplantationen von Hautstückchen bleibt die Haut bis acht und mehr Stunden lebensfähig.

Jacenko zeigte, dass bei den Transplantationen abgetrennter Hautstücke die Zellen des Rete Malpighi auf dem neuen Boden weiter leben und den Ausgangspunct einer Neubildung abgeben können: sie zeigen Kernvermehrung u. s. w. Das Bindegewebe eines transplantirten Hautstücks war am 5. Tag stellenweise von jungen Zellen reichlich durchsetzt; die spindelförmigen Zellen zeigten zuweilen Einschnürungen, einzelne von ihnen waren mehrkernig.

Dass die Inselbildung um die Hautstückchen auf einer Proliferation der eignen Zellen derselben beruht, sieht man macroscopisch an transplantirten schwarzen Hautstückchen: ein solches vergrösserte sich in 10 Wochen um das 20fache und schickte seine schwarzen Ausläufer aus.

Bisweilen heilt das Hautstück nicht in seiner ganzen Dicke, sondern nur die untere, dem Bindegewebe zugekehrte Lage an, während die obere Lage sich als Brandschorf abstösst. In der untern Lage sind die Schweissdrüsen eingeschlossen. (Thiersch, Arch. f. kl. Chir. 1874. XVII, p. 318.)

Heiberg (Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 12) hat Stücke aus der Wand einer Atheromcyste auf ein Unterschenkelgeschwür mit Erfolg geimpft. — Czerny (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 17) impfte Schleimhautepithel (Uvula) und Flimmerepithel (von Nasenpolypen) auf granulirende Wundflächen mit günstigem Erfolg. Beidemal aber wurden später die Abkömmlinge jener Zellen vom Benarbungsrande verdrängt.

Nach einzelnen Beobachtungen werden durch die Transplantation auch Krankheiten (Pocken, Pyämie, Syphilis) übertragen.

Die grössere Widerstandsfähigkeit der Narben nach Hauttransplantation auf Geschwüre ist nach den bisherigen Erfahrungen sehr zweifelhaft geworden: Studensky, Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 13; mündliche Mittheilungen von Thiersch.

Die Regeneration von geschichtetem Schleimhautepithel erfolgt in derselben Weise wie die des Hautepithels; die von einschichtigem Schleimhautepithel ist in ihren histologischen Vorgängen noch nicht genau bekannt.

Physiologisch kommt im Uterus bei jeder Menstruation eine Abstossung des grössten Theils der Epithelien des Uteruskörpers und eine rasche Regeneration derselben vor. Ueber die Verhältnisse bei der Schwangerschaft s. u.

Bei der Epithelregeneration an Schleimhäuten mit einschichtigem Epithel entstehen entweder die neuen Epithelien aus den alten, am Rande liegenden; oder sie gehen aus denjenigen Lymphkörperchen ähnlichen Zellen hervor, welche unter und zwischen den untern verschmälerten Zellenenden der Cylinderepithelien liegen (sog. Ersatzzellen Ebstein's).

Wolfe (Glasg. med. j. 1873) hat in einem, Becker (Wien. med. Wschr. 1874. Nr. 46) in zwei Fällen Conjunctiva vom Kaninchen in einen Defect der menschlichen Bindehaut mit Erfolg verpflanzt.

Dooremal (Arch. f. Ophth. 1873. XIX, Abth. III, p. 359) brachte fremde Körperstückchen von Haaren, von der Haut, der Conjunctiva und Lippenschleimhaut bei Hunden und Kaninchen in die vordere Augenkammer. Um ein Stückchen Papier bildete sich eine Kapsel aus dem Irisgewebe hervor, deren innere, dem Papier zugewandte Fläche mit einem dicken geschichteten Pflasterepithel, ähnlich Corneaepithel, überkleidet war. Um ein eingebrachtes Haar entwickelten sich Papillen mit ein- und mehrschichtigem Pflasterepithel aus dem Irisgewebe. Bei einem Kaninchen wucherte ein eingebrachtes Stückchen Lippengewebe, namentlich dessen Epithel, selbständig weiter. — Schweninger

(Ueber Transplant. u. Implantat. von Haaren. 1875) brachte Haare mit äusserer Wurzelscheide durch eine Stichwunde der Cornea in die vordere Augenkammer und legte sie mit ihrer Wurzel auf die Iris: einigemal verwuchs die Iris mit der Wurzelscheide, nie mit dem Haarschaft.

Zielonko (Arch. f. micr. Anat. 1874. X, p. 351), welcher die betr. Gewebstheile (Hornhaut, Hühnereihaut u. s. w.) in den Lymphsack des Frosches einführte, fand Folgendes. In der Lymphe kann eine Neubildung von Epithelien und Endothelien aus alten, dahin eingeführten Zellen stattfinden. Ebenda nehmen die Kerne sowohl in Muskelfasern als in andern zelligen Elementen zu. Es geschieht ebenda die Bildung von Riesenzellen aus Epithel- und Endothelzellen. An ihrem Aussehen ist zu erkennen, ob sie sich aus den erstern oder letztern gebildet haben: letztere haben bis 60 Kerne und mehr. Durch gegenseitiges Aufeinanderwirken der Epithelien und Lymphe wird Fibrin gebildet. Wahrscheinlich ebenso entsteht eine homogene Substanz, welche in Form einer structurlosen Membran auftritt. Wo Fibrin mit Epithel nicht in Berührung steht, wird es nicht in homogene Substanz, sondern nur in Bindegewebe umgewandelt. — Nur die untersten Epithelschichten vermögen neue Epithelien zu produciren, den obern fehlt diese Fähigkeit. Das Wachsthum der Epithelien (und Endothelien) im Lymphsack erfolgt ohne Betheiligung der zelligen Elemente der Blutgefässe und des Blutes selbst. Die neugewachsenen Epithelzellen können Zinnober aufnehmen, sind also wahrscheinlich contractil.

Die dermoide Umwandlung von Schleimhautpartien, welche der äussern Luft, fortwährenden Reizungen u. s. w. ausgesetzt sind, gehört theilweise hierher: das Plattenepithel wird an der Oberfläche epidermisähnlich, stellt aber nach Manchen nur Stratum lucidum dar; das Cylinderepithel wandelt sich in Plattenepithel um (z. B. an der Nase, den Augenlidern, an Vagina und Rectum, an manchen Schleimhautpolypen), nach der Pfropfung von Cylinderepithel auf Wunden der äussern Haut. — Ferner kann auch die gleiche Umwandlung mancher Schleimhäute nach langdauernden chronischen Catarrhen, bisweilen mit starker Verdickung des Epithels und Papillenneubildung, zum Theil hierher gerechnet werden.

Dasselbe gilt von der Transplantation, welche darin besteht, dass ein Körpertheil, in der practischen Chirurgie meist ein Hautstück, vom Körper abgetrennt und an eine andre wunde Stelle übertragen wird. Der zu transplantirende Theil hängt dabei mit dem Mutterboden entweder noch durch eine gefässhaltige Brücke zusammen, oder er ist ganz davon abgelöst. Ersteres geschieht bei den plastischen Operationen der Chirurgen.

Regeneration von Nagelsubstanz

findet dann statt, wenn die Nägel durch mechanische Insulte, Verbrennung, Erfrierung, Entzündung oder Hämorrhagie des Nagelbetts verloren gehen.

Selten wiederholt sich eine derartige Regeneration regelmässig: nach Pechlin verlor ein Knabe jeden Herbst seine blauschwarz gewordnen Nägel sammt der Oberhaut und erhielt sie wieder. In solchen Fällen bedeckt sich nach Lauth und Hyrtl das ganze Nagelbett mit weichen Hornblättchen, welche nach und nach erhärten, zu einem wirklichen Nagel sich gestalten und schliesslich mit dem freien Rand über die Fingerspitzen vortreten (Kölliker, Hdb.

d. Gew.) — Neubildung von Nägeln auf der zweiten Phalanx nach Verlust der dritten sah Vf. bei einem Knaben, welchem die vordern Phalangen der drei mittlern Finger der rechten Hand abgehackt wurden: an den vordern Enden der drei Stummel war je ein kleiner, dicker, unregelmässig viereckiger Nagel entstanden.

Regeneration von Haaren

findet dann statt, wenn ihr Bulbus erhalten ist.

Nach Pincus (Arch. f. Anat. u. Phys. 1871. p. 55) beträgt der Haarausfall in mittlern Jahren pro Tag durchschnittlich 55—60 Stück, bei Kindern 90, im höhern Alter 120.

Die nach schweren Krankheiten ausfallenden Haare erzeugen sich bekanntlich meist wieder: wahrscheinlich entstehen dieselben in den alten Haarbälgen, da nach E. H. Weber die Bälge verloren gegangner Haare lange bestehen bleiben. — Eine Neubildung von Haaren in tiefern Hautnarben ist noch nicht beobachtet worden.

Regeneration von Linsengewebe

ist in einzelnen Fällen aus den Epithelien der Linsenkapsel beobachtet.

Die Regeneration von Drüsenzellen

ist im Speciellen noch nicht sicher erwiesen, aber für einzelne Drüsen (Schleimdrüsen, Nieren) sehr wahrscheinlich.

Die Frage, ob bei tiefen Substanzverlusten der äussern Haut die Talg- und Schweissdrüsen sich regeneriren, ist bis jetzt noch nicht sicher beantwortet. Dasselbe gilt von den Schleimhautdrüsen bei Geschwüren u. s. w. — Am wahrscheinlichsten ist eine Regeneration der Drüsenzellen an den Epithelien der Harncanälchen, z. B. beim sog. acuten Morbus Brightii nach Scharlach. Hier können Tage und Wochen lang grosse Mengen von Epithelien der Harncanälchen und von Cylindern mit dem Harn entleert werden, ohne dass nachher die Gesundheit sichtlich gestört ist. Nach A. Key (Hygiea. 1869. XXX, p. 530) findet die Epithelregeneration hier aus den ausgewanderten weissen Blutkörperchen statt. — Aehnliche Verhältnisse der Regeneration sollen nach Waldeyer, Klebs und Zenker (D. Arch. f. klin. Med. 1872. X, p. 166) bisweilen bei der acuten gelben Leberatrophie vorkommen.

Neumann (Arch. f. micr. Anat. 1875. XI, p. 292) macht auf die Aehnlichkeit der epithelialen Zellen des Hodens und Nebenhodens aufmerksam, sowie auf die Möglichkeit eines vicariirenden Eintretens des letztern für erstern.

Ueber compensatorische Nierenhypertrophie vergl. Perl, Virch. Arch. LVI, p. 305.

B. Neubildung von Epithel allein als Hypertrophie und als Geschwulst: sog. Epitheliom.

Gewöhnliche und geschwulstförmige Hypertrophien oder Hyperplasien von Epithel allein kommen nicht selten und in mannigfachen Uebergängen zu einander vor. Am längsten bekannt sind sie an der äussern Haut, wo sie auch am reinsten, d. h. ohne Combination mit andern Geweben vorkommen, und wo eine Anzahl derselben Folge von oft wiederholten Reizungen der betreffenden Hautstelle ist.

Die Entstehungsweise der Epithelien ist in den hierher gehörigen Fällen noch nicht genau bekannt. Jedoch kommen in den mittlern, seltner in den tiefern Lagen des Epithels bisweilen auffallend grosse Zellen, solche mit 2 Kernen, selbst noch weitere Theilungsvorgänge vor. (Beobachtungen von Eberth, Ranvier, Grohe, Waldeyer, Vf.)

Hypertrophie des Hautepithels

findet sich als Schwiele oder Callus, als Leichdorn oder Clavus, als Ichthyosis und Hystricismus, und als manche Arten von Hauthorn, Cornu cutaneum; zum Theil auch als Warze (Epithelioma papillare). (Ueber letztere s. p. 536.)

Die sog. Verruca necrogenica, das an den Händen von Anatomen und von deren Dienern vorkommende Leiden, welches sich durch sein warzenähnliches Aussehen, seine Chronicität und Hartnäckigkeit gegen Heilmittel auszeichnet, ist nach Wilks rein epidermoidaler Natur.

Lebert (Ueber Keratose. 1864) unterscheidet: I. Keratosis circumscripta. 1) K. c. epidermica: die Hornbildung sitzt auf der freien Epidermisfläche. 2) K. c. follicularis: die Hornbildung wuchert aus Hautdrüsen hervor. Varietäten beider sind die Forma cornuta (die wahre epidermoidale Hornbildung) und die Forma multiplex non cornuta (wobei ein oder mehrere Körpertheile mit unregelmässigen Auswüchsen von Hornsubstanz überzogen sind). — II. Keratosis diffusa. 1) K. d. follicularis: grössere Körpergegenden, selbst der ganze Körper, sind von hornigen Gebilden bedeckt, welche beim Erwachsenen gewöhnlich von den Talgdrüsen, beim Fötus aber auch von den Schweissdrüsen und Haarbälgen ausgehen. 2) K. d. epidermica (Ichthyosis, Hystricismus der Autoren): die Hornwucherung geht vorzugsweise von der eigentlichen Hornschicht und dem Stratum Malpighi aus, aber auch Talgdrüsen, Schweissdrüsen und Haarbälge sind dabei betheiligt. Varietäten beider sind die K. laevis (eine mehr glatte, gleichmässige Verdickung), die K. rugosa (eine mehr unregelmässig sich beständig lösende, mit rauher, rissiger Hautoberfläche), und die K. luxurians (eine sehr stark wuchernde mit massenhaften, sehr verschieden geformten Hornplatten). Die diffusen Keratosen sind entweder intrauterin, angeboren, oder extrauterin, erworben. — In Hautkrankheiten mit Wucherung des Epithels sind die Zellen meist deutlich stachelförmig.

Harpeck (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1862. p. 393) beschreibt die Haut eines mit Ichthyosis cornea gebornen Kalbes.

Vergl. auch V. Dounon, Etude sur la Verruga, maladie endémique dans les Andes péruviennes. 1871.

Eine bedeutende Verdickung des Stratum lucidum findet sich im ersten Stadium des Epithelkrebses, an Papillomen und Condylomen; an Schleimhäuten, welche von der atmosphärischen Luft ausgetrocknet werden (Schrön, Il. Morg. VII, 1865). Vf. findet sie unter vielen andern Verhältnissen, wo ein stärkerer Druck auf die Umgebung ausgeübt wird (bei Epithelblutungen, abheilender Variola u. s. w.). — Der Clavus ist nach Schrön eine überreiche Entwicklung des Stratum lucidum mit consecutiver Atrophie der Schweissdrüsen und der Hornschicht; in seiner Umgebung findet sich Hypertrophie des Papillarkörpers, Vergrösserung der Schweissdrüsen und Verdickung der Hornschicht. Dadurch, dass sich diese Hornschicht über den Callus drängt, kann derselbe in die Cutis eingeschoben werden.

Nach Beigel (Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 418) findet sich die abnorme Haarentwicklung beim Menschen in drei Arten: 1) die schon im Normalzustand langen Haare werden aussergewöhnlich lang; — 2) mehr oder weniger lange Haare entwickeln sich an gewissen Körpergegenden von Personen, denen normaler Weise an diesen Stellen nur Flaum wächst (Bärte bei Kindern und

Frauen etc.); — 3) der im Normalzustand kaum sichtbare Flaum entwickelt sich zu mehr oder weniger langen Haaren: sog. Hypertrichosis universalis. — Eine ächte Hyperplasie der Haare findet sich in den behaarten Muttermälern (Rindfleisch). — Ueber excessive Haarbildung (Hypertrichosis) s. Virchow, Berl. klin. Wschr. 1873. Nr. 29.

Trichome nennt Waldeyer Neubildungen, welche aus einer Neoplasie von Haarbälgen mit Haaren darin bestehn. Er sah zwei Fälle.

Hypertrophie des Schleimhautepithels

kommt vor als Verdickung der Epithelschicht einzelner Schleimhäute mit mehrschichtigem Pflasterepithel (fadenförmige Zungenpapillen, andre Stellen der Mundschleimhaut, Stimmbänder, Harnblase), bisweilen gleichzeitig mit derselben Verdickung des Hautepithels.

Ueber die Ichthyosis oder Psoriasis oder Tylosis der Zunge und andrer Stellen der Mundschleimhaut vergl. F. Clarke, Acton, Hulke u. A. (Royal med. and. chir. soc. vom 24. Febr. 1874), ferner Debove (Arch. gén. April 1874. p. 433).

Hypertrophie der Drüsenzellen

findet sich theils als gewöhnliche Grössenzunahme derselben (eigentliche Hypertrophie), theils als Zunahme ihrer Zahl (sog. Hyperplasie). Beiderlei Zustände kommen bald für sich allein, bald in derselben Drüse nebeneinander vor. Genauere histologische Untersuchungen fehlen.

In den Hautdrüsen findet sich dieselbe beim sog. Milium und beim Atherom, ferner in Form der sog. Epidermisperlen, d. h. Haufen von concentrisch angeordneten Epithelien in erweiterten Drüsen oder Haarbälgen.

Eigenthümliche Wucherungen u. s. w. des Schweissdrüsenepithels finden sich bei Lupus erythematodes (Kaposi), bei dem Sclerema adultorum (Neumann), bei Elephantiasis Arabum (Gay), in Neumann's Dermatitis circumscripta herpetiformis (Vjschr. f. Dermat. u. Syph. 1875. II. p. 41).

Eine Hypertrophie der Schleimdrüsen, welche in Vergrösserung der alten Acini und Bildung neuer besteht, kommt bald neben chronischen Catarrhen der Schleimhäute vor, so dass die Drüsenausführungsgänge und die Drüsen selbst grösser werden. Bald findet sie sich mit gleichzeitiger Colloïdmetamorphose der Drüsenzellen, wie an der Unter- und Oberlippe; sie bildet erbsen- bis wallnussgrosse, einfache oder zusammengesetzte Geschwülste. Wahrscheinlich gehört auch die sog. Hypertrophie der Schleimdrüsen des Gaumensegels hierher: die betreffenden Geschwülste erreichen Wallnuss- bis Hühnereigrösse.

Hierher gehört auch die seit Récamier (1850) bekannte, neuerdings von Olshausen (Arch. f. Gynäk. 1875. VIII, p. 97) beschriebne chronische hyperplasirende oder fungöse Endometritis.

Eine Hypertrophie der Schlauchdrüsen des Magens und Darmcanals kommt in manchen Fällen von chronischen Catarrhen, besonders mit gleichzeitiger Erweiterung und Verlängerung des Magens und Darms vor.

S. den ausgezeichneten Fall von Barth (Arch. d. Heilk. XI, p. 119).

In der Leber findet sich die Hypertrophie der Zellen einzelner Läppchen bisweilen in der Umgebung von Narben u. s. w., also gleichsam compensatorisch; allgemein nach mechanischen Hyperämien, bei Leukämie, Diabetes, ohne bekannte Ursachen.

Hering und Brodowski fanden in der Leber neben Miliartuberkeln sehr zahlreiche scharfbegrenzte Hyperplasien von Leberzellen, meist in der Peripherie der Acini.

In der Niere soll die Hypertrophie beiderseits bei Gewohnheitssäufern, Diabetikern, einerseits bei aufgehobner Function oder bei Verlust der andern Niere vorkommen.

Vergl. Beckmann (Virch. Arch. XI, p. 50). — Nach Perl (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 305) nehmen beim physiologischen Wachsthum der Nieren die meisten für die Function wichtigen Formelemente derselben nicht zu, das physiologische Wachsthum geschieht also im Wesentlichen nach dem Typus der Hyperplasie. Bei compensatorischer Nierenhypertrophie aber findet sich eine wahre Hypertrophie und zwar eine mehr oder weniger bedeutende Verbreiterung der gewundnen Harncanälchen mit Vergrösserung ihrer Epithelien; die geraden Canäle und ihre Epithelien nehmen gar nicht, die Malpighi'schen Körperchen nicht nachweisbar an Grösse zu. Wahrscheinlich ist mit dieser wahren Hypertrophie auch eine Neubildung von Drüsengewebe und Blutgefässen verbunden.

2. Neubildung von Epithel und von gefässhaltigem Bindegewebe zugleich.

Die Neubildung von Epithel und von (meist) gefässhaltigem Bindegewebe zugleich kommt unter sehr verschiednen Gestalten vor: bald als Regeneration von Haut- und Schleimhautwunden, bald als Hypertrophie, bald in Form von umschriebnen oder diffusen, local bleibenden oder leicht metastasirenden Geschwülsten. Das Epithel und das Bindegewebe zeigen in den verschiednen Neubildungen die mannigfaltigsten Proportionen: meist überwiegt das erstere über letzteres in hohem Grad. Das Epithel ist dabei wahrscheinlich stets zuerst vorhanden, die Bindegewebsneubildung und die meist gleichzeitig vorhandne Gefässneubildung sind secundär.

Neubildung von äusserer Haut

kommt vor: als Regeneration derselben nach Wunden und Substanzverlusten überhaupt (s. Wundheilung: p. 515); — bei verschiednen Hautkrankheiten als sog. Hypertrophie (Elephantiasis, weiche Warze oder Naevus, Hautfaltengeschwulst); — sehr selten auf Schleimhäuten (sog. dermoide Umwandlung — s. p. 638); — in den Dermoidcysten (s. u.).

Die neugebildete Haut zeigt bisweilen dieselben Lagen, wie die normale: Epidermis, Rete Malpighi, Lederhaut (mit der sog. Pars papillaris und der Pars reticularis) und Unterhautzellgewebe, meist mit dem Panniculus adiposus. Andremal aber findet keine so strenge Sonderung wenigstens der tiefern Schichten statt. Von den Papillen der Haut werden höchstens die Gefässpapillen regenerirt. — Nach tiefern Verletzungen der Haut bleibt die Narbe ohne Pigment und Papillen (, ohne Drüsen und Haare).

Thiersch fand bei chronischen Unterschenkelgeschwüren die obere Begrenzungsfläche der Granulationen durchscheinend, zellenarm, gefässlos, die Intercellularsubstanz fasrig. Aus jener transparenten Schicht geht die hyaline Grenzmembran zwischen jungem Epithel und gefässhaltigem Stroma hervor. — Die Wiederbildung von Hautpapillen leitet Th. aus der Entstehungsweise und Lebensgeschichte der Granulationsgefässe ab: im Granulationsgewebe entwickeln sich einzelne senkrechte Gefässe stärker und diese persistiren, während die schwächer entwickelten, schief oder horizontal liegenden mit dem Schwund des übrigen Granulationsgewebes gleichfalls atrophiren.

Neubildung von Schleimhaut

kommt unter gleichen Verhältnissen wie die von äusserer Haut vor. Eine vollständige Regeneration von (durch Verwundung, Ulceration u. s. w.) zerstörten Schleimhautstellen findet wahrscheinlich nicht statt.

Physiologisch sind die Veränderungen der Uterusschleimhaut während der Menstruation und Schwangerschaft bemerkenswerth. Während der Menstruation nimmt die Schleimhaut wirklich zu, verdickt sich bis zu 2—4, selbst 6 Mm., in ihren vortretenden Falten bis zu 10—12 Mm., wird weicher und zeigt zwischen den stärker entwickelten Drüsen viele junge, runde und spindelförmige Zellen (Kölliker). — Nach Williams (Proc. of the royal soc. 1874. Nr. 52) besteht der menstruelle Ausfluss aus den Trümmern der Schleimhaut des Uteruskörpers und aus dem von dessen Gefässen gelieferten Blut: in zwei Uteri, deren Menstruation eben aufgehört hatte, fehlte die Schleimhaut des Körpers.

In der Frage, ob nach der Geburt auf der Innenfläche des Uteruskörpers Deciduareste zurückbleiben oder nicht, stehen sich seit Langem zwei Ansichten entgegen: die erstere vertreten von W. Hunter (Anat. descr. of the hum. grav. uterus. 1769), Virchow (Verh. d. geburtsh. Ges. zu Berlin. 1847. III, p. XVII), Colin (Ét. sur la surf. int. de l'utérus après l'accouchement. 1847), Coste, Robin u. A.; die andre von Cruveilhier (Arch. de l'anat. path. Livr. XIII), Arnold, Heschl, Kölliker u. A. — Nach Friedländer (Physiol.-anat. Unters. üb. d. Uterus. 1870) besteht die Decidua am Ende der Schwangerschaft aus einer innern Zellenschicht von wesentlich bindegewebiger Natur und einer äussern Drüsenschicht. Durch die Lostrennung der Decidua während der Geburt wird nur der innere Theil der Zellenschicht entfernt, ihr äusserer Theil nebst der ganzen Drüsenschicht verbleibt im Uterus. Im Wochenbett gehn die zurückgebliebnen Partieen der Zellenschicht fettig zu Grunde, die Drüsen werden dadurch frei gelegt, geöffnet und stossen bald zusammen: dadurch ist ein continuirlicher Epithelüberzug über die ganze Uterusinnenfläche entstanden. An Stelle der zu Grunde gegangnen bindegewebigen Elemente entstehn junge Formen durch active Wucherung. — S. auch Kundrat und Engelmann, Wien. med. Jahrb. 1872. p. 125. — Nach Langhans (Arch. f. Gynäk. 1875. VIII, p. 287) erweitern sich in der Schwangerschaft die mittlern und tiefern Theile der Uterindrüsen, die Uterinschleimhaut wird dadurch in der Tiefe maschig. Hier lösen sich die mütterlichen Eihäute: ein kleiner Theil der Drüsen haftet an denselben, der grössere Theil bleibt zurück. Von diesen aus regenerirt sich die Uterusschleimhaut.

Die sog. Dysmenorrhoea membranacea besteht darin, dass sich bei der Menstruation die Schleimhaut losstösst, mit dem Menstrualblut nach aussen kommt und sich bis zur nächsten Periode vollständig regenerirt. Nach den Einen, z. B. Hausmann (Wschr. f. Gebrtsk. 1868. XXXI, p. 1) ist sie ein allmonatlicher Abortus; nach Andern hingegen ein krankhafter Process ohne Zusammenhang mit Befruchtung. Letztere wahrscheinlichere Ansicht vertreten Busch, Courty, Hyrtl, Hegar und Maier (Virch. Arch. 1871. LII. p. 161). Nach Finkel (Ib. 1875. LXIII, p. 401) besteht die Membrana dys-

menorrhoica aus der ganzen Uterusschleimhaut; nur zuweilen bleibt die tiefste Schicht mit dem Drüsengrund im Uterus zurück. Die Membran ist zusammengesetzt aus Drüsen, mit Epithel bekleidet, oder mit Blut gefüllt, oder leer, aus Bindegewebe mit reichlichen kleinen Rundzellen, und aus Blutgefässen; etwaige Zotten bestehn aus Fibrin und rothen Blutkörperchen. — Vergl. auch Huchard et Labadie-Lagrave, Contr. à l'étude de la dysménorrhée membraneuse. 1872.

Neubildung von Zahnsubstanz

kommt in verschiedner Form an den normalen Zähnen, ferner als überzählige Zähne der Alveolen und in manchen Dermoidcysten (s. d.) vor.

Nach Wedl (Wbl. d. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1863. Nr. 52) entstehn an der innern Zahnbeinoberfläche bis ins spätere Alter neue Zahnbeinschichten.

Sehr selten heilen gebrochne Zähne durch Callusbildung. Im Callus fand sich Knochensubstanz nächst der Bruchfläche, Zahnbein als centrale Schicht und verschieden mächtige Globularmasse hier und da eingestreut (Wedl).

Mitscherlich (Arch. f. klin. Chir. 1863. IV, p. 375) hat sowohl die Replantation der Zähne, als die Transplantation von Zähnen Lebender und die todter Zähne geübt. In einzelnen Fällen findet wahrscheinlich eine wirkliche Einheilung eines re- oder transplantirten Zahnes statt, so dass wirkliche neue Gefässe und Nerven in den Zahn hineingehen. Meist gelingt die Einheilung nur dann, wenn das Periost der Alveolen ganz oder fast ganz vollständig erhalten wird. Das Periost scheint durch den steten Druck eine theilweise Resorption des Zahns zu bewirken, und indem sich aus der geschwollnen, weichen Substanz Knochenmasse ablagert, den Zahn dauernd festzuhalten.

Von den eigentlichen Zahngeschwülsten, Dentalosteomen, sind die retinirten Zähne und die Geschwülste, welche sich von dem umgebenden Knochen aus entwickeln, sei es blos von dem Alveolus (Alveolarexostose), sei es von dem Innern des Knochens, wie besonders bei den in der Tiefe retinirten Zähnen, scharf zu trennen. Das Dentalosteom geht entweder aus einer Anbildung neuer Cementsubstanz aus der Wurzelhaut des Zahns hervor und überzieht dann die Wurzeln in grösserer Ausdehnung, oder bildet kleine Exostosen (Dentalexostose im engern Sinn); oder es stellt meist kleine, kuglige oder halbkuglige, von Schmelz überzogne Hyperplasien der Zahnkrone, des Zahnhalses oder der Zahnwurzel dar (Dentes proliferi); oder es bildet eine Verschmelzung der Zähne mit einander, bald in der ganzen Ausdehnung, bald nur stellenweise; oder es stellt sich als Odontom, d. h. als vorzugsweise aus eigentlichem Zahnbein gebildet, dar. (Virchow, Die krkh. Geschw. II, p. 53.) — Vergl. auch Albrecht, Klin. d. Mundkrankh. 2. H. 1872. p. 1.

Neubildung von Haut mit Talg- und Schweissdrüsen.

Eine vollständige Regeneration ist noch nicht sicher beobachtet worden, scheint aber dann möglich zu sein, wenn nur die obersten, im Epithel liegenden Theile dieser Drüsen zu Grunde gegangen waren.

Hypertrophien der Haut und der Talg- und Schweissdrüsen kommen in einzelnen Hautkrankheiten vor.

Nicht selten hat man eine Vergrösserung von Schweissdrüsen, besonders eine Erweiterung ihres Lumens beobachtet, z. B. bei der Elephantiasis Graecorum, bei manchen weichen Warzen. Dieselbe Vergrösserung des Drüsenschlauchs mit Fettdegeneration des Drüsenepithels (sowie letztere ohne jene Vergrösse-

rung) liegt nach Virchow den copiösen Schweissen mancher Kranker, z. B. der Phthisiker, zu Grunde.

Gay (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1871. III, p. 489) hat die Veränderungen der Schweissdrüsen bei der Elephantiasis Arabum genauer beschrieben. Zuerst findet sich eine Schwellung und Wucherung der Epithelien. Bisweilen werden diese Zellen undeutlich, homogen und glasig, ähnlich den hyalinen Cylindern der Nieren; oder in ihrer Mitte entstehn verschieden grosse blasse homogene Kugeln.

Neubildung von Haut mit Talg- und Schweissdrüsen, selten nur mit letztern, kommt in der Wand mancher Cysten (s. Dermoidcysten) vor.

Neubildung von Schleimhaut mit Schleimhautdrüsen.

Die Regeneration ist noch nicht sicher bekannt.

Die geschwulstförmige Hypertrophie bildet die sog. Schleimpolypen der meisten Häute. (S. d.)

Neubildung von Drüsengewebe.

Heschl, Z. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1852. — Rokitansky, Sitzgsber. d. Wien. Acad. 1853. Z. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1860. — Birkett, Guy's hosp. rep. 1855. — Robin, Gaz. de Paris. 1855. — Billroth, Ueb. d. Bau d. Schleimpolypen. 1855. — E. Wagner, Schmidt's Jahrb. 1859. CIII, p. 92. Arch. d. Heilk. II, p. 473. VI, p. 44.

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Taf. XIII, Fig. 3—3c. Taf. XVII, Fig. 5—6b. Taf. XIX, Fig. 7.

Die Regeneration des ganzen Drüsengewebes (Drüsenzellen und Stroma) ist noch nicht bekannt. Ueber die der Drüsenzellen vergl. p. 639.

Die Hypertrophie oder Hyperplasie des Drüsengewebes, resp. der ganzen Drüse besteht entweder nur in einer Vergrösserung oder auch in einer Vermehrung der Drüsenzellen (s. p. 641); oder gleichzeitig auch in einer proportionalen Zunahme des gefässhaltigen Stroma der Drüse, in der Weise, dass das neugebildete Drüsengewebe mit dem normalen im Wesentlichen übereinstimmt und in gleicher Weise functionirt. Physiologisch findet sich dieser Vorgang bei der Entwicklung und besonders bei der sog. Lactationshypertrophie der Milchdrüse in der Schwangerschaft. An den Eierstöcken kommt im physiologischen Zustand eine fortwährende Neubildung der sog. Graaf'schen Follikel bis zu den klimacterischen Jahren hin vor. Pathologisch findet eine ähnliche Hypertrophie der Mamma bisweilen bei Uteruskrankheiten und unter unbekannten Verhältnissen statt. Ferner gehören hierher die noch nicht genau histologisch untersuchten Fälle von sog. Hypertrophie einer Niere bei Atrophie oder Schwund der andern, die Hypertrophie des linken Leberlappens bei Atrophie des rechten, die Hypertrophie einzelner Leberacini, vielleicht selbst die Neubildung solcher in der Umgebung von Lebernarben. (S. auch p. 639.)

Bei angebornem oder erworbnem Mangel einer Niere wird die andre fast stets mehr oder weniger vergrössert gefunden. Die darauf bezüglichen Untersuchungen von Valentin, Rokitansky, Beckmann u. A., neuerdings von Rosenstein (Virch. Arch. 1871. LIII, p. 141) haben über die histologische Beschaffenheit solcher Nieren noch keine bestimmten Resultate ergeben. Die Functionssteigerung der vergrösserten Niere wirkt vollständig compensatorisch, sowohl in Bezug auf die Harn-, als auf die Harnstoffausscheidung. — S. auch Rayer, Tr. d. mal. d. reins. III, p. 762. Simon, Chirurgie der Nieren. 1872.

Die geschwulstförmige Neubildung von Drüsengewebe, das Adenom.

Das Adenom bildet scharf und meist kapselförmig begrenzte, selten mit dem ursprünglichen Organ noch stellenweise zusammenhängende Knoten von verschiedner Grösse und je nach der Art der Drüse verschiedner Farbe, Consistenz u. s. w., welche die Umgebung meist verdrängen, seltner theilweise substituiren. Das Drüsengewebe bildet selten einen in seiner Masse untergeordneten, meist den hauptsächlichsten Bestandtheil.

Die Genese des neugebildeten Drüsengewebes ist in den meisten Fällen dieselbe wie die des normalen. Bisweilen findet nur eine Vergrösserung der Drüsenzellen und damit der kleinsten Abtheilungen (Follikel, Acini u. s. w.) der Drüse statt. Andremal vermehren sich die Drüsenzellen durch wiederholte Theilung: dabei wird entweder die kleinste Drüsenabtheilung gleichmässig grösser; oder es entstehn knospenartige, anfangs solide Auswüchse oder Zapfen, welche in das umliegende Bindegewebe hinein wachsen, wieder neue Auswüchse bilden und sich häufig gleichzeitig verästeln. Diese Zapfen höhlen sich später bisweilen aus und erhalten so ein drüsenähnliches Lumen, öfter aber bleiben sie immer solid. In ihrer Peripherie sind sie manchmal mit einer Tunica propria bekleidet. (Wie die Drüsenepithelien, so können wahrscheinlich auch die Epithelien der betreffenden Haut- oder Schleimhautfläche durch Wucherung der untersten Epithelien in das Corium hinein Adenome bilden.) Bindegewebe und Gefässe entwickeln sich in der dem normalen Organ entsprechenden Proportion. Diese Geschwülste bleiben weiterhin in Verbindung mit dem alten Drüsenabschnitt; oder sie isoliren sich vollständig davon. Letzteres geschieht bald durch selbständige Atrophie einzelner Stellen, bald durch das umliegende gleichzeitig in gewöhnlicher Weise wuchernde Bindegewebe. — Die von Manchen angenommne Neubildung von Drüsengewebe aus Bindegewebe ist nicht erwiesen.

Die Function des neugebildeten Drüsengewebes ist selten vollkommen gleich der der normalen Drüsen: meist hat es keine Function. Insbesondre gilt dies von wahrscheinlich allen geschwulstförmigen Adenomen, welche sich zum Muttergewebe und zu den angrenzenden Geweben gleich den andern eigentlichen Geschwülsten verhalten. Es sind an sich gutartige Neubildungen, welche nach gründlicher Exstir-

pation meist nicht recidiviren. Viele aber haben eine Neigung, in krebsartige Formen überzugehen.

Die Fälle von Drüsenneubildung, welche aus der Fötalzeit herrühren, wie die sog. Nebenschilddrüsen, das Nebenpankreas (die Nebenmilzen, die Nebennieren), das Vorkommen von Lebersubstanz im Innern der Leber (Rokitansky, Wien. allg. med. Ztschr. 1859. p. 98), sowie im Ligamentum suspensorium (Vf., Arch. d. Heilk. II, p. 471) etc. gehören nicht hierher. Diese Drüsen functioniren wahrscheinlich gleich den normalen Drüsen. — Freilich ist es auch von den meisten Adenomen unentschieden, ob sie nicht in der Fötalzeit angelegt sind und sich erst in einem spätern Alter weiter entwickelten.

Die Gruppe der Adenome ist weniger scharf begrenzt als die der meisten andern Neubildungen. Es bestehen nicht nur mannigfache Uebergänge zwischen den Drüsenhypertrophien und den Drüsengeschwülsten, sondern erstere sind häufig auch schwer zu unterscheiden von manchen entzündlichen Schwellungen, und letztere zeigen nicht selten macroscopisch und microscopisch Uebergangsformen zum Drüsenkrebs.

Das anatomische und histologische Bild der Adenome ist nicht nur wegen der ebengenannten Uebergangsformen häufig schwierig zu beurtheilen, sondern auch wegen der in ihnen oder in ihrer Umgebung nicht selten vorkommenden Veränderungen. Diese bestehen in Circulationsstörungen, besonders Hämorrhagien und Oedemen, in Metamorphosen, wie der fettigen, schleimigen und besonders der colloiden, sowie in Neubildungen von papillärem Bindegewebe, welches aus der Umgebung bisweilen in das neugebildete Drüsengewebe hereinwächst und dadurch die buntesten, schwer zu entwirrenden macroscopischen und microscopischen Bilder hervorrufen kann. Endlich zeigt das neugebildete Drüsengewebe eine besondre Neigung zur Cystenbildung.

Allgemeine wie partielle geschwulstförmige Drüsenneubildungen sind vorzugsweise an den zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen, am häufigsten an der weiblichen Brustdrüse, sowie an der Prostata und Schilddrüse, Adenome besonders an der Haut, den Schleimhäuten und der Leber beobachtet worden.

Die Adenome der Haut

bilden verschieden bis ei- und darüber grosse, diffuse oder umschriebne Geschwülste, über welchen die Haut anfangs wenig verändert ist, später aber häufig ulcerirt. Sie gehen sowohl von den Talg- als von den Schweissdrüsen aus: Adenoma sudoriparum und Ad. sebaceum. In beiderlei Fällen bestehn sie aus Drüsenschläuchen, deren Grösse, Verzweigung, Epithel u. s. w. ihre Herkunft aus Schweiss-, resp. Talgdrüsen wahrscheinlich macht, und aus verschieden reichlichem dazwischen liegendem gefässhaltigem Bindegewebe.

Remak, Deutsche Klin. 1854. Nr. 16. — Förster, Atl. d. p. Anatomie. Taf. XXIII. Fig. 1—4. — Lotzbeck, Virch. Arch. XVI, p. 160. — Verneuil, Arch. gén. 1854. p. 447. — Thierfelder, Arch. d. Heilk. XI, p. 401.

(Ueber Rindfleisch's Ansicht, dass der Lupus ein Adenom der Talg- und Schweissdrüsen sei, s. p. 597.)

Die Adenome der Schleimhäute

kommen theils als Hypertrophien der Schleimhautdrüsen vor, welche in manchen Fällen scharf umschriebne cystenähnliche Geschwülste bilden (s. p. 641); theils finden sie sich gleichzeitig mit stärkerer Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der sog. Schleimpolypen.

Die Schleimpolypen sind meist breit, selten schmal gestielt aufsitzende, runde oder länglichrunde, einfach gestaltete oder unregelmässige u. s. w., bis bohnen-, hühnerei- und darüber grosse Gebilde, deren Oberfläche der der Mutterschleimhaut im Ganzen gleicht und meist eine ausgezeichnet schleimige Beschaffenheit darbietet, während die Schnittfläche von mehr oder weniger fibröser Textur und gewöhnlich blutreich ist. Ihren Namen verdanken diese Geschwülste den an ihrer Oberfläche und im Innern befindlichen, an jener zum grossen Theil ausmündenden Schleimdrüsen. Letztere finden sich in verschiedner, meist grosser Menge; sie sind seltner einfach, öfter zusammengesetzt schlauchförmig und unregelmässig traubenförmig, übrigens den normalen Schleimdrüsen im Wesentlichen gleich. Die Oberfläche des Polypen ist im Allgemeinen mit demselben Epithel bedeckt, welches die Mutterschleimhaut besitzt; an den nach aussen liegenden Polypen oder Theilen solcher (Ohr-, Nasen-, Mastdarmpolypen) wird dasselbe plattenförmig. Die Hauptmasse des Polypen besteht aus meist gefässreichem, bisweilen nervenhaltigem Bindegewebe, welches an der Oberfläche nicht selten zahlreiche Papillen bildet. Das Innere des Polypen zeigt neben den Drüsen fast constant verschieden zahlreiche, meist kleine, runde, seröse oder Schleim-Cysten, bisweilen so ausgebreitet, dass der Polyp seine drüsige oder schleimige Beschaffenheit verliert und zum sog. Cysten- oder Blasenpolypen wird.

Die Drüsen der Schleimpolypen entstehn durch Einstülpung des Epithels der Polypenoberfläche, ganz ebenso, wie dies bei ähnlichen Drüsen im Embryo und im Kindesalter der Fall ist. Ihre Vergrösserung geschieht in derselben Weise durch Ausstülpung u. s. w. der anfangs schlauchförmigen Gebilde. — Manche Polypen der Magenschleimhaut beruhen auf einer Verlängerung und Erweiterung der Labdrüsen (Förster).

Die Schleimpolypen kommen auf fast allen Schleimhäuten vor: am häufigsten in der Nasen-, Nasenrachenhöhle, im Rectum und Uterus.

Die Folgen der Schleimpolypen hängen vorzugsweise von ihrem Volumen und von ihrem Verhältniss zu dem betreffenden Schleimhautcanal, von ihrer Lagerung und der Möglichkeit eines Lagewechsels (besonders bei schmalgestielten Polypen), von der Nähe an der äussern Körperoberfläche, von ihrer Gefässhaltigkeit, von den Veränderungen ihres Parenchyms, von dem Reiz ab, welchen sie auf die betreffende Schleimhaut ausüben. Die Polypen sind demnach bald vollständig symptomlos (kleine oder mittelgrosse, selbst sehr grosse Polypen in weiten Schleimhautcanälen, z. B. Magen); bald bewirken sie dauernde oder vorübergehende Verengerungen und Verstopfungen des Canals

(besonders die Polypen der gesammten Luftwegeschleimhaut), welche unter verschiednen Umständen schwächer oder stärker (feuchtes Wetter, Exacerbation des Schleimhautcatarrhs u. s. w.) hervortreten. Wenn sie nahe der Körperoberfläche auf beweglicher Schleimhaut sitzen, treten sie zeitweise oder immer an jene hervor, bewirken Tenesmus und ähnliche Empfindungen, Vorstülpungen der Schleimhaut; unter denselben Verhältnissen oder auch spontan bewirken sie Blutungen von verschiedner Bedeutung, selbst die Gesundheit und das Leben gefährdend. Fast alle unterhalten chronische Catarrhe der betreffenden Schleimhaut, welche nach der Entfernung der Polypen meist rasch verschwinden und in Folge davon häufig Hypertrophien der Schleimhaut allein oder des ganzen Organs.

Die Adenome der zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen,

besonders der Mamma und der Parotis, bilden verschieden grosse, meist umschriebne, rundliche, gewöhnlich leicht ausschälbare Geschwülste. Sie bestehn aus rundlichen oder länglichen, ringsum geschlossnen, den Drüsenbläschen ähnlichen, aber meist grössern und unregelmässiger gestalteten Körpern mit einer peripherischen homogenen Membran und an deren Innenfläche liegenden, epithelartig angeordneten, kernhaltigen Zellen, mit oder ohne einen centralen, als Drüsenlumen gedeuteten Raum. Diese Drüsenbläschen liegen, meist zu Gruppen angeordnet, in weichem verhältnissmässig reichlichem Bindegewebe; sie vereinigen sich aber meist nicht zu neugebildeten Drüsengängen, stehen auch mit solchen der Mutterdrüse nicht in nachweisbarem Zusammenhang. Im Allgemeinen sind diese Geschwülste grauroth oder dunkler roth, fleischig-drüsig, von verschieden angeordneten Bindegewebssträngen durchsetzt, mit sparsamem oder reichlichem, meist schleimigem Saft. Die weitern grob anatomischen Eigenschaften variiren vielfach, je nachdem die Geschwulst nur einen oder einzelne Lappen der Drüse oder deren ganze Ausdehnung einnimmt (partielle und allgemeine Drüsengeschwulst), nach Grösse, Gestalt, Vereinigung u. s. w. der neugebildeten Drüsenflächen, nach den weitern Metamorphosen dieser (Cystenbildung, Tuberculisirung u. s. w.), nach der Menge (reine oder fibroide Drüsengeschwulst) und Art (fibröses Gewebe oder Schleim- oder Knorpel- oder sarcomatöses Gewebe) des neugebildeten, als Stroma dienenden Gewebes, nach dem Verhalten des Fettgewebes, welches bisweilen stark wuchert, nach dem Verhalten der Drüsengänge (häufig Erweiterung derselben, bisweilen zu cystenähnlichen Räumen und Entstehung papillärer und andrer Wucherungen von verschiedner Structur auf deren Innenfläche: Cystosarcoma simplex, phyllodes, proliferum u. s. w.).

Eine ähnliche, allgemeine oder nur einen Theil der Drüse betreffende Hypertrophie kommt in seltnen Fällen auch am Pankreas vor. — Becker (Oestr. Jahrb. 1867. p. 17) beschreibt ausführlich ein Adenom der Thränendrüse.

Ein wallnussgrosses kystomatöses Adenom der Hypophysis cerebri beobachtete W. Müller (Beob. d. path. Inst. zu Jena. 1871. p. 425).

Die Adenome der Prostata

bestehn bald in allgemeiner, bald, besonders im höhern Alter, auch in einer partiellen Hypertrophie. Letztere stellt sich als eine Neubildung von verschieden bis kirschen- und darüber grossen, meist scharf umschriebnen und leicht ausschälbaren, im Innern der Drüse oder an deren Oberfläche liegenden, im letztern Fall besonders häufig in die Blasenhöhle breit oder polypenartig prominirenden Geschwülsten dar. Diese haben eine der normalen Prostata ziemlich analoge Structur, ohne aber mit deren Ausführungsgängen zusammenzuhängen; das Drüsengewebe zeigt im Verhältniss zum Binde- und Muskelgewebe eine meist nur spärliche Zunahme. Gleich der normalen Drüse werden sie häufig der Sitz der Entwicklung amyloider und colloider Körper und sog. Prostataconcremente. — Die Drüsengeschwulst der Prostata hat bei grösserem Volumen und ungünstigem Sitz Verengerungen des Blasenhalses und dadurch Catarrh der Schleimhaut, Hypertrophien der Muskelhaut u. s. w. zur Folge.

Die Adenome der Leber

kommen in zwei verschiednen Formen vor. Beidemal finden sich verschieden grosse, sehr kleine (miliare) bis 5 Ctm. im Durchm. haltende, blasser braune und weichere, gegen die Umgebung kapselartig begrenzte und diese comprimirende Knoten, welche nicht selten einzeln oder zu wenigen vorkommen und zufällig beim Tod aus andrer Ursache gefunden werden, während sie in andern und seltnern Fällen viel zahlreicher sind, ähnlich dem Leberkrebs sich verhalten und die wesentliche Todesursache bilden. Die erstere Art ist wahrscheinlich angeboren oder hat doch schon lange bestanden, während die letztere Art jüngern Datums ist, noch Wachsthumsvorgänge und wahrscheinlich Uebergänge zum Drüsenkrebs zeigt.

Nach Rindfleisch u. A. ist der Bildungsvorgang so, dass sich die Leberzellencylinder einer Stelle mannigfach um sich krümmen, so einen kugligen Raum ausfüllen und dann Sprossen treiben. Dabei werden die neu entstandnen Zellen häufig cylindrisch und ordnen sich bisweilen nach der Art zusammengesetzter schlauchförmiger Drüsen, ohne oder mit Lumen. Um die Geschwulst entsteht dann eine bindegewebige Hülle. Das umliegende Lebergewebe wird comprimirt. Die Adenome können später fettig zerfallen, ihre Kapsel kann eitern u. s. w.

Griesinger und Rindfleisch, Arch. d. Heilk. V, p. 385 u. 395. — Friedreich, Virch. Arch. XXXIII, p. 48. — Eberth, Ib. XLIII, p. 1. — Willigk, Ib. LI, p. 208 (lässt die Leberadenome von den farblosen Blutkörperchen entstehen). — Thierfelder, l. c.

Die Hypertrophien und Adenome der Schilddrüse

kommen in mehrfachen Formen vor: 1) als Erweiterung der ursprünglichen Drüsenblasen, welche die ganze Thyreoidea gleichförmig oder vorwaltend einzelne Läppchen betrifft, meist mit gleichzeitiger Colloïd-

entartung (sog. einfacher Kropf); — 2) als Neubildung von Drüsenelementen, Vermehrung der Drüsenfollikel (sog. Struma hypertrophica), meist gleichzeitig mit der ersten Form. Es entstehen dadurch erbsen- bis wallnuss- und darüber grosse rundliche Knollen (sog. Kropfknoten), welche durch eine Bindegewebskapsel von der normalen Drüse getrennt sind und diese selbst schliesslich zur Atrophie bringen können; — 3) Entwicklung neuer rundlicher Schilddrüsenkörper von Erbsen-, Bohnen-, Haselnussgrösse in der Nähe der Schilddrüse (accessorische Drüsen) — wahrscheinlich meist angeboren. — Die Neubildung aller dieser Formen geht vom Drüsenepithel aus. Dieses wuchert an einer Stelle und bildet eine Ausstülpung der Drüsenmembran, welche allmälig grösser wird und sich dann abschnürt.

Die in seltnen Fällen angeborne Struma ist eine wahre Drüsenhyperplasie (Virchow, Ges. Abh. 1856. p. 980). — Zwei Fälle von angebornem Adenom der Schilddrüse beschreibt W. Müller (l. c. p. 454).

Das neugebildete Drüsengewebe erkrankt in derselben Weise und ebenso häufig wie das normale: Hyperämie, Entzündung, Hämorrhagie, Colloïd-, Fett- und Kalkmetamorphose u. s. w. kommen neben und in den neugebildeten Massen vor und veranlassen die so vielfach verschiednen Bilder, welche die vergrösserte Schilddrüse häufig darbietet.

Loeb u. Arnold (Virch. Arch. 1873. LVII, p. 172) beschreiben ein Adenom der Glandula pituitaria.

Das Nierenadenom,

erst in der neusten Zeit genauer bekannt, kommt nicht selten vor. Sein Aussehn ist durch Blutungen, Verfettung, Cystenbildung u. s. w. eigenthümlich. Der Uebergang desselben in Krebs findet wahrscheinlich nicht selten statt.

Vgl. Klebs, Hdb. d. path. Anat. 1870. p. 614, und vorzugsweise Sturm, Arch. d. Hlk. 1875. XVI, p. 193.

Adenome der Hoden u. s. w.

kommen wahrscheinlich auch vor, sind aber bisher noch nicht bekannt oder mit Krebsen derselben verwechselt worden.

Die Eierstockscysten und -cystoide gehören zum Theil gleichfalls zu den Adenomen: sog. Myxoid- oder Colloidkystome. Während sie nach Manchen aus dem Bindegewebe entstehen, haben Andre mit Bestimmtheit ihren epithelialen Ursprung erwiesen. Sie gehen darnach aus den rundlichen oder länglich schlauchförmigen Epithelmassen hervor, welche die Vorläufer der Graaf'schen Follikel bilden. Sie bleiben theils drüsig, theils entstehen daraus, durch Transsudation aus den Blutgefässen und durch Zellenmetamorphose, Cysten. (S. d.)

XIII. Krebs oder Carcinom.

(Epithelkrebs. Endothelkrebs. Bindegewebskrebs.)

Burns, Diss. on infl. 1800. II. Princ. of surg. 1838. I. — Abernethy, Surg. works. 1811. II. — Bayle et Cayol, Art. Cancer im Dict. d. sc. méd. 1812. — Laennec, Art. Encephaloide im Dict. d. sc. méd. 1812. — Otto, Seltene Beob. 1816. I, p. 119. 1824. II, p. 108. — Dupuytren, Consid. génér. sur le cancer. 1817. — Wardrop, Obs. on fung. haemat. 1809. Ueb. v. Kühn. 1817. — Maunoir, Mém. sur les fong. méd. et hémat. 1820. — Baring, Ueb. den Markschwamm des Hodens. 1833. — Scarpa, Sullo cirro e sul cancro. 1821. — Carswell, Art. Scirrhus in Forbes' Cyclop. of pract. med. 1833. — Hannover, Müll.'s Arch. Jhrber. f. 1843. Das Epithelioma. 1852. — J. Müller, Ueb. d. fein. Bau und die Formen der krkh. Geschwülste. 1838. Dessen Arch. 1843. p. 438. — Ecker, Arch. f. phys. Heilk. 1844. p. 380. — Lebert, Müll.'s Arch. 1844. Phys. path. 1845. II. Virch. Arch. IV, p. 192. Traité prat. des maladies cancéreuses. 1851. — Mayor, Bull. de la soc. anat. 1844. p. 218. Rech. sur les tum. epiderm. 1846. — Bibra, Arch. f. phys. Heilk. 1846. — Rokitansky, Hdb. d. path. Anat. 1846. I. Ueb. d. Entw. der Krebsgerüste. Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1852. Ueb. d. Zottenkrebs. Ibid. Ueb. d. Gallertkrebs. Ibid. — Walshe, Nature and treatm. of cancer. 1846. — Bruch, Die Diagnose der bösartigen Geschw. 1847. Ztschr. f. rat. Med. 1849. VII. Arch. f. phys. Heilk. XIV. — Reinhardt, Virch. Arch. 1847. I, p. 528. Ann. d. Char. II, p. 1. — Bennett, On cancerous and cancroid growths. 1849. — Frerichs, Jenaische Annalen. 1849. — Virchow, Würzb. Verh. 1850. I, p. 106. Dessen Arch. I, p. 94. III, p. 22. XI, p. 89. Gaz. méd. de Paris. 1855. p. 211. — Führer, Deutsche Klin. 1851. Nr. 34. Virch. Arch. IV, p. 584. — Bidder, Müll.'s Arch. 1852. p. 178. — Broca, Mém. de l'acad. franç. 1852. XVI. — Gerlach, Der Zottenkrebs. 1852. — Redfern, Monthly journ. 1850. — Remak, Deutsche Klin. 1854. — Schröder van der Kolk, Nederl. lanc. 1853. — E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 153. 1859. p. 306. Arch. d. Heilk. I, p. 157. III, p. 143. Der Gebärmutterkrebs. 1858. — Schuh, Prag. Vjschr. 1851. — Köhler, Die Krebs- und Scheinkrebskrankh. 1853. — Demme, Schweiz. Monatsschr. 1858. III. — Förster, Virch. Arch. 1858. XIV, p. 91. Würzb. Ztschr. IV, p. 317. Hdb. d. path. Anat. I, p. 388. — Billroth, Virch. Arch. 1860. XVIII, p. 82. Arch. f. klin. Chir. VII, p. 860. — Eiselt, Prag. Vjschr. 1862. LXX u. LXXVI. — Thiersch, Der Epithelialkrebs nam. der Haut. 1865. — Waldeyer, Virch. Arch. 1867. LXI, p. 470. 1872. LV. p. 67. — Köster, Die Entw. d. Carcin. u. s. w. 1869.

Thierfelder, Atl. d. path. Hist. Epithelkrebs: Taf. VII, Fig. 1—4. Taf. IX, Fig. 4. Taf. X, Fig. 4, 5, 6 u. 7. Taf. XVII, Fig. 7, 7a u. 8. Taf. XVIII, Fig. 6 u. 7. Taf. XIX, Fig. 8 u. 8a. Taf. XXII, Fig. 2 u. 3. — Endothelkrebs: Ib. Taf. XVII, Fig. 11. Taf. XXII, Fig. 1, 1a u. 1b. — Bindegewebskrebs: Ib. Taf. V, Fig. 4. Taf. X, Fig. 8. Taf. XIII, Fig. 2. Taf. XVII, Fig. 9, 10 u. 12.

(Vergl. ausserdem die Handb. der path. Anat. und der Chir.)

Krebs nennt man eine in fast allen Geweben und Organen, als Geschwulst oder Infiltration vorkommende, diffus in die Umgebung übergehende, ein-, mehr- oder vielfache, chronische Neubildung von der verschiedensten Grösse, Gestalt, Farbe, Consistenz u. s. w. Dieselbe besteht wesentlich aus Zellen, welche nach Grösse, Gestalt, zum Theil auch Anordnung u. s. w. andern physiologischen Zellen (Epithel- und Drüsenzellen, Endothelzellen —

farblosen Blutkörperchen) gleich oder ähnlich sind, aber vorzugsweise durch ihre Zahl und durch ihre Metamorphosen den Untergang des betreffenden Organtheils und schliesslich fast stets des Organismus selbst zur Folge haben. Nach der Exstirpation kehrt der Krebs gewöhnlich wieder.

Die Synonyme des Krebses sind ausserordentlich zahlreich. Sie betreffen nur zum kleinsten Theil besondre Arten und Metamorphosen desselben (z. B. Scirrhus, Faserkrebs, Markschwamm, Epithelkrebs, Zellenkrebs, Gallertkrebs, Alveolarkrebs, reticulirter Krebs u. s. w.); zum grössten Theil beziehen sie sich auf die verschiednen Theorien über Entstehung und Wesen des Krebses (z. B., ausser einem Theil der schon erwähnten Synonyme, spongoid inflammation, Fungus medullaris, Medullarsarcom, Encephaloid, matière cérébriforme, milchähnliche Geschwulst etc.).

Die obige Definition des Krebses ist theils pathologisch-anatomischer, theils klinischer Natur. — Nach den wesentlichen Bestandtheilen, besonders nach der Form und Anordnung der Zellen, sowie nach der Entstehung dieser unterscheidet man den Epithelkrebs, den Endothelkrebs und den Bindegewebskrebs.

Der Epithelkrebs im weitern Sinn besteht aus epithelähnlich angeordneten, in deutlichen, meist verhältnissmässig grossen Alveolen sitzenden Zellen, welche je nach seinem Sitz und Ursprung denen des Epithels der äussern Haut oder des geschichteten Pflasterepithels oder des Cylinderepithels oder des Epithels mancher ächter Drüsen mehr oder weniger ähnlich sind. Diese Zellen sind unmittelbare Abkömmlinge des Haut-, Schleimhaut- oder Drüsenepithels: sie entstehn durch eine Wucherung der Elemente dieser in die umliegenden meist bindegewebigen Massen. — Der Endothelkrebs gleicht in allen wesentlichen Eigenschaften dem Epithelkrebs, entsteht aber aus Endothelzellen der serösen Häute, der Lymphgefässe u. s. w. — Der Bindegewebskrebs besteht aus runden oder rundlichen, meist kleinern, nicht epithelähnlich angeordneten Zellen, welche aus den Körperchen des Bindegewebes oder der denselben analogen Gewebe entstehen.

Der Epithelkrebs geht aus Gebilden des obern und des untern Keimblatts hervor, reiht sich demnach den Neubildungen der ächten Epithelien, der Bildung der Adenome und mancher Cysten an. Der Bindegewebskrebs hingegen entsteht aus Gebilden des mittlern Keimblatts, besonders des gewöhnlichen Bindegewebes, reiht sich also der Entstehung der Sarcome, Gliome u. s. w. an. Der Endothelkrebs entsteht aus den Endothelien der genannten Organe, welche aber bei ihrer Wucherung epithelähnlich werden.

Der epitheliale und endotheliale Krebs ist im Allgemeinen eine atypische epi-, resp. endotheliale, der Bindegewebskrebs eine atypische bindegewebige Geschwulst.

Da mit Ausnahme der Art, Anordnung und Entstehung der Zellen die übrigen anatomischen und klinischen Eigenschaften der drei Hauptarten des Krebses wesentlich übereinstimmen und da obige Eintheilung bis jetzt noch nicht bis ins Einzelne durchgeführt werden kann, auch von Manchen noch nicht anerkannt ist, so behandeln wir die allgemeinen anatomisch-pathologischen und klinischen Eigenschaften der drei Krebsarten zusammen.

Aus denselben Gründen, sowie wegen der ganz besonders hervorstechenden Bösartigkeit der krebsigen Neubildungen besprechen wir den Krebs als besondre Geschwulstart. Der Bindegewebskrebs fand schon bei den heterologen Neubildungen des Bindegewebes (p. 599), der Epithelkrebs bei denen des Epithels (p. 632), der Endothelkrebs bei denen des Endothels (p. 540) kurze Erwähnung.

Das Vorkommen des Krebses trifft alle Gewebe, mit Ausnahme des Knorpelgewebes, der innern und mittlern Arterienhaut, und alle Organe, jedoch in sehr verschiedner Häufigkeit. Im Allgemeinen gilt folgende Häufigkeitsscala für den Sitz des Krebses: am häufigsten Lymphdrüsen, weibliche Brustdrüse, Uterus mit Vagina, Unterlippe, Leber, Magen, Oesophagus, seröse Häute; seltner Lungen, andre Hautstellen, Darmcanal, Venen und Lymphgefässe, Knochen, Gehirn und Gehirnhäute, Augapfel, Nieren, Nebennieren, Hoden, Zunge; am seltensten Harnblase, Ovarien, Muskeln, Luftwege, Speicheldrüsen, Tonsillen, Schilddrüse, Milz, Rückenmark. — Der Krebs zeigt ausserdem noch eine besondre Vorliebe für gewisse Theile der Organe: Vaginalportion des Uterus, Pförtnertheil des Magens, Uebergangsstellen der Haut in die Schleimhäute, Cöcum, Rectum, Trigonum der Harnblase u. s. w.

Die oben angegebne Häufigkeitsscala über das Vorkommen der Krebse gilt nur in absolutem Sinn. In Betreff der Häufigkeit des Befallenwerdens der Organe von primärem und secundärem Krebs ist die Scala ungefähr wie folgt. Für den primären Krebs: zuerst weibliche Mamma, untre Uterushälfte sammt Vagina, Unterlippe, Magen, Oesophagus; dann Haut, Leber, Darm, Knochen, Harnblase, Nieren, Lymphdrüsen, Gehirn und Hirnhäute, Hoden, Bulbus; zuletzt Ovarien, Luftwege, Lungen, seröse Häute, Schilddrüse, Speicheldrüsen, Lymphgefässe. Für den secundären Krebs: Lymphdrüsen und Bindegewebe (Lymphgefässe!) in der Umgebung des primären Krebses; die betreffenden serösen Häute; Leber und Lungen; Haut, Muskeln, Knochen, Herz, endlich alle übrigen Organe. — Die meisten derjenigen Organe, in denen primärer Krebs vorzugsweise häufig ist, zeigen secundären Krebs auffallend selten (Mamma, Uterus, Magen).

Bei paarigen Organen (Mamma, Nieren, Hoden, Lungen, Speicheldrüsen, u. s. w.) wird meist nur das eine Organ, bisweilen später auch das andre, selten werden beide gleichzeitig oder bald nacheinander vom primären Krebs ergriffen. Der secundäre Krebs kommt meist in beiden paarigen Organen vor.

Nicht selten kommt der Krebs auch in andern Neubildungen, besonders von Bindegewebe (in Pseudomembranen, Adhäsionen und entzündlichen Verdickungen seröser Häute, in der Narbenmasse von Magengeschwüren, in manchen Neubildungen der Haut etc.), in Cysten u. s. w. vor. — Ueber die Umwandlung mancher Neubildungen, besonders der Adenome, in Krebs s. u.

Der Krebs kommt in ein-, mehr- oder vielfacher Zahl vor. Gerade von ihm gilt vorzugsweise das, was oben (p. 501) über

primäre, fortgesetzte und secundäre oder metastatische Neubildungen gesagt wurde.

Der Krebs tritt entweder in Form einer Geschwulst, oder als Infiltration auf. Letzteres ist der Fall bei den meisten primären, ersteres bei den meisten secundären Krebsen.

Die Krebsgeschwulst (Krebstumor, Krebsknoten) hat eine Grösse vom eben Wahrnehmbaren (miliarer Krebs) bis zu der eines Kopfs und darüber. Ihre Gestalt ist regelmässig rund oder unregelmässig, knotig, ästig u. s. w. Ihre Consistenz variirt von fast knöcherner Härte bis zu breiiger Weichheit: die harten Krebse werden häufig noch, ohne Rücksicht auf die Structur Scirrhus, die weichsten Markschwamm genannt. Die Krebsknoten, besonders die secundären, erscheinen für das blosse Auge häufig mehr oder weniger scharf begrenzt; beim Versuch sie auszuschälen aber, oder bei der microscopischen Untersuchung zeigen sie fast stets einen continuirlichen Zusammenhang mit den normalen Geweben. Nur äusserst selten ist die Krebsgeschwulst wirklich ringsum oder stellenweise durch eine krebsfreie Schicht von lockrem Bindegewebe (Kapsel) von der Umgebung geschieden und leicht ausschälbar. Die Umgebung der meisten Krebsknoten zeigt eine geringe, nicht im Verhältniss zur Grösse jener stehende Compression der Gewebe. — Der Krebs in Geschwulstform findet sich vorzugsweise im interstitiellen Bindegewebe, in und unter der äussern Haut und in den serösen Häuten, in Leber, Lungen u. s. w.

Die Krebsinfiltration (infiltrirter oder diffuser Krebs) kommt am häufigsten primär, in der Haut, in Schleimhäuten und Hohlorganen (Uterus etc.) vor. Die betreffende Haut oder das Organ ist dann an einer kleinern oder grössern Stelle von einer homogenen, verschieden gefärbten, beim Darüberstreichen häufig milchigen Saft gebenden Masse so gleichmässig durchsetzt, dass die Structur nicht oder nur theilweise erkennbar ist und das Gewebe in verschiednem Grad verdickt erscheint.

Die Bestandtheile des Krebses

sind der Krebssaft und eine demselben zum Reservoir oder zur Stütze dienende feste Substanz, das Stroma.

Der Krebssaft besteht aus Krebszellen und aus einer dazwischen befindlichen, meist sparsamen, flüssigen Substanz, dem sog. Krebsserum. — Das Krebsstroma bildet beim Epithel- und Endothelkrebs mehr oder weniger zahlreiche, verschieden grosse und verschieden gestaltete, abgeschlossne oder unter einander zusammenhängende Höhlen, die sog. Krebsalveolen, in deren Innerem die Krebszellen, am ehesten ähnlich den Drüsenzellen, aber ohne Lumen, angeordnet, enthalten sind; beim Zottenkrebs ausserdem papilläre Excrescenzen von verschiedner Gestalt, in deren Peripherie die Krebszellen liegen; beim Bindegewebskrebs ein unregelmässigeres, bald enges, bald weiteres Netzwerk von meist spärlichen Bindegewebsfasern oder von der

Beschaffenheit der reticulirten Bindesubstanz, in dessen Lücken sich die Krebszellen einzeln oder zu wenigen, selten zu vielen finden.

Die Krebsalveolen sind bei primären Krebsen drüsiger Organe aus den Hohlräumen des Muttergewebes entstanden; wahrscheinlich ist dies auch der Fall bei manchen primären Krebsen der Lungen, so dass deren Alveolen sich direct in Krebsalveolen umwandeln (Perls, Virch. Arch. LVI, p. 437), oder Lymphdrüsen. In den secundären Krebsen sind die Alveolen wohl stets neugebildet, resp. aus erweiterten Blut- und Lymphcapillaren hervorgegangen.

Die alveoläre Structur des Krebses wurde lange Zeit als besonders characteristisch gehalten. Dies ist jedoch nicht der Fall. Auch die Adenome, manche Sarcome und Cystome, die alveolären Sarcome zeigen alveolären Bau. Ferner ist immer eine Berücksichtigung der Structur des Muttergewebes nöthig, um aus der alveolären Textur der Neubildung Schlüsse zu ziehen.

Die Zellen des Krebses

haben keine sog. specifischen Kennzeichen. Nur aus einigen Punkten kann man sie mit Wahrscheinlichkeit erkennen. Es sind dies ihre verhältnissmässig grosse Zahl, ihre oft verhältnissmässig bedeutende Grösse, ihre unregelmässige, nur mit einzelnen physiologischen Zellen mehr oder weniger übereinstimmende Gestalt, die häufig mehrfache Zahl der Zellenkerne und der Kernkörperchen, die meist bedeutende Grösse des Kerns und meist auch des Kernkörperchens, die von den bisher beschriebnen Texturen mehr oder weniger abweichende Anordnung der Zellen.

Carmalt (Virch. Arch. 1872. LV, p. 481) hat an Krebszellen spontane Bewegungen gesehen.

Eine nachweisbare Intercellularsubstanz fehlt den meisten Krebsen; die einzelnen Krebszellen hängen durch eine unsichtbare Masse unter einander mehr oder weniger fest zusammen. In manchen Krebsen aber findet sich eine helle, flüssige, eiweiss- oder schleimähnliche Substanz in meist geringer Menge. Sie ist entweder schon an ganz frisch untersuchten Krebsen vorhanden, oder sie entsteht erst, wenn die Krebse längere Zeit nach der Exstirpation oder nach dem Tod untersucht werden. Letzternfalls hat sie sich durch Austritt aus den Zellen, oder durch Umwandlung des Zellinhalts, oder durch Zerfall der Zellen gebildet.

Stroma oder Gerüst des Krebses

heisst der feste, nach Entfernung des Krebssaftes (durch Streichen, Pinseln, Schütteln u. s. w.) zurückbleibende, aus Bindegewebe, Gefässen und nicht selten aus andern Resten des Mutterorgans bestehende Theil des Krebses.

Die Menge des Stroma wechselt in hohem Grad. Nur selten ist dasselbe so reichlich, dass es den bei Weitem grössten Theil des Krebses bildet, und dass man auch bei der microscopischen Untersuchung nur wenige und kleine, mit Zellen erfüllte Alveolen findet: sog. Scirrhus, Carc. fibrosum. Dies ist der Fall bei manchen Krebsen während der ganzen Zeit ihres Bestehens, in der Peripherie mancher Krebse, in den sog. atrophischen Krebsen. Häufiger zeigen Stroma und Krebssaft ungefähr gleiche Mächtigkeit: gewöhnlicher Krebs, Carc. fibroso-medullare. Am häufigsten endlich überwiegen die Zellen das Stroma in verschiednem Grad an Mächtigkeit: Markschwamm, Carc. medullare, Zellenkrebs. Dies kann so weit gehen, dass das Stroma nur einen sehr untergeordneten Bestandtheil des Krebses bildet oder selbst stellenweise vollkommen zu fehlen scheint (wie in manchen rasch wachsenden Markschwämmen

und in sehr alten Epithelkrebsen): durch Aufgiessen von Wasser, bei der microscopischen Untersuchung u. s. w. kommt es dann deutlich zum Vorschein.

Das Stroma entwickelter Krebse besteht bald aus wellenförmigem Bindegewebe mit sparsamen oder reichlichen Bindegewebskörperchen; bald aus nicht wellenförmigem, undeutlich fasrigem oder ganz homogenem Bindegewebe mit meist sparsamen und wenig entwickelten Bindegewebskörperchen, welche streckenweise sogar ganz fehlen können, — so dass es atrophischem Bindegewebe gleicht. Selten besteht es nur oder vorzugsweise aus Spindel- oder Rundzellen, welche nach Art mancher Sarcome aneinander gereiht sind: Carc. sarcomatosum. Sehr selten ist es dem Schleimgewebe mehr oder weniger ähnlich: Carc. myxomatodes. — In Krebsen, welche noch in der Entwicklung begriffen sind, besteht das Stroma aus dem mehr oder weniger atrophischen ursprünglichen Gewebe: so im Fettgewebe aus Bindegewebe mit atrophirenden Fettzellen, im Muskelgewebe aus atrophirender Muskelsubstanz, in Drüsen aus derartigen Drüsenzellen u. s. w. Mit der weitern Entwicklung des Krebses gehen die ursprünglichen Gewebstheile oft vollständig zu Grunde. — Das Stroma der Knochenkrebse, mancher der Knochenoberfläche aufsitzender Carcinome, selten solcher der Weichtheile, ist entweder wahre Knochensubstanz in Form des villösen, blättrigen u. s. w. Osteophytes, oder eine sog. osteoide Substanz.

Der Schleimgerüstkrebs, Carcinoma myxomatodes, characterisirt sich durch das aus Schleimgewebe bestehende Stroma; die zunächst um die Zellenhaufen befindlichen Lagen desselben zeigen oft einen geschichteten Bau, indem die spindelförmigen Zellen in concentrischen Kreisen angeordnet sind. Die Zellen der Alveolen sind meist klein, eiweissartig und bilden rundliche oder ovale Haufen in den Alveolen; sie gehen leicht durch Fettmetamorphose zu Grunde, so dass zuweilen die Maschenräume nur mit fettigem Detritus gefüllt sind. — Die Zellen des Schleimgewebes können durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen, so dass in manchen Fällen sowohl im Gerüst als in den Alveolen nur Fettkörnchen an Stelle der zelligen Elemente zu sehen sind. — Der Schleimgerüstkrebs ist selten. Er unterscheidet sich äusserlich nur durch seine schleimig-gallertige Schnittfläche von den gewöhnlichen Carcinomen.

Die Verknöcherung des Stroma, der sog. Osteoidkrebs, kommt am häufigsten in den vom Periost ausgehenden Krebsen, sowie bisweilen in den secundären Krebsen solcher, z. B. der Lungen, selten andrer Gewebe vor.

Die Blutgefässe des Krebses

verlaufen in der Axe der Stromazüge. Sie fehlen nur in den dünnsten derselben. In manchen sehr weichen und blutreichen Krebsen sind die Gefässe nur von einer äusserst schmalen Lage weichen Bindegewebes umgeben, welche bei oberflächlicher microscopischer Untersuchung leicht

übersehen wird. Die Gefässe sind Capillaren von gewöhnlichem, nicht selten von auffallend weitem Durchmesser und von gewöhnlicher Structur. Sie sind zum grössten Theil neugebildet, hängen aber mit den Arterien- und Venenästen der Umgebung in der gewöhnlichen Weise zusammen. In den Lungen und der Leber stehen die Gefässe des Krebses nur mit den nutritiven Gefässen (Artt. bronchiales und hepatica), nicht mit den functionellen in Zusammenhang. Grössere arterielle und venöse Gefässe fehlen im Krebs ganz oder sind nur in dessen Peripherie vorhanden und dann Residuen des normalen Organs. — Von dem Reichthum des Krebses an Gefässen überzeugt man sich erst durch deren künstliche Injection.

Der teleangiectatische Krebs, Blutschwamm, Fungus haematodes, Carcinoma teleangiectodes,

ist ein sehr weicher, in verschiednem Grad dunkelrother Krebs, von dessen Schnittfläche reichlicher roth gefärbter, rahmiger Saft oder eine Blut ähnliche Flüssigkeit abfliesst. Die nicht selten vorkommenden geringen Grade dieser Krebsart zeigen noch verschieden zahlreiche Stellen von der gewöhnlichen Beschaffenheit eines weissen Krebses; die höchsten Grade gleichen Capillargeschwülsten, welche sich auf dem Durchschnitt rasch entleeren, so dass nur ein dunkelrothes cavernöses Gewebe ohne alle oder von undeutlicher Krebsstructur zurückbleibt. — Das Microscop zeigt ausser Krebszellen und Blutkörperchen ein meist zartes Stroma mit sehr reichlichen und in hohem Grad gleichmässig oder partiell erweiterten Gefässen. — Diese Krebsform kommt am häufigsten in Gehirn und Nieren vor.

Lymphgefässe kommen wahrscheinlich regelmässig im Krebs vor.

Schröder van der Kolk wies im Krebs schon 1842 (Dissert. von Lespinasse) Lymphgefässe nach. (S. auch p. 515 und u.)

Das Wachsthum des Krebses

ist vorzugsweise ein sog. excentrisches oder peripherisches (s. pag. 497) und zwar so dass kein Gewebe dabei verschont wird. In manchen Fällen lässt sich microscopisch nachweisen, dass der Krebs innerhalb der Lymphspalten und Lymphgefässe weiter sich ausbreitet. Dies geschieht an manchen Stellen langsamer und spärlicher, an andern rascher und reichlicher: ersteres in der Muscularis des Verdauungscanals u. s. w., letzteres in der Submucosa desselben u. s. w. — Der Krebs geht selbst nicht selten auf angrenzende Gewebe und Organe per contiguitatem über: so von einem Blatt der serösen Haut auf das andre.

Die genauern Verhältnisse des Krebswachsthums und seiner Ausbreitung auf die Umgebung sind noch nicht hinreichend bekannt. — Das Muskelgewebe wird nach Volkmann (Virch. Arch. L, p. 543) in zweierlei Weise vom Krebs angegriffen: einmal durch Anfressung und Usur der Fasern von der Peripherie her, dann durch Hineinwachsen von Krebsmassen in eine Faser und Weiterausbreitung innerhalb ihrer Sarcolemmahülle.

Der Verlauf des Krebses

ist in der grossen Mehrzahl der Fälle chronisch, beim sog. atrophischen Krebs und in manchen Fällen von Epithelkrebs äusserer Theile Jahrzehnte, sonst meist ein bis etwa drei Jahre während. Die grosse Verschiedenheit des Krebsverlaufs hängt ab vorzugsweise von der Art und Dignität des befallnen Organs, von der Grösse und Zahl, von der Art der Krebse (die Krebse verlaufen im Allgemeinen um so rascher, je zellenreicher und gefässreicher sie sind), von den Metamorphosen derselben, von chirurgischen Eingriffen, u. s. w.

Ein auffallend langsamer Verlauf des Krebses ist bisweilen nur scheinbar, indem andersartige Neubildungen, wie chronische Hypertrophien der Haut u. s. w., Adenome drüsiger Organe sich erst secundär krebsig umwandeln.

Die Krebse der Brustdrüsen und des Uterus verlaufen während der Schwangerschaft häufig auffallend rasch (Klotz, Ueber Mastitis carcinomatosa gravidarum et lactantium. Halle 1869).

Selten verläuft der Krebs acut, analog der acuten Miliartuberculose: sog. acute miliare Carcinose. In solchen Fällen findet sich wohl stets ein älterer Krebs. Die Symptome bestehen in Fieber, welches sich zu den Symptomen des chronischen Krebses gesellt, häufig in schweren Hirnerscheinungen, in Symptomen seitens der Respirationsorgane u. s. w., welche in wenigen Wochen das tödtliche Ende herbeiführen. Die Section weist in verschiednen, bisweilen in allen Geweben und Organen des Körpers, vorzugsweise in den serösen Häuten, bisweilen selbst in Neubildungen, sehr zahlreiche, bald sehr kleine, bald bis erbsengrosse, einzeln liegende oder confluirende, grauweisse, oder grauröthliche Krebse nach; die serösen Häute zeigen daneben meist Symptome von Entzündung.

Köhler, p. 110. — Rokitansky, Lehrb. 1856. I, p. 255. — Demme, Schweiz. Mschr. f. pr. Med. 1856. Nr. 67. — Bamberger, Oestr. Ztschr. f. pr. Heilk. 1857. Nr. 8 u. 9. — Erichsen, Virch. Arch. XXI, p. 465.

Die Veränderungen der krebsfreien Organtheile

waren entweder schon vor der Neubildung vorhanden, oder sind erst Folge des Krebses. Beide lassen sich nicht immer streng auseinanderhalten. Die wichtigsten vom Krebs abhängigen Veränderungen sind: Hypertrophien, besonders der meist erweiterten, hinter dem Krebs liegenden musculösen Theile schlauchartiger Organe (Darmcanal vom Oesophagus bis zum After, Uterus, Harnblase), seltner Hypertrophie von Drüsen, z. B. Talgdrüsen, auch solche der normalen Papillen oder Zotten; — Atrophien, besonders drüsiger Organe; — Catarrhe der umliegenden Schleimhaut und deren Folgen: Pigmentirung, Verdickung, Zottenbildung, Ulcerationen u. s. w.; seltner croupöse und sog. diphtheritische Entzündungen; — adhäsive, eitrige und septische Entzündungen der serösen Häute, welche Folge des localen Krebses oder der dem Krebs consecutiven Krankheiten (Hydronephrose, Darmdilatationen etc.) sind, oder in keiner nachweisbaren Beziehung zum Krebs stehen (Peri-

carditis); Venenthrombosen (in Folge von Druck, Venenkrebs, Marasmus). — Häufig sind die von Krebs freien Theile vollkommen normal.

Der Einfluss des Krebses auf den Gesammtorganismus hängt vorzugsweise von seiner Grösse, Zahl, seinen Metamorphosen, am meisten aber von seinem Sitz ab. Deshalb haben die allermeisten Krebse in ihrem Beginn, einzelne selbst bis zum Tod des Individuums, keine nachweisbaren allgemeinen Folgen. Letztere, sowie der schliessliche Tod, werden bedingt:

am häufigsten durch den primären Krebs;

verhältnissmässig selten durch den nicht oder wenig veränderten Krebs: bedeutende Grösse desselben überhaupt, Sitz in lebenswichtigen Organen, Verengerung oder Verschliessung lebenswichtiger Canäle (Oesophagus, Magen) u. s. w.;

häufiger durch Metamorphosen des Krebses: Verjauchung und dadurch bedingte Anämie und Cachexie; Blutungen, einmalige starke oder häufig wiederkehrende schwächere, besonders durch Zottenkrebse; Perforationen umliegender Theile, besonders grosser Arterien, mit tödtlicher Blutung, der Luftwege und seröser Häute;

seltner durch die sog. acute Carcinose;

durch eine Anzahl von Krankheiten, welche erfahrungsgemäss häufig bei Krebskranken vorkommen, wofür die Ursache bald ersichtlich ist (Thrombosen von Venen, Entzündungen angrenzender seröser Häute), bald nicht (Pericarditis und Endocarditis, Pneumonie, Dysenterie, Fettmetamorphose des Herzfleisches, Morbus Brightii);

durch Affectionen, welche ohne Zusammenhang mit dem Krebs sind (z. B. auch Lungentuberculose); sowie

auf vollkommen unbekannte Weise.

Die Mortalität an bösartigen Geschwülsten betrug in Würzburg 1852 bis 1855 5,3% der Gesammtmortalität. Unter 100 Todesfällen durch bösartige Geschwülste kamen auf

Magen	34,9 %
Uterus, Scheide u. s. w. . .	18,5 „
Dick- und Mastdarm . . .	8,1 „
Leber u. a.	7,5 „
Gesicht und Lippen . . .	4,9 „
Milchdrüse	4,3 „
Summa	78,2 %

Die Ursachen des primären Krebses sind im Ganzen dieselben wie die andrer Neubildungen. (S. p. 503.) Nach den Einen hat er eine constitutionelle Grundlage, nach Andern entsteht er aus localen Ursachen.

Vergl. C. de Morgan, On the origin of cancer. 1872, sowie Beneke, D. Arch. f. kl. Med. 1875. XV, p. 538.

Ueber die Ursachen des secundären Krebses gilt vorzugsweise das im Allgemeinen Gesagte (s. p. 501). Auch hier stehen sich die sog. Implantations- und die Infectionstheorie gegenüber.

Am wahrscheinlichsten ist es, dass von dem primären Krebs wirklich Zellen (nicht blos Flüssigkeit) durch die Lymph- oder Blutgefässe in die Circulation gelangen und an den betreffenden Stellen Krebsbildung bewirken: sog. Implantationstheorie. Diese Stellen entsprechen in vielen Fällen der Richtung der Blut- und Lymphgefässe; in andern Fällen freilich entstehen die secundären Krebse an Stellen, welche in keiner unmittelbaren Beziehung zur Richtung des Blut- und Lymphstroms stehen. Verhältnissmässig häufig finden sie sich in den grossen Drüsen, wie Leber und Lungen.

Die Beweise für diese Art der Entstehung der secundären oder metastatischen Krebse haben sich in den letzten Jahren gehäuft. Es ist für einzelne Fälle mit Bestimmtheit nachgewiesen, dass Krebsmassen im Ganzen und dass insbesondre Krebszellen, welche in Blutgefässen frei liegen, von hier aus wegtransportirt wurden und, an andre Stellen gelangt, Ursache von Krebsbildung wurden. Vergl. Naunyn (Arch. f. Anat. u. s. w. 1866. p. 717); ferner Schüppel (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 387). S. auch Fetzer, Beitr. z. Histogen. des Leberkrebses. 1868.

Beweise dafür, dass der Krebs in die Lymphgefässe gelangt, sind nicht selten: am häufigsten bei primären oder secundären Lungenkrebsen, wo der Krebs in den interlobulären und subpleuralen Lymphgefässen selbst macroscopisch sichtbar wird. — Fälle dieser Art finden sich bei Andral, Hourmann, Günsburg, Cruveilhier, Rokitansky, Lebert, Vf. (der Gebärmutterkrebs. p. 84. Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 538), Recklinghausen (Mon. f. Gebrtsk. 1861. XVII, p. 322), Langhans (Arch. f. Gynäk. 1875. VIII, p. 181), vorzugsweise aber Köster (l. c.) — Die secundäre Krebsentartung der Lymphdrüsen fängt nach Loeper am häufigsten in den oberflächlichen, nach Billroth in den tiefern Alveolen an; nach Gussenbauer (Arch. f. kl. Chir. 1872. XIV, p. 561) beginnt sie zuerst in der eigentlichen Drüsensubstanz (Drüsenelemente der Corticalis und Markschläuche) und dann erst im Septumgewebe, und zwar geht die Entartung im Mark der in der Rinde grösstentheils voraus.

Auch in serösen Häuten lässt sich bisweilen die secundäre Verbreitung auf mechanischem Wege nachweisen: Partikeln eines weichen Krebses fallen vielleicht in die tiefern Theile der Höhle, haften hier fest und wachsen weiter.

Obiger Theorie steht die Infectionstheorie entgegen, wonach die aus dem primären Krebs stammenden Säfte in denjenigen Geweben, mit denen sie in Berührung kommen, Krebsbildung anregen.

Die experimentelle Injection von Krebssaft in das Blutgefässsystem lebender Thiere hatte bisher meist keinen positiven Erfolg. Die bezüglichen Experimente von Alibert (1806), Dupuytren (1817), Langenbeck, von Lebert und Follin sind nicht sicher zu verwerthen. O. Weber (s. p. 506) und Goujon haben vielleicht Erfolg gehabt; Billroth, Lebert-Wyss und Doutrelepont hingegen erhielten negative Resultate. — Reincke (Virch. Arch. 1870. LI, p. 391) sah in zwei Fällen, wo wegen carcinomatöser Peritonitis die Punction des Bauches vorgenommen wurde, in den Punctionscanälen Krebsknoten entstehen, welche durch gesundes Zwischengewebe von dem Peritonäalkrebs getrennt waren.

A. Der Epithelkrebs oder Epithelialkrebs, das Epitheliom.

(Cancroid im weitern Sinn.)

Der Epithelkrebs verhält sich bei der groben und bei der microscopischen Untersuchung verschieden, je nachdem er in der äussern Haut und in Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel, oder in Schleimhäuten mit ein- oder mehrschichtigem Cylinderepithel, oder in grössern drüsigen Organen sitzt. Man nennt ihn hiernach: Pflaster-

zellenkrebs oder Cylinderzellenkrebs oder Drüsenzellenkrebs. Erstere beide haben die Form einer flachen oder tiefern, selbst geschwulstförmigen Infiltration, letzterer meist Knotenform.

Der Epithelkrebs entsteht stets von Gebilden des äussern oder des innern Keimblatts, also nur von Haut-, Schleimhaut- oder Drüsenepithelien. In den tiefsten, von der Haut- oder Schleimhautoberfläche am weitesten entfernten Epithelien tritt eine Wucherung dieser und eine Verdrängung der nichtepithelialen Gewebe in ähnlicher Weise ein, wie bei der Bildung der normalen Drüsen und der Adenome. Die wuchernden Epithelmassen (sog. Epithelzapfen, Epithelkolben, Epithelcylinder) sind nach Grösse, Gestalt u. s. w. meist ganz unregelmässig, atypisch: sie sind meist gross, von runder, cylindrischer oder unregelmässiger Gestalt und hängen nicht selten netzförmig unter einander zusammen; sie sind meist ohne Lumen; die einzelnen Zellen zeigen keine Function (Secretion). Die anfangs etwa noch vorhandne Basalmembran schwindet später. Die Epithelmassen wachsen in die umliegenden Theile mit breiter oder schmaler Basis hinein, können sich wohl schliesslich auch ganz abschnüren. Das Bindegewebe in ihrer Umgebung ist fast stets durchsetzt von reichlichen Kernen und kleinen Rundzellen. Ein Theil derselben wandelt sich (wie um fremde Körper u. s. w.) in Bindegewebe um und bildet so theilweise das Krebsstroma; ein andrer erreicht diese Entwicklung niemals (wahrscheinlich Wanderzellen), sondern zerfällt schliesslich mit den epithelialen Zellen. Zum grössten Theil besteht das Stroma aber aus dem präexistirenden Binde- (resp. Knochen-) Gewebe, aus atrophischer Drüsensubstanz u. s. w. Gleichzeitig findet sich in dem die Epithelmassen umgebenden Gewebe meist eine Neubildung von Blut- und wahrscheinlich auch von Lymphgefässen.

Nach Rajewsky (-Recklinghausen) (Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 34) findet sich am Zwerchfell die kleinzellige Infiltration in der Umgebung des Krebses vorzugsweise nach den Saftcanälchen verlaufend.

Das Wachsthum des Epithelkrebses geschieht grösserntheils in derselben Weise, wie seine erste Entstehung (peripherisches Wachsthum), kleinerntheils durch Vergrösserung (Kernwucherung u. s. w.) und Vermehrung der schon gebildeten Epithelmassen (centrales Wachsthum).

Die Ansicht, dass der Epithelkrebs und der Bindegewebskrebs streng geschieden sind und dass der Epithelkrebs stets von präexistirenden Epithel-, resp. Drüsenzellen ausgeht, hat zu ältern Vertretern Führer, welcher auch zuerst den Ausgang des Hautepithelkrebses von den Haarbälgen beschrieb, Hannover, Frerichs, Remak, zum Theil auch Rokitansky. Vorzugsweise aber hat Thiersch diese Lehre weiter ausgebildet und für den Epithelkrebs der Haut speciell begründet. Ihm haben sich Robin, Cornil, Wyss, Naunyn, Billroth, Waldeyer, Vf., W. Müller u. A. angeschlossen. — Vertreter der andern Ansicht, wonach der Epithelkrebs aus Bindegewebe entsteht, sind Virchow, Paget, Förster, O. Weber, W. Fox, Recklinghausen, Classen, Neumann. Letzterer (Virch. Arch. XXIV, p. 201) beschreibt eine Krebsentwicklung im Perineurium und Neurilemma; Popper (Oester. med. Jahrb. 1865. 4. H. p. 37) dieselbe in den quergestreiften Muskeln. — Eine dritte Reihe nimmt eine vermittelnde Stellung ein. So, ausser Einigen der Letztgenannten, Rindfleisch, welcher die Epithelzapfen in der Peripherie

des Krebses nicht aus Theilung oder sonstiger Wucherung des Epithels an der kranken Stelle, sondern durch Apposition aus dem subepithelialen Bindegewebsstratum wachsen lässt. Ferner Klebs, welcher zwei Arten des Epithelkrebses annimmt: das einfache Epitheliom, welches nur von Epithelzellen ausgeht, und das sog. infectiöse Epitheliom, welches aus einer Umwandlung andersartiger Elemente in epitheliale entsteht (Virch. Arch. XXXVIII, p. 214). Weiter s. R. Maier (Lehrb. d. allg. path. Anat. 1871. p. 417), Leontowitsch (Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 13), Volkmann (Virch. Arch. 1871. L, p. 543).

Thiersch und seine Anhänger bringen folgende Gründe für den epithelialen Ursprung des Epithelkrebses bei: die Entwicklungsgeschichte, besonders die Entwicklung der Haut- und Schleimhautepithelien und ihrer Derivate; nur hier und in den Drüsen kommt der Epithelkrebs primär vor; — die Substanzverluste, welche die Epithelien fortwährend erleiden, werden vom Epithel selbst, nicht von den Bindegewebskörperchen des gefässhaltigen Stromas ergänzt (s. p. 632); — auch für pathologische Fälle ist die epithelbildende Fähigkeit des Stroma noch nicht erwiesen (s. p. 639); — der Zusammenhang zwischen den Epithelien des Epithelkrebses und denen der betreffenden Haut oder Schleimhaut ist an den Grenzen jenes nicht selten direct nachzuweisen. Die Angaben, dass der Epithelkrebs als primäre Entartung entfernt von epithelialen Gebilden der Haut und Schleimhaut aufgetreten sei (in Knochen, Lymphdrüsen u. s. w.), schliessen die erstere Möglichkeit, z. B. Ausgang von den Schweissdrüsen, nicht aus. Ferner kann es bei der Entstehung der Dermoidcysten, wie schon Remak angegeben, sowie des Epithelkrebses, vorkommen, dass epitheliale Keime sowohl des Hornblatts, als des Darmdrüsenblatts durch einen pathologischen Vorgang in Tiefen gelangen, in denen sie jeden Zusammenhang mit der epithelialen Matrix durch Abschnürung verlieren; hier können sie nach Art des für den bleibenden Zahn bestimmten Schmelzkeims jahrelang latent bleiben, ohne ihre Entwicklungsfähigkeit einzubüssen. (S. in Betreff der gleichen Eigenthümlichkeit des mittlern Keimblattes: Enchondrom, Myxom.) — Die Thiersch'sche Ansicht über den Epithelkrebs hat in den neuern Resultaten der Epithelregeneration eine weitere, wenn auch nur indirecte Stütze erhalten. Manche Krebsfälle, welche sich nicht nach der Thiersch'schen Theorie erklären lassen, sind Endothelkrebse (s. d.).

Die Gegner der Ansicht von Thiersch lassen nicht blos die Eizelle die verschiedensten Gewebe produciren, sondern vindiciren diese Fähigkeit auch allen oder doch den meisten jungen Zellen, besonders den aus Bindegewebe entstandnen Granulationszellen und den farblosen Blutkörperchen. (Vergl. O. Weber, Virch. Arch. XXXIX, p. 254.) — Oder sie suchen den Nachweis einer Epithel-, resp. Epitheliombildung an Stellen oder Organen zu führen, welche keine aus dem obern oder untern Keimblatt abzuleitenden Epithelien enthalten: so Virchow (Arch. VIII, p. 414) für das Cholesteatom, Eberth (Ib. XLIX, p. 51) für eine ähnliche Neubildung, Arndt (Ib. LI, p. 495). (S. d.)

Nach Recklinghausen (Würzburger med. Ztschr. VII, p. XXIV) und Köster sind die bekannten Zapfen der Cancroide aus Zellen gebildete Abgüsse der Lymphgefässe. Dafür spricht auch die ausgedehnte Betheiligung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, sowie dass sie an den Stellen der jüngsten Entwicklung so häufig vollständige Netze, ganz conform den präexistenten Lymphgefässnetzen, bilden.

Die Unterarten des Epithelkrebses sind:

a) Der Pflasterzellenkrebs (oder Epithelkrebs, das Epitheliom oder Cancroid im engern Sinn).

Der Pflasterzellenkrebs bildet seltner einen mehr oder weniger scharf begrenzten Knoten, sondern hat gewöhnlich die Form

einer diffusen, stellenweise geschwulstförmigen Infiltration. Er ist meist von geringer Ausdehnung, zeigt eine gleichmässige oder knotige Verdickung und bei längerer Dauer in der Mitte häufig ein kraterförmiges Geschwür, welches eine geringe Menge von Eiter und weisser atheromähnlicher Masse secernirt und daher an äussern Theilen leicht eintrocknet. Oder der Krebs bildet ein verschieden, bis 1 □′ und darüber grosses, grauweisses, graurothes, selten dunkelrothes, meist grobgranulirtes und oft mit Krusten bedecktes Geschwür mit mässig verdickten flachen oder knotigen, glatten oder warzigen Rändern. — Die Schnittfläche ist meist weiss oder grauweiss, meist feucht, seltner trocken und bröcklig, glatt oder feinkörnig, selten homogen oder faserähnlich, oder fleischig oder drüsig; selten ist sie deutlich saftig. Die Peripherie zeigt entweder einen allmäligen Uebergang in die normalen Gewebe, oder sie enthält scheinbar scharf begrenzte, zapfenartige Massen. Bei starkem Darüberstreichen oder beim Zusammendrücken entleeren sich aus der Hauptmasse ausser einer meist spärlichen, serösen oder selten rahmigen Flüssigkeit weissliche, verschieden grosse, Comedonen ähnliche Körper. Das Centrum enthält bisweilen eine oder mehrere, meist scharf begrenzte Höhlen mit trocknem, grauweissem, atheromähnlichem Inhalt.

Der Pflasterzellenkrebs kommt primär am häufigsten auf der äussern Haut vor: vorzugsweise an deren Uebergangsstellen in die Schleimhäute (Unterlippe, Umgebung der äussern Nasenöffnung, der Augenlider, des Ohrs, des Anus, der äussern männlichen und weiblichen Genitalien), seltner an andern Stellen des Rumpfes und der Extremitäten; ferner häufig in Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel (besonders an der Zunge, Mundschleimhaut, im Oesophagus, im untersten Mastdarm, an den betreffenden Stellen des Larynx, in der Vagina und an der Vaginalportion), seltner in Pharynx und Conjunctiva. Von den erstgenannten Stellen setzt sich der Krebs in die tiefern Schichten der Haut und der Schleimhäute fort, an letztern durch die Submucosa, durch das intermusculäre Gewebe auf die Oberfläche der betreffenden Haut, weiterhin in angrenzende Organe (am Oesophagus z. B. in Mediastinum, Trachea, Lunge u. s. w., im Scheidengewölbe auf Harnblase und Mastdarm), selbst in die Knochen. — Secundär findet sich der Epithelkrebs nach einiger Dauer häufig in den zugehörigen Lymphdrüsen, seltner in den betreffenden Venen, selten in innern Organen, besonders Lungen und Leber.

Der Epithelkrebs entsteht entweder primär; oder in andern Neubildungen, am häufigsten in Narben verschiedner Art und Fistelgängen (Hawkins, Wernher u. A.), ferner in Warzen, wahrscheinlich auch durch Umwandlung von Adenomen der Talg-, resp. Schweissdrüsen der Haut, der Schleimdrüsen der betreffenden Schleimhäute. Czerny (Arch. f. klin. Chir. 1869. X, p. 894) beschreibt ein Epithelialcarcinom, welches sich aus einer angebornen Sacralgeschwulst entwickelte.

Auffallend häufig kommt dieser Krebs, besonders der der Haut, bei Männern jenseits des 40. bis 50. Jahrs und bei solchen niederer Stände vor. Vor dem 30. Jahr ist er noch nicht beobachtet worden. — Die speciellen Ursachen bleiben fast stets unbekannt. Bisweilen lassen sich locale häufig einwirkende

Reize nachweisen. So beim sog. Schornsteinfegerkrebs, ferner bei dem sog. Theer- oder Ruskrebs (Volkmann, Beitr. z. Chir. 1875); sowie bisweilen beim Zungenkrebs (Zahnstummel).

Bei rechtzeitiger und vollständiger Exstirpation äusserer Krebse tritt nicht selten Heilung ein. Letztere fand sich nach einer Statistik von Thiersch, Billroth, Bergmann noch 3 Jahre nach der Operation in 22,2%; Recidive in 47,9% (S. Bergmann, Dorp. med. Ztschr. II, p. 220).

Histologisch verhält sich der Pflasterzellenkrebs verschieden. Entweder sind die peripherischen Krebszellen klein, cylindrisch, bisweilen schwach pigmentirt, senkrecht zum Stroma, deutlich kernhaltig; die darauf folgenden sind grösser oder sehr gross, würfelförmig oder plattenförmig, quadratisch, rhombisch, rechteckig, keulenförmig u. s. w., meist mit zahlreichen Stacheln, mit meist deutlichem, mittelgrossem oder grossem, meist ein-, seltner mehrfachem Kern und deutlichem Kernkörperchen, selten kernlos; die innersten Zellen sind häufig um ein helles, homogenes oder Kerne enthaltendes Centrum concentrisch geschichtet, im höchsten Grad abgeplattet, faserähnlich, kernlos: sog. Nester, Hornkörper, Perlkugeln, globes épidermiques. — Oder die Zellen sind sämmtlich platt, von verschiedner Gestalt, meist rhombisch oder langgestreckt, meist mit deutlichem grossem Kern. Selten sind die Zellenhaufen von einer homogenen Membran umgeben. — Die Alveolen beider Formen sind sehr verschieden gross, bisweilen macroscopisch; ihre Gestalt ist bald regelmässig rund oder oval, bald unregelmässig ausgebuchtet, drüsenähnlich, gablig oder baumförmig. — Das gefässhaltige Stroma ist meist sparsam und stellenweise mit reichlichen freien Kernen und kleinen Rundzellen durchsetzt. — In einzelnen Fällen, welche gewöhnlichen oder lupösen chronischen Hautgeschwüren ähnlich aussehen, ist das Stroma gleich Granulationsgewebe gefäss- und zellenreich, und die Epithelmassen treten dagegen sehr in den Hintergrund.

Thiersch unterscheidet einen flachen und einen tiefgreifenden Epithelkrebs der Haut. Ersterer zeigt immer nur eine oberflächlich liegende, wenige Mm. mächtige Schicht epithelialer Neubildung, welche sich auf dem Durchschnitt vom Stroma scharf absetzt; letzterer hingegen breitet sich ohne solche scharfe Abgrenzung in beträchtlicher Tiefe in Form unregelmässiger Anhäufung aus. Der flache Epithelkrebs findet sich meist nur als flaches Geschwür mit flachen oder wenig verdickten Rändern, dessen nächste Umgebung keine Anomalien darbietet; der tiefgreifende bildet in der Regel Geschwüre von sehr unregelmässiger Form und immer finden sich theils in der Umgebung, theils im Untergrund erbsen- bis wallnussgrosse harte Knoten. Beide rücken zerstörend von der Oberfläche gegen die Tiefe vor, indem sich gleichzeitig ihr Geschwürsumfang vergrössert: der flache Krebs langsamer als der tiefgreifende. Beide, besonders der tiefgehende, können mit papillärer, gefässreicher Wucherung des Stroma (Warzen oder Zotten) verbunden sein oder nicht. — Nach Waldeyer gehen der flache Epithelkrebs sowie das Ulcus rodens der Haut vorzugsweise von den tiefern Lagen des Stratum Malpighi aus, rücken dabei aber nur wenig in die Tiefe vor, bevor sie ulcerös zerfallen. Der tiefgreifende Hautkrebs hingegen, dessen verschieden grosse Knoten sich anscheinend primär in der Tiefe der Cutis oder im subcutanen Gewebe entwickelt haben, geht stets von den Talgdrüsen, später aber auch von den interpapillären Lagen des Rete Malpighi, selten auch von den Schweissdrüsen und von den Wurzelscheiden des Haarbalgs aus. (S. Drüsenkrebs.)

Die Zellen von Haut- und Schleimhaut-Pflasterepithelkrebsen sind nicht glatt, sondern zeigen deutliche, radiär gestellte Linien, nach M. Schultze u. A. zarten Stacheln, durch welche die Zellen aneinander geheftet werden, nach Schrön Porencanälchen entsprechend — ähnlich wie dies an den Zellen des Rete Malpighi u. s. w. vorkommt (M. Schultze: Virch. Arch. XXX, p. 260. Schrön: Moleschott's Unters. IX).

Biesiadecki (Wien. acad. Ber. II. LVI) fand regelmässig zwischen den Epithelzellen der normalen äussern Haut Wanderzellen. Waldeyer beobachtete solche an fast allen Carcinompräparaten der verschiedensten Organe. Sie scheinen nie in Epithel-, resp. Krebszellen überzugehen.

Bizzozero (Oestr. med. Jahrb. 1873. p. 121) fand in einem Wangenkrebs zwischen Epithelzapfen und Stroma gefässähnliche, mit Endothelien ausgekleidete Räume, welche von den Blutgefässen aus injicirt werden konnten und auch in grossen Alveolen ein Netzwerk bildeten.

Nach Vajda (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 25) betheiligt sich an der Entstehung der Epithelkrebse ein unterhalb der Grenzen der physiologischen Epithelien liegendes Gefässsystem oft höchst feinen Kalibers. In den Wandkernen, seltner in den mit diesen Gefässen direct zusammenhängenden Epithelzellen tritt endogene Kernbildung ein; um den neugebildeten Kern häuft sich das Protoplasma an. Etc. etc. (Auch bei der Regeneration von physiologischen Epithelzellen existirt ein directer causaler Zusammenhang zwischen Gefäss und Epithel.)

Die kleinen Rundzellen im Stroma der Krebse sind nach den Meisten durch Theilung der Bindegewebskörperchen entstanden, nach Andern (Billroth) sind es ausgewanderte weisse Blutkörperchen. — Als Carcinoma granulosum superficiale bezeichnet Waldeyer flache Hautkrebse, deren reichliches Stroma durch sehr dichte kleinzellige Infiltration den Granulationsgeschwülsten, speciell dem Lupus ähnlich ist, während die Epithelwucherung zurücktritt.

Unterarten des Pflasterzellenkrebses.

α. Der papilläre oder warzige Pflasterzellenkrebs

charakterisirt sich durch eine Warzen oder spitzen Condylomen ähnliche Beschaffenheit seiner Oberfläche, an ulcerösen Krebsen auch des Geschwürsgrundes. Je nach der Zahl und Weite der Gefässe ist derselbe blass oder roth gefärbt. Er kommt am häufigsten auf der Eichel und am Präputium, an der Clitoris, an der Vaginalportion, in geringeren Graden der Papillenbildung nicht selten auch an der Unterlippe vor. — Histologisch zeigt derselbe zahlreiche, vom gewöhnlichen Stroma ausgehende, einfache oder verästelte Bindegewebszotten, von spärlichen oder reichlichen Plattenzellen umgeben. — Ist Geschwürsbildung eingetreten, so sieht man in Grund und Rändern des Geschwürs nicht selten Papillen mit reichlichen weiten Gefässen und bisweilen starker kleinzelliger Infiltration bis ins Epithel hineinreichen.

Bisweilen findet sich dieselbe Zottenbildung auch im Innern der Alveolen: d. i. die früher sog. destruirende Papillargeschwulst.

Zwischen dem papillären Epitheliom und papillären Fibrom (s. p. 526) finden wahrscheinlich Uebergänge statt.

β. Der narbige Pflasterzellenkrebs

stellt einen, meist in der Gesichtshaut alter Leute vorkommenden, flachen, langsam wachsenden Krebs dar, in welchem allmälig eine Rückbildung und Resorption des grössten Theils der Zellen und eine Narbencontraction des Stroma eintritt. Es entstehn so ohne vorausgegangne Verschwärung flache, in der Peripherie infiltrirte Narben.

Carcinoma adenoides nennt Waldeyer eine Krebsform, deren Alveolen eine drüsenschlauchähnliche Form haben, während das Stroma nur schwach kleinzellig infiltrirt ist, — auch ohne dass der Krebs von Drüsen ausgeht.

Metamorphosen des Pflasterzellenkrebses.

Die Verhornung der centralen oder aller Zellen der Alveolen: erstere kommt so häufig vor, dass die daraus entstehenden Bilder früher als charakteristisch für Epithelkrebs gehalten wurden (s. dagegen p. 665).

Durch vollständige einfache Atrophie, gleichsam Vertrocknung der Zellen von Pflasterzellenkrebsen, besonders von kapselartig umgrenzten, entsteht der sog. hornigschalige Epithelialkrebs (Förster), das Carcinoma keratoides s. corneum (Waldeyer). Derartige Krebse sind härter, trocken; die Schnittfläche zeigt weisse, ganz trockne, spröde, homogene oder zum Theil geschichtete Massen von verschiedner Grösse und Gestalt.

Das trockne Cancroid (Förster, Würzb. Verh. X, p. 162) besteht darin, dass die Zellen kurz nach ihrer Bildung trocken und zum Theil lufthaltig werden, daher die Geschwulst sich durch ungewöhnliche Trockenheit und Leichtigkeit auszeichnet. Die lufthaltenden Zellen lagen im mittlern Theil des Alveolus; die peripherischen Zellen waren luftleer.

Die Fettmetamorphose der Zellen ist in geringen Graden bei ältern Krebsen stets vorhanden; ihre höhern Grade führen zur Erweichung des Krebses, welche an dessen oberflächlichen Theilen Geschwürsbildung, in den tiefern und centralen atheromähnliche Erweichung und Höhlen-, selbst Cystenbildung zur Folge hat. (S. u.)

Die schleimige Erweichung kommt selten und meist nur in geringern Graden vor.

Cancroide mit totaler Verkalkung und Verknöcherung, so dass dieselben steinartigen, umschriebnen Concrementen gleichen, haben Förster (l. c.) und Sokolowsky (Z. f. rat. Med. 1864. XXIII, p. 23) beschrieben. In dem einen Fall waren Zellen und Stroma verkalkt, keine Gefässe nachweisbar; im andern waren letztere noch vorhanden und durchgängig.

b) Der Cylinderzellenkrebs (das Cylinderepithelialcancroid).

Der Cylinderzellenkrebs hat gewöhnlich die Form einer mehr oder weniger scharf begrenzten, aber nie abgekapselten Infiltration, welche anfangs nur die Schleimhaut und die Submucosa, später auch die Muscularis, Serosa und die umliegenden Gewebe des betreffenden Hohlorgans einnimmt. Die Infiltration ist verschieden gross, an Hohlorganen (Magen, Darm, Uterus) häufig die ganze Peripherie betreffend (sog.

ringförmige Krebse) und verschieden dick. In späterer Zeit wird der mittlere Theil derselben häufig ulcerös. — Auf dem Durchschnitt zeigen die peripherischen Theile, sowie das Centrum, soweit dasselbe nicht verschwärt ist, an Stelle der verschiednen Gewebsschichten (an der Muscularis anfangs nur des intermusculären Bindegewebes, erst später der eigentlichen Muskelsubstanz) eine weisse, graue oder röthliche, selten härtere, meist in verschiednem Grad weiche, gewöhnlich vollständig homogene, selten stellenweise fasrige Substanz. Beim Darüberstreichen entleert sich aus der Schnittfläche bald überall und gleichmässig, bald nur aus zahllosen kleinsten Oeffnungen eine meist reichliche, schwach schleimige oder deutlich rahmige, der Schnittfläche gleich gefärbte Flüssigkeit. In manchen Fällen zeigt die Schnittfläche ein zartes oder gröberes Netzwerk, in dessen kleinen oder hirsekorn- und darüber grossen Lücken ein rahmiger oder schwach käsiger Saft enthalten ist, der im erstern Fall die Schnittfläche gleichmässig bedeckt, im letztern sich in Gestalt von Mitessern entleert; nach Entleerung des Saftes erscheinen die Lücken als glatte Gruben (Cancer aréolaire pultacé), oder sie enthalten ein sehr zartes Fächerwerk.

Der Cylinderzellenkrebs kommt primär nur auf Schleimhäuten mit ein- oder mehrschichtigem Cylinderepithel vor, vorzugsweise an engen Stellen solcher oder an Uebergängen eines Schleimhautabschnitts in einen andern: am häufigsten an der Vaginalportion, wo er meist ungefähr gleiche Theile des Uterus und der Vagina einnimmt, im Pförtnertheil des Magens, wo er selten und meist nur stellenweise auf das Duodenum übergreift, im Dickdarm; seltner ist er an dem Cardiatheil und an andern Stellen des Magens, im Cöcum, an den Flexuren des Colons, in den Luftwegen, der Harnblase u. s. w. — Ferner gehören manche Fälle von Mamma- und Leberkrebs hierher, in welchen der Krebs von den Milch-, resp. Gallengängen ausgeht. — Fortgesetzt kommt der Cylinderzellenkrebs ausser in der zugehörigen Submucosa, wo er gewöhnlich die grösste Ausdehnung erreicht, in der (normalen oder hypertrophischen) Muscularis und Serosa, nicht selten in allen angrenzenden Organen vor (beim Uteruskrebs in Harnblase, Mastdarm u. s. w., beim Pförtnerkrebs im Netz, im angrenzenden Bindegewebe der Leberpforte, in der Leber selbst). — Secundär findet er sich häufig in den zugehörigen Lymphdrüsen; wenn er innerhalb der Pfortaderwurzeln vorkommt, besonders oft in der Leber; in beiderlei Fällen auch nicht selten in den Lungen, in einzelnen serösen Häuten; selten in andern Organen.

Auch der Cylinderzellenkrebs kommt bald in vorher normalen, bald in andersartig erkrankten Schleimhäuten vor: am Magen sah ich besonders häufig Fälle, wo er sich nach der anatomischen Untersuchung (und nach der Anamnese) in der Umgebung alter Geschwürsnarben entwickelt hatte. (Vgl. auch W. Müller und Waldeyer.) Im Uterus findet er sich nicht selten bei bestehendem sog. chronischem Infarct desselben. — Der Uebergang von Schleimhautadenomen in Krebs ist am Magen und Darm nicht selten.

Microscopisch zeigt der Cylinderzellenkrebs Zellen von mehr oder weniger deutlicher cylindrischer Gestalt. Ihre Anordnung ent-

spricht der normalen Anordnung der Cylinderepithelien. Die Zellen sind selten der betreffenden Schleimhaut vollkommen gleich; meist sind sie, sowie ihre Kerne grösser und weniger regelmässig cylindrisch, selbst spindelförmig, geschwänzt u. s. w. Oder nur die Krebszellen, welche in der Peripherie der Alveolen liegen, sind deutlich cylindrisch; die weiter nach innen liegenden haben eine unregelmässigere Gestalt; die im Centrum gelegnen sind meist rundlich. Die Krebszellen sitzen dem Stroma (die Membrana propria fehlt meist) fast stets rechtwinklig, selten spitzwinklig an: im letztern Fall kann das Krebsgewebe Aehnlichkeit mit Sarcomgewebe haben. — Das Stroma ist meist wenig mächtig, meist gefässreich. Die Alveolen sind mittelgross oder gross, oval, cylindrisch, unregelmässig drüsenähnlich ausgebuchtet, u. s. w. Ihre Gestalt ist, ausser an ausgepinselten Durchschnitten, auch an den Zellen leicht zu erkennen, indem diese oft so innig aneinanderhaften, dass sie en masse aus den Alveolen entfernt werden können.

Hierzu gehört auch jene, besonders in Mamma und Lymphdrüsen vorkommende Form, wo bei der Untersuchung des frischen Präparates keine gewöhnlichen Zellen sich finden, sondern grosse, Mutterzellen mit Tochterkernen ähnliche, vollständige Abgüsse der Alveolen darstellende, daher cylindrische, kolbige etc. Massen, welche scharf begrenzt sind und aus einer homogenen, fein granulirten Grundsubstanz und meist ziemlich nahe beieinander liegenden, ziemlich regelmässig angeordneten, runden oder ovalen, meist grossen Kernen mit grossem Kernkörperchen bestehn: sog. Hohlkolben, Keimcylinder, tissu heteroadénique. Durch längeres Liegen, durch Einlegen in Müller'sche Lösung u. s. w. kommen die einzelnen Zellen meist zum Vorschein.

Den Ausgang des Cylinderzellenkrebses der Schleimhäute bilden die Cylinderzellen der Schleimhäute selbst, vorzugsweise aber die Epithelien der betreffenden Schleimhautdrüsen: im Magen die Lab- und Schleimdrüsen, im Darm die Lieberkühn'schen, im Uterus die schlauchförmigen Drüsen. Eine Gruppe derselben treibt in die Tiefe der Mucosa hinein (mit Durchbrechung der etwaigen Muscularis mucosae) eine Anzahl Sprossen, welche in der Submucosa besonders stark wuchern und Infiltrate oder Knoten bilden, welche mit den Drüsen, von denen sie ausgingen, nur an einer schmalen Stelle zusammenhängen können. Hiernach sollten die meisten Fälle des Cylinderzellenkrebses zum Drüsenzellenkrebs gerechnet werden. Aber eine scharfe Grenze zwischen Schleimhautepithel und dem Epithel des obern Drüsentheils ist schon physiologisch an den meisten Stellen nicht zu ziehen.

Unterarten des Cylinderzellenkrebses.

Der Zottenkrebs, das Carcinoma villosum,

stellt eine Combination einer meist weichen Zottengeschwulst mit Cylinderzellenkrebs dar. Er kommt in seiner reinen Form nur auf Schleimhäuten (Harnblase; Uterus und Vagina: sog. Blumenkohlgewächs der Vaginalportion; Magen u. s. w.), selten in Parenchymen vor. An erstern Stellen bildet er bis faust- und darüber grosse, mehr oder weniger scharf um-

schriebne, grau- oder dunkelrothe, selten blasse Massen, welche weich, saftreich sind und eine gleichmässige oder (besonders bei der Untersuchung unter Wasser) deutlich zottige Structur darbieten. Derartige weiche grössere Zottenkrebse sind meist scharf umschrieben und sitzen dem Muttergewebe breit- oder schmal-, im letztern Fall kurz- oder langgestielt auf; seltner sind sie diffus, in der Mitte hoch, nach der Peripherie allmälig aufhörend. Der Boden der Zottengeschwulst zeigt deutliche Infiltration mit Cylinderzellenkrebs. Ueber den Zottenkrebs in Parenchymen s. u.

Die microscopische Untersuchung der Zottenkrebse ergibt im Allgemeinen die Charaktere weicher Zottengeschwülste (s. p. 537). Ihr Stroma besteht aus einfachen oder verästelten, zarten oder dickern Bindegewebsmassen, welche im Centrum meist reichliche und weite Gefässe enthalten und an der Basis unmittelbar in das Krebsstroma übergehen. Die Zotten sind mit einer ein- oder mehrfachen Schicht von cylindrischen Zellen in regelmässiger Lagerung umgeben. Entweder umgeben die Zellen nur die einzelnen Zotten, oder um alle Zotten findet sich ausserdem noch ein gemeinschaftlicher vielfacher Zellenbeleg: ersternfalls hat die Geschwulst deutlich zottigen Charakter; andernfalls kommt dieser erst nach künstlicher Entfernung des gemeinschaftlichen Zellenbelegs zum Vorschein.

Die geringsten, nur microscopisch sichtbaren Grade des Zottenkrebses kommen auf Schleimhäuten aller Art, auch papillenlosen, oberhalb des Krebsinfiltrats der Schleimhaut oder in dessen Umgebung, nicht selten vor.

Die übrigen Unterarten des Cylinderzellenkrebses sind dieselben wie die des Pflasterzellenkrebses.

Die Metamorphosen des Cylinderzellenkrebses

sind vorzugsweise die Fett- und die Schleimmetamorphose: erstere führt in ihren höhern Graden zur Erweichung mit Höhlenbildung oder mit Verschwärung, letztere zum sog. Gallertkrebs. (S. u.)

c) Der Drüsenzellenkrebs, das Glandularcarcinom.

Der Drüsenzellenkrebs stellt sich stets in Form eines oder mehrerer, selbst sehr zahlreicher, verschieden grosser, scheinbar scharf begrenzter oder diffuser Knoten dar, welche übrigens in allen wesentlichen grob anatomischen und histologischen Beziehungen der Infiltration des Cylinderzellenkrebses gleichen. Nicht selten sind die Krebszellen klein und wenig deutlich epithelähnlich. Die vielfach abweichenden Grössen- und Gestaltverhältnisse der Zellen erklären sich aus der Verschiedenheit der Mutterzellen. Allgemeine Angaben lassen sich vorläufig noch nicht machen. — Ist dabei die Menge der Zellen sehr gross, die des Stroma spärlich, so ist die Trennung dieser Form vom weichen Bindegewebskrebs nur nach sorgfältiger Untersuchung möglich. Ist das Stroma sehr reichlich, sind die Alveolen spärlich und klein, so entsteht das harte Drüsencarcinom, der sog. Scirrhus. Bisweilen ist das Stroma den Sarcomen ähnlich aus Spindelzellen zusammengesetzt.

Am häufigsten wurde dies an Nieren und Hoden beobachtet, wodurch sehr grosse Geschwülste entstanden. In manchen Fällen ist das Stroma sehr gefässreich: teleangiectatische Form.

Der Drüsenzellenkrebs stellt die häufigste primäre Krebsform der grossen ächt drüsigen Organe, besonders der Brustdrüsen, ferner der Leber, der Speicheldrüsen, der Prostata, der Nieren, der Ovarien und Hoden, zum Theil auch der Haut (Talg- und Schweissdrüsen) und der Schleimhäute (Magen-, Darm-, Schleimdrüsen) dar. Fortgesetzt und secundär findet er sich in gleicher Weise wie der Cylinderzellenkrebs, letzteres am häufigsten in Lymphdrüsen, Lungen und Leber.

Langhans (Virch. Arch. 1871. LIII, p. 470) beschreibt einen primären Krebs der Trachea und Bronchien, Knoll (Ib. LIV, p. 378) einen solchen des Larynx, welcher wahrscheinlich von den Schleimdrüsen ausging.

Seinen Ausgang nimmt der Drüsenzellenkrebs in den traubigen Drüsen von den kleinsten Drüsengängen und Drüsenbläschen, in den schlauchförmigen Drüsen der Schleimhäute, der Nieren, Hoden u. s. w. von diesen, in Ovarien und Schilddrüse von den geschlossenen Follikeln. In vielen Fällen geht er in den Cylinderzellenkrebs über. — Andremal entsteht er in gleicher Weise wie das Adenom, namentlich in Leber und Ovarien (s. p. 650): während aber bei diesem die neugebildeten Zellen nach Grösse, Anordnung u. s. w. denjenigen der betreffenden normalen Drüsen gleichen, wuchern hier die neugebildeten Zellen in grösserer Zahl, in geringerer Regelmässigkeit u. s. w. in die angrenzenden Gewebe hinein.

Zweifellos finden zwischen Adenom und Drüsenzellenkrebs die mannigfachsten Uebergänge statt (Adenoma carcinomatodes), am häufigsten in Mamma und Ovarium. Diese betreffen sowohl die Geschwulst im Ganzen, als einzelne Theile derselben; sowohl die ersten Anfänge des Adenoms, als dasselbe nach längerem Bestand; sowohl das reine Adenom als die Metamorphosen desselben (Kystom u. s. w.).

Griesinger und Rindfleisch (Arch. d. Heilk. V, p. 385 u. 395) beschreiben als Adenoid der Leber eine Neubildung, welche die Form scharf umschriebner, verschieden grosser und verschieden gefärbter, weicher Knoten von Lebergewebe hatte, in sehr grosser Zahl vorkam und Untergang des grössten Theils der Leber mit Icterus, Oedem, Marasmus und Tod zur Folge hatte. Dieselbe muss jetzt wohl hierher gerechnet werden.

In Betreff der Leber ist es öfter zweifelhaft, ob der sog. Epithelkrebs derselben aus den Gallengangepithelien oder aus den Leberzellen entsteht (Naunyn, Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1866. p. 717). — An der Mamma unterscheidet Waldeyer den primären Krebs der Drüsenendbläschen (sog. parenchymatösen Krebs) und den von den grössern Milchgängen ausgehenden (sog. galactophoren) Krebs.

Naunyn (l. c. p. 710) beschreibt ein dem Cystosarcom der Mamma (Reinhardt, Meckel u. A.) analoges Cystosarcom der Leber, welches aus den Gallengängen durch Erweiterung derselben in Folge einer Wucherung ihrer Epithelien und durch Wucherung des dieselben umgebenden Bindegewebes hervorgeht, an dem sich weiterhin aber auch die eigentlichen Leberzellenräume betheiligen. Die betreffenden Geschwülste waren zahlreich und bis hirsekorngross.

Ueber den Hodenkrebs vergl. Hirschfeld, Arch. d. Heilk. IX, p. 537. Ueber den Nierenkrebs vergl. Perewerseff, Virch. Arch. 1874. LIX, p. 227; über den Mammakrebs Langhans, Ib. LVIII, p. 148.

Nach Rindfleisch (Lehrb. 1873. p. 142) handelt es sich beim harten Drüsencarcinom um eine langsam verlaufende interstitielle Entzündung, deren zellige Produkte sich statt in Eiter oder Bindegewebe in Epithelialgebilde verwandeln — in Folge einer „epithelialen Infection" Klebs: d. h. einzelne junge Epithelzellen dringen in die Zwischenräume des benachbarten Bindegewebes ein und stecken die hier befindlichen indifferenten Zellen an.

Waldeyer schlägt vor, den Krebs in drüsigen Organen tubulären oder alveolären Krebs zu nennen, je nachdem er von den Ausführungsgängen oder von den Alveolen ausgeht.

Die Metamorphosen des Drüsenzellenkrebses sind dieselben wie die des Cylinderzellenkrebses.

Gemeinschaftliche Metamorphosen der drei Arten des Epithelkrebses.

Die meisten Epithelkrebse zeigen nach kürzerem oder längerem Bestehen Metamorphosen, welche bald unwesentlich und nur microscopisch erkennbar sind, bald das Aussehen des Krebses stellenweise oder im Ganzen vollständig verändern. Mehrere derselben sind auch von vorwiegend klinischem Interesse. — Die Veränderungen betreffen entweder die Krebszellen, oder das Stroma, oder beide zugleich.

Die Fettmetamorphose und die einfache Atrophie,

die häufigste Veränderung der Krebszellen, kommen meist zusammen vor. Macroscopisch gestaltet sich die Veränderung verschieden nach deren Grad und nach dem Ueberwiegen der einen oder andern. Die niedern, in fast jedem Krebs vorkommenden Grade sind mit blossem Auge nicht kenntlich. Die höhern Grade, gleichfalls nicht selten, sind im Centrum des Krebses gewöhnlich am stärksten; selten nehmen sie fast die ganze Masse desselben ein. Durch beide Metamorphosen erhält der Krebsdurchschnitt eine graugelbe oder gelbe Farbe, welche selten gleichmässig, meist regelmässig oder unregelmässig fein- oder grobnetzförmig oder punctirt ist: sog. Carcinoma reticulatum. Die betreffenden Stellen sind ferner trocken, saftlos, glatt, aber brüchig (ähnlich gelbem Tuberkel: sog. Tuberculisirung des Krebses) und blutleer. Das Centrum solcher Knoten ist auffallend hart, wenn reichliche Resorption der entarteten Zellen eingetreten ist. Andremal, wenn das Stroma spärlich ist u. s. w., ist das Centrum erweicht oder bildet selbst eine Höhle (Krebscaverne). — Ueberwiegt die Fettmetamorphose stark über die einfache Atrophie der Krebszellen, so wird der Krebs dadurch weicher, schmierigfettig, butterähnlich oder eiterähnlich.

Manche gelbe trockne Stellen des Krebsdurchschnitts sind nur veränderte Theile des normalen Gewebes: z. B. in der Mamma mit Colostrum erfüllte Drüsengänge, in den Lungen Bronchien mit eingedicktem Secret, oder thrombosirte Gefässe.

Die Ursachen obiger Metamorphosen sind am häufigsten Atrophie der Krebsgefässe, bisweilen zahlreiche kleine Hämorrhagien. — Nach Wedl (Wien. Sitzungsber. 1859. XXXVII, p. 265) wird das sog. Carc. reticulatum durch die krebsig metamorphosirten und fettig infiltrirten Blutgefässe bedingt.

Beide Metamorphosen haben den Untergang der Krebszellen und die Resorption derselben zur Folge und bedingen in höhern Graden sowohl die Nabelbildung als die Atrophie des Krebses.

Die Nabel- oder Dellenbildung der Krebsknoten besteht in der Bildung einer mehr oder weniger tiefen peripherischen Grube, welche vorzugsweise an Krebsen der Mamma und Leber, seltner an solchen der Lungen, des Magens und Darms vorkommt. An der Mamma entsteht gleichzeitig bisweilen eine narbenähnliche Retraction der grössern Milchgänge und dadurch ein Zug auf die Brustwarze und ein Einsinken letzterer. Die Haut über derartigen Krebsen ist fest angeheftet, übrigens normal; die Serosa ist selten normal, meist verdickt, gefässarm oder gefässreich. Auf dem Durchschnitt zeigen die genabelten Krebsknoten stets höhere Grade von Fettmetamorphose und einfacher Atrophie der Krebszellen; im Centrum ausserdem häufig eine reichliche fibröse Substanz, d. h. Krebsgewebe, dessen Zellen nach obigen Metamorphosen grösstentheils oder ganz resorbirt sind, während das Stroma zurückblieb.

Das sog. atrophirende oder atrophische Carcinom, der von Manchen sog. Scirrhus, entsteht dann, wenn der Krebs nicht zu zellenreich und kleinalveolär ist, wenn obige Metamorphosen den ganzen Krebsknoten betreffen und wenn in ihrem Gefolge eine Resorption des fettigen und einfachen Detritus eintritt. Das betreffende Organ ist dann nicht vergrössert, sondern im Ganzen oder an der befallnen Stelle kleiner, hier häufig eingesunken, mit der unterliegenden Haut fest verwachsen und narbenartig hart. Die Einsenkung wird bisweilen um so auffallender, wenn in ihrer Umgebung eine Hypertrophie andrer Gewebe, z. B. von Fettgewebe stattfindet. Auf dem Durchschnitt sieht man bald nur narbenähnliches Gewebe, bald daneben blasse, speckig harte Substanz (sog. Cancer lardacé), in der Peripherie bisweilen weicheres Krebsgewebe. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind ebenfalls atrophisch, oder deutlich carcinomatös. — Diese Veränderungen kommen am häufigsten bei ältern Leuten, an Krebsen besonders der weiblichen Mamma und des Magens, seltner der Lymphdrüsen, der Pleuren, an Epithelkrebsen (s. p. 667) vor. Ihr Verlauf ist meist sehr chronisch, 10 bis 20 Jahre lang.

Von manchen Fällen besonders des Magens und der Mamma bleibt es selbst nach sorgsamer microscopischer Untersuchung zweifelhaft, ob sie hierher gehören oder ob sie chronische Entzündungen mit starker Narbenbildung oder mit gleichzeitiger Drüsenhypertrophie darstellen. — Nach Wolffberg (Virch. Arch. 1874. LXI, p. 241) entsteht der vernarbende Mammakrebs aus dem Drüsenepithel. Das Bindegewebe der Drüse führt durch eine verschiedne Betheiligung am Wachsthum des Tumors zur Bildung des Stroma und zur Vernarbung.

Die Schleimmetamorphose der Krebszellen

bedingt ein verschiednes Aussehen des Krebses, je nach deren Ausbreitung,

ihrem Grad und nach den consecutiven Veränderungen des Stroma und der Gefässe. — Sie ist am häufigsten im Cylinderzellenkrebs. Hier zeigt sie sich in zwei verschiednen Graden.

Eine geringe Ausdehnung der Schleimmetamorphose und diffuse Verbreitung derselben über alle oder die meisten Partien des Krebses ist ziemlich häufig und bedingt die schleimige Beschaffenheit des Krebssaftes. Seine Menge ist bald so gering, dass die rahmige Beschaffenheit des Saftes wenig beeinträchtigt wird, bald so gross, dass die schleimige Beschaffenheit deutlich hervortritt, über die ganze Schnittfläche gleichmässig verbreitet oder nur an einzelnen Stellen derselben.

Hohe Grade der Schleimmetamorphose bedingen die sog. Combination von gewöhnlichem und Gallert-Krebs.

In den niedern Stufen findet man einzelne scharf umschriebne Stellen der Schnittfläche auffallend blass, weicher; von denselben fliesst eine wasserhelle oder fein gelb punctirte, dünn- oder dickschleimige Flüssigkeit ab. Die übrigen Theile des Krebses verhalten sich normal oder zeigen stellenweise einfache Atrophie oder Fettmetamorphose.

In den höhern Stufen sieht man gewöhnlich an verschiednen Stellen des Krebses und ganz unregelmässig zerstreut sehr kleine bis erbsen-, bohnen- und darüber grosse, rundliche oder unregelmässige, grauweisse, grünliche oder gelb punctirte Flecke, welche etwas über die Schnittfläche vortreten. Sie entsprechen Höhlen, welche mit der Schleimmasse gefüllt sind. In den meisten Fällen ist die Flächenausdehnung dieser Schleimhöhlen gering. Bisweilen aber überwiegen sie so sehr über die unveränderten Partien des Krebses, dass letztere leicht übersehen werden können. Erstere werden dann nicht selten wallnuss- und darüber gross. Ihre Gestalt ist selten rund, meist unregelmässig. Der in ihnen enthaltne Schleim quillt beim Durchschneiden rasch über die Umgebung und ist meist sehr zäh. — Die Schleimmetamorphose findet sich in diesen hohen Graden bald nur im primären Krebs, besonders in solchen des Magens, bald auch in einzelnen oder allen secundären Krebsen. Selten kommt sie in letztern allein vor.

Microscopisch unterscheidet sich die Schleimmetamorphose der Krebszellen nicht wesentlich von der Schleimmetamorphose physiologischer Zellen (s. p. 458). In deren höhern und höchsten Graden tritt Atrophie des Krebsstroma und besonders der Gefässe ein.

Das Stroma der schleimig entarteten Stellen unterliegt Veränderungen, welche an sich nichts Eigenthümliches haben, aber wegen der Gleichheit mit sog. Gallertkrebs beachtenswerth sind. Sie entstehn in Folge der bedeutenden Inhaltsvermehrung der Alveolen durch die Schleimmetamorphose ihrer Zellen. Die Alveolen sind gewöhnlich oval oder rund und meist auffallend gross. — Das Stroma selbst ist in schleimig entarteten Stellen auffallend gering; seine Fasern sind nicht mehr wellenförmig, sondern starr, dabei noch deutlich fasrig oder faserähnlich gefaltet oder ganz homogen. Seine Körperchen sind in allen Fällen sehr klein und unentwickelt; sehr häufig sieht man an ihrer Stelle spindel- oder fadenförmige Häufchen feiner Fetttröpfchen, oder sie scheinen ganz zu fehlen. Gefässe kommen innerhalb des Stroma sehr selten vor. In der Mitte mancher

grössern Schleimräume endlich fehlt das Stroma ganz: man sieht in den peripherischen Theilen noch die geschilderten Verhältnisse der Stromabalken; nach der Mitte zu werden letztere allmälig schmäler und enden meist frei und fein zugespitzt.

Gallertkrebs, Colloïdkrebs, Alveolarkrebs (Schleimzellenkrebs)

nennt man diejenigen Krebse, welche an Stelle des gewöhnlichen Krebssaftes eine grauweisse, helle oder schwach trübe, schleimige oder gallertähnliche, flüssige oder zähe Substanz enthalten (daher die Namen Gallert- und Colloïdkrebs, gum-cancer), und wo das Stroma meist eine exquisit und schon mit blossem Auge sichtbare alveoläre Structur darbietet (daher der Name Alveolarkrebs). Fernere Eigenthümlichkeiten dieses Krebses sind: sein meist nur auf gewisse Organe beschränktes Vorkommen (Magen, Dickdarm, Peritonäum, — sehr selten Uterus, Brustdrüse), sein gewöhnliches Auftreten in Form einer Infiltration, seine bedeutende Massenhaftigkeit, seine geringere Neigung zu secundären Ablagerungen.

Alle diese Eigenschaften reichen jedoch nicht aus, um den Gallertkrebs für eine besondre Krebsspecies anzusehen. Vielmehr machen es folgende Gründe wahrscheinlich, dass derselbe (mit Ausnahme des seltnen sog. Schleimgerüstkrebses, s. p. 657) nichts Andres als ein gewöhnlicher Krebs im höchsten Stadium der Schleimmetamorphose ist.

1) Die microscopischen Bestandtheile der Gallerte des Gallertkrebses und der Substanz schleimig entarteter Krebse sind vollständig gleich: es sind vor Allem Zellen in hohen Graden von Schleimmetamorphose und Residuen solcher.

2) Die chemische Untersuchung zeigt keine wesentlichen Differenzen.

3) Das Stroma des Gallertkrebses ist von dem hochgradig schleimig entarteter Krebse nicht verschieden. Es ist bald deutlich macroscopisch, bald sogar sehr grossfächrig, bald microscopisch fein — Unterschiede, welche auch die gewöhnlichen Krebse zeigen. Es ist eigenthümlich starr und homogen, enthält undeutliche, fettig entartete oder einfach atrophische Bindegewebskörperchen und sehr sparsame Gefässe oder ist ganz gefässlos, — Eigenthümlichkeiten, welche sich aus der bedeutenden Ausdehnung der Stromazüge durch den an Volumen zunehmenden Alveoleninhalt erklären.

4) Der Gallertkrebs und der gewöhnliche Krebs zeigen eine vollständig gleiche Entwicklung und gleiche Verhältnisse des Wachsthums.

5) Der Gallertkrebs kommt ebenso häufig rein, als in Combination mit gewöhnlichem Krebs vor. Die Combination findet in verschiedner Weise statt: entweder ist in der Peripherie des Gallertkrebses noch eine schmale oder breitere Schicht gewöhnlichen, meist weichen Krebses vorhanden; oder neben einem primären Gallertkrebs findet man secundär bald Gallertkrebse und gewöhnliche Krebse, bald nur letztere.

6) Die grössere Gutartigkeit des Gallertkrebses überhaupt, welche sich, ausser durch meist geringe secundäre Ablagerungen, durch chronischen Verlauf u. s. w. kundgibt, ist eben Folge des Unterganges der Krebszellen durch die Schleimmetamorphose, der Atrophie des Stroma und besonders der Gefässe.

Nach Manchen ist jeder Gallertkrebs durch eine schleimige Beschaffenheit des Stroma bedingt, also ein Schleim**gerüst**krebs (im Gegensatz zu dem von Vf. angenommnen Schleim**zellen**krebs). So nach **Virchow** u. A. Nach **Förster** kommt eine Combination des Schleimgerüstkrebses mit dem Schleimzellenkrebse vor. F. E. **Schulze** (Arch. f. micr. Anat. 1865. I, p. 336) sah die-

selbe Umwandlung epithelialer Zellen zur Gallertmasse in einem Gallertkrebs der Mamma. Nach W. Müller (Beob. d. path. Inst. zu Jena. 1871. p. 481) ist gleichfalls die Gallertentwicklung von den epithelialen Elementen unabhängig und dem interstitiellen Gewebe eigenthümlich. Der alveoläre Bau erklärt sich daraus, dass nur die lockern, die kleinern Gefässe umscheidenden Bindesubstanzzüge Sitz der Entwicklung von Schleimgewebe sind. — Rindfleisch (Lehrb. d. path. Hist. 1873. p. 144) hält die Gallerte für eine Anhäufung und Umwandlung von amorpher Bildungssubstanz. Eine eigenthümliche Ansicht über den Gallertkrebs hat Stradomsky. — Nach Recklinghausen und Köster (l. c. p. 70) entwickelt sich auch der Gallertkrebs aus den Endothelien der Lymphgefässe. — Nach Doutrelepont (Arch. f. kl. Chir. 1870. XII, p. 551) liefern weder die fertigen Krebszellen, noch das Stroma die Gallerte, sondern das Material, aus welchem bei den gewöhnlichen Carcinomen die jungen Zellen entstehen, geht unter dem Einfluss der Krebszellen die gallertartige Degeneration ein. — Vergl. dagegen Waldeyer (l. c. 1872).

Die Verkalkung der Krebszellen kommt selten vor. Sie betrifft nur einzelne kleine Stellen, bisweilen ganze Krebsknoten zum grössten Theil, so dass diese eine steinharte Consistenz erhalten. In ihren niedern Graden ist sie nicht selten mit einfacher Atrophie und Fettmetamorphose der Krebszellen, sowie mit Gallertkrebs combinirt. Dadurch entsteht eine graugelbe, mörtelartige Substanz, in welcher sich ausser fettig entarteten und einfach atrophischen Zellen Fettmolecüle, Cholestearinkrystalle, einfache mehr glatte oder concentrisch geschichtete verkalkte Zellen und Kalkmolecüle finden. (S. p. 667.)

Hämorrhagien kommen vorzugsweise in weichen und gefässreichen Krebsen, besonders in solchen der äussern Theile, der Nieren und Retroperitonäaldrüsen vor. Ihre Bedeutung hängt besonders von der Menge des ausgetretnen Blutes, zum Theil auch von dessen Veränderungen ab. Geringe Blutergüsse in weichen Krebsen bewirken nur eine röthliche, himbeersaftähnliche Färbung und bisweilen grössere Consistenz des Krebssaftes; solche in harten haben gar keinen Einfluss auf dessen weiteres Verhalten. Reichlichere und ausgebreitetere Ergüsse bedingen wegen der erfolgenden Blutgerinnung verschiedne Entartungen der Zellen, besonders einfache und fettige Atrophie. Der ausgetretne Blutfarbstoff geht die gewöhnlichen Veränderungen ein. Sind die Blutergüsse sehr reichlich, so entsteht eine wirkliche hämorrhagische Höhle, welche aus Blut und zertrümmertem Krebsgewebe besteht. Derartige Höhlen enden schliesslich in Vertrocknung derselben und Verkleinerung des ganzen Krebses, bisweilen vielleicht in Cysten, oder sie leiten den Zerfall des Krebses ein. — Die Blutergüsse, welche auf der Oberfläche excoriirter Haut- und Schleimhautkrebse, sowie auf der von Zottenkrebsen stattfinden, haben meist einfachen Abfluss des Blutes und nach dessen Menge verschiednen Einfluss auf den Gesammtorganismus zur Folge.

Die Ursachen der Hämorrhagien liegen theils vielleicht in einer ursprünglichen Zartheit der Krebsgefässe, theils in Metamorphosen dieser.

Oedem des Krebses
kommt bisweilen bei Krebsen allgemein Wassersüchtiger, sowie bei Krebsen an den Extremitäten und in innern Organen bei localem Oedem vor. Die Veränderungen gleichen denen andrer ödematöser Weichtheile. Die Krebszellen verhalten sich ebenso wie nach künstlichem Wasserzusatz.

Erweichung des Krebses
findet sich bald allein, bald gleichzeitig mit Fett- oder Schleimmetamorphose oder mit Eiterbildung im Krebs. Im erstern Fall charakterisirt sie sich als eine, besonders die oberflächlichen Theile der Haut- und Schleimhautkrebse, sowie die centralen Theile der Krebsknoten in Parenchymen betreffende, meist diffuse Consistenzabnahme. Sie hat ihren Grund in einer Zunahme, resp. Neubildung von flüssiger Intercellularsubstanz, und in einer ödematösen Anschwellung der Krebszellen. Letztere werden grösser, mehr rund und kuglig, die Zellmembran wird undeutlicher, dünner und verschwindet dann ganz; etc. — Die Folgen der Erweichung bestehen besonders in der Einleitung zu Zerfall und Ulceration des Krebses.

Die Ursachen der Erweichung sind vorzugsweise gestörte Circulation (Druck auf die Venen, Thrombose derselben).

Eiterbildung
ist im Innern von Krebsen selten, an deren Oberfläche kommt sie häufiger vor. Sie ist bald so gering, dass sie nur durch die microscopische Untersuchung erkannt wird, bald so gross, dass sie mit blossem Auge sichtbar ist. Sie ist bald diffus, bald bilden sich abscess- oder cystenähnliche Höhlen, z. B. in der Mamma. Die Innenfläche solcher Cysten ist bisweilen mit Granulationen ähnlichen Wucherungen bedeckt.

Oberflächlicher Zerfall des Krebses, Krebsgeschwür.

Nach längerem oder kürzerem Bestand des Krebses flächenartiger Organe, besonders der Haut und der Verdauungsschleimhaut, zerfällt dessen Oberfläche fast constant, es entsteht das sog. Krebsgeschwür.

Das Krebsgeschwür bietet in verschiednen Organen zum Theil differente Charaktere dar. Die dasselbe bedeckende Flüssigkeit, sein sog. Secret, gleicht entweder gewöhnlichem Krebssaft, oder ist serös, seltner serös-eitrig, häufig durch Blut röthlich oder bräunlich gefärbt, geruchlos oder von stechendem, den Fingern des Untersuchenden lange anhaftendem, die Atmosphäre verpestendem Geruch (Krebsjauche). Gleichzeitig enthält es stets Partikeln von Krebsgewebe. — Der Grund des Geschwürs ist von sehr verschiedner Grösse und Gestalt. Anfangs gleicht er einer einfachen, das Krebsgewebe bloslegenden Erosion. Diese nimmt fortwährend an Fläche und Tiefe zu, oder es bilden sich daneben neue Erosionen, welche häufig untereinander zusammenfliessen. Schliesslich ist das Geschwür von grauer, röthlicher, grünlicher oder schwärzlicher Farbe, selten eben, meist ganz unregelmässig, oberflächlich oder

tief zerklüftet, weich oder morsch. Der Durchschnitt des Grundes und der Ränder zeigt die gewöhnliche oder etwas erweichte Krebsstructur. — Gleichzeitig mit dem Zerfall wuchern auf dem Geschwürsgrund bisweilen neue, mehr oder weniger zottige Massen empor, welche bald den Charakter üppiger Granulationen, bald den von Zottenkrebsen haben. Nach längerem oder kürzerem Bestehen zerfallen auch diese wieder, meist mit der zunächst liegenden Krebsschicht: das Geschwür ist dadurch tiefer geworden, nimmt weiterhin rasch zu oder treibt neue Wucherungen.

Am häufigsten tritt während dieser Vorgänge der Tod des Kranken ein. Andernfalls kann die Krebsmasse durch Ueberwiegen des Zerfalls über die peripherische Vergrösserung so vollständig entfernt werden, dass man nur in den Rändern noch Reste des frühern Krebses findet, oder selbst so, dass das Geschwür einem einfachen chronischen, in Vernarbung übergehenden Ulcus gleicht. Ob dadurch vollständige Heilung erzielt werden kann, ist sehr zweifelhaft.

Die übrigen Verschiedenheiten des Krebsgeschwürs hängen theils von wesentlichen oder zufälligen Beimischungen (Magensaft, Speisereste, Harn), theils von medicamentösen Einwirkungen ab.

Viele Fälle von sog. Ulcus phagedaenicum s. corrodens sowohl äusserer Theile als des Uterus, sind Krebsgeschwüre, an denen die Neubildung in der Geschwürsbasis sehr schmal und bisweilen nur microscopisch nachweisbar ist.

Der Zerfall betrifft in manchen Fällen nicht blos die carcinomatösen Theile, sondern auch die Umgebung.

Die Ursachen des Zerfalls sind: vorzugsweise die Auseinanderdrängung der normalen Gewebe durch die neugebildeten Zellenmassen, welche theils die Vergrösserung alter Alveolen, theils die Bildung neuer bedingen; ferner die Krebsentartung der oberflächlichen Gewebsschichten, wodurch die schützenden Epithelien verloren gehen, äussere Luft, Schleimhautsecrete (besonders Magensaft) u. s. w. auf den Krebs einwirken können.

Die Folgen des krebsigen Zerfalls sind: Wiedererweiterung früher verengter Stellen, besonders an Oesophagus, Magen, Darm wichtig; — Entleerung von Krebspartikeln nach aussen: durch Erbrechen, Husten, Stuhl u. s. w.; — Perforationen von serösen Häuten (mit folgender Entzündung), von Gefässen (mit geringen oder colossalen und tödtlichen Blutungen, z. B. aus der Aorta bei Oesophaguskrebs), von anliegenden Hohlorganen (dadurch Entstehung von meist einfachen, seltner mehrfachen Fisteln); — Marasmus in Folge des fortwährenden Abflusses von Krebssaft, in Folge capillarer und andrer Blutungen.

Als Cystenkrebs

bezeichnet man mehrere, nach Aussehen und Ursprung verschiedne Krebsformen:

1) Krebse, welche sich in Cysten oder Cystoiden entwickeln, entweder in der Weise, dass die Cystenwand carcinomatös wird, oder so, dass gleichzeitig auch Zottenkrebse verschiedner Masse und Art auf der Innenfläche der Cystenwand entstehen; sie kommen vorzugsweise in den Ovarien, selten in Mamma, Hoden und Knochen vor;

2) Krebse, in denen es nach vorgängiger Schleimmetamorphose der Krebszellen zur Bildung von meist kleinen, selten bis wallnussgrossen, mit heller oder trüber, schleimiger Flüssigkeit erfüllten, anfangs unregelmässig zottigen, später glattwandigen, cystenartigen Räumen kommt; Carc. cysticum colloides (im Gegensatz zu C. cyst. butyrinicum); sie finden sich in Magen, Leber, Lungen, Knochen u. s. w.;

3) Krebse, in denen sich einzelne Partien des normalen Organs in Folge des Krebses selbst in Cysten verwandeln, z. B. die grössern Milchgänge und die Acini der weiblichen Brustdrüse;

4) Krebse, welche einen drüsenartigen Bau zeigen und Höhlen mit schleimiger Flüssigkeit enthalten: Cancroide mit Schleimcysten.

B. Der Endothelkrebs.

Der Endothelkrebs verhält sich in seinen allgemeinen Eigenschaften (Infiltration oder Geschwulst, Farbe, Consistenz u. s. w.) ähnlich dem Epithelkrebs und ist bisher fast stets damit verwechselt worden.

Microscopisch zeigt der Endothelkrebs Zellen, welche im Ganzen denen des Cylinderzellenkrebses gleichen: sie sind platt, zart, hyalin, seltner granulirt, meist mit grossem Kern; besonders häufig sind sie mehr oder weniger deutlich kurz oder lang cylindrisch in verschiednen Modificationen. Aehnlich denen des Pflasterzellenkrebses (s. p. 665) und andrer Endotheliome (s. p. 589) sind sie in manchen Alveolen concentrisch geschichtet. Ihre Metamorphosen gleichen denen andrer Krebse, sind aber seltner; am häufigsten ist einfache Atrophie und hyaline Degeneration. — Die Alveolen unterscheiden sich meist dadurch von denen des gewöhnlichen Epithelkrebses, dass sie ausgezeichnet netzförmig sind, vielfach anastomosiren und hierdurch an das Netz normaler feinster Lymphgefässe erinnern. Besonders ist dies an den jüngern Stellen des Krebses der Fall, während an ältern Stellen eine gewöhnliche alveoläre Structur besteht.

Der Endothelkrebs entsteht durch Wucherung der Endothelien der serösen Häute und der Lymphgefässe verschiedner Localitäten. Die Wucherung geschieht nicht gleichmässig, sondern an zahlreichen Stellen wie beim Epithelkrebs. Auch letzterer wuchert bisweilen in den Lymphgefässen weiter. Während aber beim Endothelkrebs die Alveolen auch nach der Härtung gleichmässig ausgefüllt sind, findet sich beim Epithelkrebs letzternfalls ein Zwischenraum zwischen Inhalt und Wand des Alveolus und eine Auskleidung dieser mit nicht wesentlich verändertem Endothel.

Der Endothelkrebs kommt seltner vor als die übrigen Krebsarten. Primär findet er sich am häufigsten in den serösen Häuten, besonders Pleura und Peritonäum, ferner in der Arachnoidea, Pia, Dura mater, den Lungen, der Bronchialschleimhaut, der äussern Haut. Secundär ist er in den Lymphdrüsen, den Lungen, der Leber, selten in andern Organen beobachtet worden.

Das Mitgetheilte gilt nur vom reinen Endothelkrebs, welcher erst seit

wenigen Jahren genauer bekannt ist. Die Combination mit Epithelkrebs, in der Weise, dass ein von den Haut- oder Schleimhautepithelien ausgehender Krebs in die feinsten Lymphgefässe hereindringt und sich hier weiter verbreitet, kommt hier nicht zur Sprache.

Recklinghausen (Arch. f. Ophthalm. 1864. XII, 2. H., p. 70) hat zuerst vermuthet, dass die Cancroidzapfen die kolbig angeschwollnen Endigungen der Lymphgefässe seien und so entständen, dass entweder die Zellenwucherungen direct in das Lymphgefäss gelangen und hier Abgüsse desselben bilden, oder dass eine Vermischung dieser Zellen mit Wucherungen des Lymphgefässendothels stattfände, während eine vermehrte Production dieses Endothels allein schon die Lymphwurzeln in Cancroidzapfen umwandeln könne. (Vergl. auch Sitzgsber. d. Würzb. phys.-med. Ges. 1865—66.) — Köster (Virch. Arch. 1867. XL, p. 468. Die Entwickelung d. Carcinome etc. 1869) hat diese Untersuchungen weiter geführt. Danach finden sich in allen Krebsen der Haut Anastomosen der Zellcylinder oder Krebszapfen; diese bilden sehr häufig Netze, welche in Form und Verbreitungsweise Abgüsse der Lymphgefässnetze sind und in denen häufig noch ein centrales Lumen existirt. Die Zellcylinder stellen veränderte Lymphgefässe dar, die ersten Krebszellen sind die mehr oder weniger veränderten Lymphgefässendothelien. K. geht sogar so weit, eine directe Beziehung zwischen Krebs und Drüsen- und Haarbalg-Hypertrophie zu leugnen. Höchst wahrscheinlich entwickelt sich nach K. auch der Gallertkrebs innerhalb der Lymphgefässe. — Vorläufig ist es noch zweifelhaft, ob die K.'sche Ansicht in dieser Ausdehnung richtig ist.

Die Entscheidung, welche von den bisher mitgetheilten Fällen reiner Endothelkrebs oder Epithelkrebs mit Wucherungen in den Lymphgefässen sind, ist vielfach unmöglich. In die erstere Categorie gehören die Beobachtungen von Steudener (Virch. Arch. XLII, p. 39), Eberth (Ib. XLIX, p. 51), Neumann (Arch. d. Heilk. XIII, p. 305), Vf. (Ib. 1870. XI, p. 509), die Fälle von Schulz (Ib. 1875. XVII, p. 1). Wahrscheinlich gehören auch manche Geschwülste der Hoden, des Gehirns, der Lymphdrüsen u. s. w. hierher, welche Waldeyer (Virch. Arch. 1872. LV, p. 67) von den nach Eberth sog. Perithelzellen, d. h. den äussersten Gefässadventitialzellen ableitet. Sie stellen meist sehr weiche, markige Massen dar, welche wesentlich aus einem Gefässplexus bestehen, dessen einzelne Gefässe eine dicke epithelartige Zellhülle haben und sich wie starke anastomosirende Zellenschläuche ausnehmen. Zwischen diesen Zellencylindern kann sich sarcomatöses, myxomatöses u. s. w. Zwischengewebe entwickeln. W. nennt diese Geschwülste plexiforme Angiosarcome. — Vergl. ferner die Fälle von v. Rustizky (Virch. Arch. 1874. LIX, p. 191): Endothelkrebs der Dura mater mit hyaliner Entartung, sog. Cylindrom; den von Schottelius (Fall von primärem Lungenkrebs. Würzburg. 1874); von Eppinger (Prag. Vjschr. 1875. CXXVI, p. 17): Endotheliom der Pia mit Metastasen in Pleura, Lungen, Pericardium. Stroganow (Virch. Arch. 1875. LXV, p. 47) beschreibt eine Complication von Elephantiasis Arabum tuberovillosa mit Krebs. Er leugnet die Thiersch'sche Krebsentwicklung, lässt vielmehr Lymphgefässendothel sich zu wirklichem Epithel umwandeln. — Ueber das Verhältniss des Endothelkrebses zum Endotheliom s. p. 589.

C. Der Bindegewebskrebs.

(Das Desmoidcarcinom. Das Lymphosarcom.)

Der Bindegewebskrebs hat bald die Form einer umschriebnen oder diffusen Geschwulst, bald die einer Infiltration.

Microscopisch zeigt der Bindegewebskrebs zahllose, den farblosen Blutkörperchen im Allgemeinen ähnliche, aber nicht selten grössere

und auffallend grosskernige oder mehrkernige Zellen, in manchen Fällen auch unregelmässig gestaltete, kleine oder grössere, manchen Epithelien ähnliche Zellen, oder nur freie Kerne. Die Zellen und Kerne liegen einzeln oder zu wenigen in kleinen, an Gestalt meist unregelmässigen, nirgends drüsengangähnlichen Lücken des Stroma. Letzteres gleicht bei geringerer Zahl der Zellen gewöhnlichem lockerem oder mehr schwieligem Bindegewebe, in welchem sich bisweilen stärker verdickte Gefässwände oder noch Reste des ursprünglichen Gewebes finden. Sind dagegen die Zellen sehr reichlich, so hat es vielfache Aehnlichkeit mit gewöhnlichem oder hyperplastischem cytogenem Gewebe. Es ist meist gefässreich.

Aus dieser Charakteristik geht hervor, dass vorläufig noch keine streng histologischen Eigenthümlichkeiten des Bindegewebskrebses existiren, dass derselbe, besonders der zellenreiche und stromaarme, von manchen Sarcomen, namentlich von den klein- und rundzelligen, von den granulationsähnlichen oder lymphoiden, ferner von manchen hyper- und heteroplastischen Entwicklungen des cytogenen Gewebes, von manchen Gliomen, bisweilen selbst von manchen Eiterinfiltrationen u. s. w. nicht oder nur schwierig zu trennen ist. — Der Bindegewebskrebs verhält sich zu manchen Sarcomen, Gliomen u. s. w., wie der Drüsenkrebs zu manchen Adenomen, der Endothelkrebs zu manchen Endotheliomen. — In beiderlei Fällen ist das Verhalten der Lymphdrüsen, wenn sie nicht primär vom Krebs ergriffen sind, wichtig: ihre stärkere Anschwellung kommt fast nur bei Krebs der betreffenden peripherischen Theile vor. Der Krebs ist eben vorläufig noch ein vorzugsweise klinischer, nicht anatomischer Begriff.

Bisher sind alle Bestrebungen der pathologischen Anatomen, eine präcise histologische Charakteristik des Krebses, speciell des Bindegewebskrebses zu geben, fruchtlos geblieben: das klinische und das pathologisch-histologische Interesse haben noch nicht vereinigt werden können. Insbesondre scheinen in der That zwischen den sog. gut- und bösartigen Neubildungen so zahlreiche Uebergänge stattzufinden, dass eine feste Begrenzung vorläufig, vielleicht immer unmöglich ist. Wir haben dies schon bei der Betrachtung der Fibrome, Myxome, Enchondrome, Sarcome, Endotheliome, der Neubildung cytogenen Gewebes, der Adenome, hervorgehoben. Wenn die Neubildung von kleinen Rundzellen in den vorgenannten Geschwülsten (über die Adenome s. p. 646) so bedeutend wird, dass der Typus der ursprünglichen Neubildung macroscopisch und microscopisch sich verwischt, wenn die früher meist umschriebne Neubildung diffus wird und auf die umliegenden Gewebe und Organe übergeht, wenn sie zerfällt, wenn die Lymphdrüsen in gleicher Weise ergriffen werden, wenn durch Einbrechen der Neubildung in Venen Metastasen entstehn, so ist dieselbe in klinischem Sinn krebsig geworden.

Alle vorgenannten Charaktere gelten mehr oder weniger vollständig von einer Reihe von Neubildungen, für welche nur die Kliniker den einen Namen Krebs haben, während die pathologischen Anatomen dieselben mit sehr verschiednen Namen belegten. Vf. hat zuerst einen eigenthümlichen Fall dieser Art als „heterologe geschwulstförmige Neubildung von cytogener Substanz" (Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 123 — Schmidt's Jahrbb. 1859. CIII, p. 109 — s. auch Arch. d. Heilk. 1865. VI, p. 44) beschrieben. Billroth's „Krebs mit lymphdrüsenähnlicher Structur" (Virch. Arch. 1860. XVIII, p. 82) gehört gleichfalls hierher. Dasselbe gilt von Langenbeck's sog. „scrophulösen Sarcomen",

von einzelnen Fällen Lambl's u. O. Weber's. Virchow hat später (Die krkh. Geschw. II, p. 728) den jetzt ziemlich allgemein adoptirten und mehrfach zweideutigen Namen „Lymphosarcom" (Sarcoma lymphomatodes s. lymphaticum) aufgestellt. Die von Lücke (D. Z. f. Chir. 1873. II, p. 199) als medulläre Sarkome der Lymphdrüsen (am häufigsten der Achsel, dann der Leisten, seltner des Halses, auch der Tonsillengegend) beschriebnen Geschwülste gehören ebenfalls hierher: L. schlägt dafür den Namen Lymphom vor (letztere möchte er Lymphoïd nennen). Weiteres s. u.

Hirschberg (Der Markschwamm der Netzhaut. 1869) hat die Identität des Glioma retinae mit dem Markschwamm (Fungus medullaris s. haematodes oculi) der ältern Autoren fast sicher bewiesen. Das Gliom setzt sich längs des Nervus opticus in die Schädelhöhle oder nach vorn in die vordere Augenkammer u. s. w. fort, ergreift nicht selten die Schädelknochen und die Haut in der Umgebung der Augen, später die Lymphdrüsen auf der Parotis und am Unterkieferwinkel, macht Metastasen in die Leber u. s. w., recidivirt häufig nach der Exstirpation. Es ist nicht selten doppelseitig.

Wegen der Vergrösserung der Milz und häufig auch der Lymphdrüsen und wegen der allgemeinen Symptome u. s. w., welche, mit Ausnahme der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, der Leukämie gleichen, sind einzelne Fälle als Pseudoleukämie (Cohnheim), andre als Anaemia lymphatica (Wilks) beschrieben.

Die Entstehung des Bindegewebskrebses stimmt im Allgemeinen mit der andrer aus Bindegewebe hervorgehender zelliger Neubildungen überein. Sie geschieht bei Weitem am häufigsten aus den Körperchen des Bindegewebes jeder Art und der verschiednen normalen und pathologischen Gewebe.

Durch wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen entstehen anfangs indifferente Zellen, welche immer so bleiben oder später bestimmtere Formen erhalten. Oder es entsteht durch endogene Bildung ein Haufen von Kernen, welcher alsbald die Hülle des Bindegewebskörperchens verliert; die Kerne wandeln sich dann in Zellen um u. s. w. Wesentlich auf gleiche Weise entwickelt sich der Bindegewebskrebs im Knochengewebe: die Knochengrundsubstanz verliert in der Umgebung des jungen Krebsherdes, meist längs der Gefässe, ihre Kalksalze und wandelt sich in ein fasriges Gewebe um. Wahrscheinlich vollkommen gleich verhält sich die Entwicklung der Krebszellen aus farblosen Blutkörperchen (in Thromben), aus den Kernen der Capillaren, des Sarcolems u. s. w., sowie die sog. Umwandlung andersartiger Neubildungen (Fibrome, Cysten, Sarcome) in Krebs.

Das Stroma des Bindegewebskrebses besteht zu Anfang aus dem Bindegewebe, dessen Körperchen Krebszellen producirten, oder aus atrophischem andersartigem Gewebe, z. B. Drüsensubstanz. Später bildet sich Stroma in manchen Fällen wahrscheinlich aus den wuchernden Bindegewebskörperchen.

Das Wachsthum des Bindegewebskrebses geschieht zum kleinern Theil dadurch, dass die alten Krebszellen an Grösse und Zahl (durch Theilung und endogene Bildung) zunehmen, sowie durch Entstehung neuer Krebszellen im Stroma. Zum grössten Theil ist das Wachsthum ein peripherisches: die zunächst liegenden Gewebe werden Schicht für Schicht in Krebs umgewandelt, ganz auf dieselbe Weise wie bei der ersten Entstehung des Krebses.

Auch am Bindegewebskrebs kann man zwei Arten unterscheiden, welche meist streng geschieden sind, bisweilen aber, selbst in demselben Fall, an verschiednen Organen oder an demselben Organ, selbst in

demselben Knoten ineinander übergehen: den harten und den weichen Bindegewebskrebs.

a) Der harte Bindegewebskrebs, Scirrhus, Faserkrebs, das harte Lymphosarcom (Chondroidkrebs, Carcinoma fibrosum, squirrhe ligneux u. s. w.).

Der harte Bindegewebskrebs charakterisirt sich dadurch, dass die Schnittfläche fest, bald von derselben Consistenz wie das normale Gewebe, bald viel fester, fibroid- oder knorpelähnlich ist und beim Durchschneiden kreischt. Ihre Farbe ist grau, grauweiss oder grauroth. Sie ist gleichmässig glatt, speckähnlich oder fasrig, wenig feucht, saftlos, oder entleert spärliche seröse Flüssigkeit, oder stellenweise, selten überall spärlichen milchigen Saft. Derartige Krebse sind meist klein, meist infiltrirt; sie sind bald rundlich, bald bieten sie an der Peripherie verschieden zahlreiche und verschieden lange Ausläufer dar. Sie wachsen meist langsam. Der harte Faserkrebs kommt primär vorzugsweise in den Lymphdrüsengruppen des Halses, Mediastinums u. s. w. vor, seltner in Milz, Knochen, u. s. w.; secundär in Lymphdrüsen, serösen Häuten, Lungen, Leber, Nieren u. s. w. Die secundären Krebse sind bald hart, bald und häufiger weich. — Diese Krebsart kann durch Zellenvermehrung u. s. w. in Markschwamm übergehen; andrerseits kann sich ein Markschwamm in Scirrhus umwandeln (s. u.).

Der harte Bindegewebskrebs ist histologisch noch weniger characteristisch, als der weiche. Vorzugsweise ist eine Verwechslung möglich mit manchen atrophischen Epithelkrebsen (s. p. 673), mit manchen Tuberkeln und Syphilomen, mit atrophischen Lymphdrüsengeschwülsten u. s. w. — Wahrscheinlich gehören hierher manche Fälle von Hodgkin (Med. chir. trsact. 1832. XVII, p. 68), von Wilks (Guy's hosp. rep. 1856. C. II, p. 117. 1859. V, p. 115. 1865. XI, p. 56) u. A. Ferner der Fall von Wunderlich u. Vf. (l. c. 1858), der von R. Maier (Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 148), der von Langhans (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 509). — Histologisch sind die Neubildungen der Lymphdrüsen und Milz am besten bekannt. Nach Virchow und Langhans vergrössern sich diese und die Milzfollikel bedeutend, werden hart und steif; das Microscop zeigt eine Vermehrung der Lymphzellen, eine Verdickung der alten und Bildung neuer Reticulumbalken, manchmal wirkliches Bindegewebe; die Umgebung wird nicht mit ergriffen, sondern leidet nur durch Druck. Mein Fall verhielt sich zum Theil anders. Vorzugsweise charakteristisch ist das Uebergreifen der genannten Structur von dem erstergriffnen Theil auf die Umgebung, mag diese Bindegewebe oder Fettgewebe oder Muskel-, Knochengewebe u. s. w. sein.

b) Der weiche Bindegewebskrebs, Markschwamm, Medullarkrebs, weiches Lymphosarcom (Encephaloid, weicher Krebs, Zellenkrebs u. s. w.).

Der weiche Bindegewebskrebs charakterisirt sich dadurch, dass seine Schnittfläche homogen, markweiss, grauweiss oder in verschiednen Nüancen roth, nicht selten auch stellenweise roth oder gelb gesprenkelt ist. Sie ist meist weich in den verschiedensten Graden bis herab zur Consistenz fötalen Hirnmarks, seltner härter. Sie ist vollständig homogen oder nur stellenweise undeutlich fasrig. Beim Darüberstreichen entleert sich überall und gleichmässig eine meist reichliche, selten schwachschleimige, meist rahmähnliche oder milchige Flüssigkeit,

um so mehr, je später nach der Exstirpation oder nach dem Tod die Untersuchung vorgenommen wurde.

Der weiche Bindegewebskrebs bildet meist Geschwülste von bisweilen sehr bedeutender Grösse. Er kommt in allen Organen vor, welche Bindegewebe, besonders lockres, enthalten und scheint stets von diesem aus zu entstehen, wächst aber dann, meist längs der Adventitia der Blutgefässe, substituirend in die übrigen Organtheile hinein. Die häufigsten Standorte sind das Zwischengewebe verschiedner Gewebe, Organe und Organtheile: das subcutane und intermusculäre Gewebe, das Periost und Endost, das retropharyngeale und retroperitonäale Bindegewebe, das lockre Bindegewebe um die Speichel- und Milchdrüsen, um die Nieren, die Adventitia der Bronchien, die Kapsel der Nieren und Lymphdrüsen, das interstitielle Bindegewebe der letztgenannten Organe, die Peyerschen Placques, die Tonsillen, Hoden; wahrscheinlich auch Mamma, Speicheldrüsen, Leber, Lungen, Muskeln. — Der Markschwamm findet sich primär bald nur an einer der genannten Stellen, bald kommt er an mehrern gleichzeitig und in gleicher Entwicklung vor, ohne oder mit secundären Neubildungen. Er wird in allen Altern, überwiegend häufig im ersten und spätern jugendlichen, beobachtet. Er ist häufiger beim männlichen Geschlecht und bei kräftigen Individuen.

Die meisten der ebengenannten Standorte hat Vf. selbst beobachtet. Vergl. R. Schulz, Arch. d. Heilk. 1874. XV, p. 193. Ebenda findet sich auch eine Zusammenstellung der Literatur. — Virchow fand das weiche Lymphosarcom am häufigsten an den Halsdrüsen, von wo es auf die Lymphdrüsen der Achsel und des Mediastinum übergeht; ferner in der persistenten Thymusdrüse. — Die in der Gegend der Tonsillen, oft hinter denselben entstehenden medullären Sarcome gehen von Lymphdrüsen aus; bei genauer Prüfung findet man die Tonsillen auf ihnen liegend (Lücke, D. Z. f. Chir. 1873. II, p. 199).

Metastasen erfolgen nach Virchow namentlich in die Milz, seltner in Leber, Lungen, Nieren.

Zu dem weichen Bindegewebskrebs gehört gleichfalls eine Reihe von Fällen, welche meist mit andern Namen belegt sind: ausser den schon oben erwähnten von Billroth, Vf., Virchow der Fall Cohnheim's (Virch. Arch. XXXIII, p. 452), Eberth's (Ib. ILIX, p. 63), manche Fälle des sog. Sarcoma carcinomatodes (Virchow).

Bricht der Markschwamm durch die Oberfläche der Haut oder einer Schleimhaut hindurch, so wuchert er hier meist rasch zu grossen, weichen, blutreichen Massen: eigentlich sog. Fungus medullaris. Diese verursachen bisweilen wiederholte reichliche Blutungen. Meist tritt aber an den wuchernden Massen Zerfall ein, neben oder nach welchem sich neue Massen bilden, welche wieder zerfallen.

Ein Nebeneinandervorkommen von Bindegewebskrebs einer-, Epithel- und Endothelkrebs andrerseits ist noch nicht beobachtet.

Die Metamorphosen des Bindegewebskrebses, sein Einfluss auf die Organe und auf den Gesammtorganismus gleichen denen des Krebses im Allgemeinen.

XIV. Die melanotische oder Pigment-Geschwulst.

(Das Melanom: Melanofibrom, -sarcom und -carcinom.)

Vergl. die ältern Beobachtungen von Laennec, Heusinger, Carswell, Cruveilhier. Ferner Breschet, Cons. sur une altération organique appellée dégeneration noire etc. 1821. — Paget, Lect. on surg. path. II, p. 490. — Eiselt, Prag. Vjschr. 1861. LXX, p. 107. 1862. LXXVI, p. 46. — Dressler, Ib. LXXXVIII, p. 9. — Pribram, Ib. p. 16. — Virchow, Arch. 1867. XXXIX, p. 587. Geschwülste. 1864—65. II, p. 119 u. p. 226. — Lücke, in Pitha-Billr. Chir. 1869. II, 1. Abth. p. 239. — Langhans, Virch. Arch. IL, p. 117. — Eberth, Ib. LVIII, p. 58. — Rindfleisch, Lehrb. 1873. p. 107 u. a. — Schüppel, Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 387. — Neumann, Ib. 1871. XI, p. 66. — Block, Ib. 1875. XVI, p. 412.

Die Pigmentgeschwulst characterisirt sich durch eine fleckige oder allgemeine, graue, bräunliche oder schwarze Färbung, welche microscopisch selten auf einem diffusen, meist fein- oder grobkörnigen schwarzen Farbstoff, dem Melanin, beruht (s. p. 427). Der Farbstoff liegt vorzugsweise in den Zellen, meist mit Freibleiben des Kerns, seltner gleichzeitig auch im Bindegewebe der Geschwulst. Letztere ist bindegewebiger, sarcomatöser oder krebsiger Natur. Sie gleicht bald den Muttergeschwülsten nach ihrem Verlauf u. s. w., bald zeichnet sie sich durch besondre Bösartigkeit (rasches Wachsthum, Recidivirung nach der Exstirpation, vielfache Metastasen) aus. Ihr Ausgangspunct sind fast nur Stellen, an denen auch normaler Weise Pigment vorkommt (Haut, Auge, Pia mater).

Der Farbstoff der melanotischen Geschwülste gleicht dem physiologischen Pigment des Rete Malpighi, der Iris u. s. w. Gleich diesem geht er nicht aus nachweisbaren Hämorrhagien hervor. Wahrscheinlich entsteht er so, dass das Blut an der betreffenden Stelle stagnirt; dann geben die Blutkörperchen ihren Farbstoff an das Blutplasma ab, von hier diffundirt derselbe in die Endothelien und übrigen Wandzellen der Gefässe, und weiterhin in die Zellen und das Stroma der Umgebung. Der diffuse Farbstoff wird später fein- und grobkörnig. — Neben der Pigmentirung finden sich häufig andre, besonders fettige Veränderungen der Zellen, und dadurch eine Erweichung der Geschwulst.

Die speciellen Ursachen der melanotischen Geschwülste sind unbekannt. Sie kommen auch bei jüngern Individuen vor. Eine zweifellose Disposition zeigen Blonde, unter den Pferden Schimmel, bei welch letzteren auch die Erblichkeit sicher erwiesen, die Impffähigkeit wahrscheinlich ist. Besonders sollen die in den ersten Lebensmonaten weiss gewordenen Schimmel fast stets melanotische Achsel- und Leistendrüsen haben, so dass hier eine Metastase vorliegt. Vergl. den ähnlichen Fall beim Menschen (Fergusson, Lancet. 1852. II, p. 176).

Sind die Pigmentgeschwülste gross oder zahlreich und weich, wachsen sie namentlich sehr rasch, so wird der Farbstoff so reichlich producirt, dass er in den Secreten, besonders im Harn erscheint. Der Harn ist sehr reich an Indican (Hoppe-Seyler, Virch. Arch. 1863. XXVII).

1. Das Melanom.

Reine Pigmentgeschwülste oder Melanome sind nicht oder kaum geschwulstförmige Neubildungen, welche aus dem präexistenten Bindegewebe und aus darin abgelagertem, massenhaftem Pigment bestehen. Sie kommen selten vor, am häufigsten an den Hirnhäuten, der äussern Haut, wahrscheinlich auch der Cornea, Chorioidea und Iris.

Ein Fall von Virchow (Arch. XVI, p. 181), wo die Pia cerebralis und spinalis, sowie die Ganglia Gasseri alle Uebergänge von einzelnen zerstreuten und diffusen Färbungen bis zu geschwulstartigen braunen und schwarzen Knoten bildete, zeigte schon Uebergänge zur Sarcombildung. Aehnlich ist Rokitansky's Fall (Allg. Wien. Ztg. 1861. Nr. 15). — Vf. fand bei einer exquisiten Melanose der Haut und melanotischen Krebsen verschiedner Theile die Bindegewebskörperchen der Haut, des Unterhautfettgewebes, des Peri- und Endocardium u. s. w., sowie die Muskelkörperchen so stark mit Pigment erfüllt, dass dadurch allein theils nur eine abnorme Färbung der betreffenden Theile, theils kleinere und grössere schwarze Knoten entstanden (Arch. d. Heilk. V, p. 280).

Die nicht geschwulstförmigen Melanome gehn ohne nachweisbare Grenze einerseits in die geschwulstförmigen über, namentlich in die Pigmentnaevi der Haut, andrerseits in die Bronzefärbungen beim Morbus Addisonii (s. p. 433). Letzteres gilt namentlich auch von der Vertheilung des Farbstoffs in Cutis und Rete Malpighi. — Physiologisch ist das Vorkommen einer auf Pigmentirung der Bindegewebskörperchen beruhenden graubraunen Färbung der Pia mater an Medulla oblongata und Halsmark bemerkenswerth.

Waldeyer (Graefe u. Saemisch, Hdb. d. Augenheilk. 1874. I.) fand Pigmentzellen, entsprechend dem Gefässverlauf, in der Cutis der normalen Lidhaut.

2. Das Melanofibrom, Pigmentmal, Naevus pigmentosus.

Das Pigmentmal ist eine ein- oder vielfache, kleine oder ausgedehnte, hell oder dunkel, selbst schwarz gefärbte, angeborne Geschwulst, welche häufig an der Haut, selten an den Lippen und Genitalien vorkommt. Sie ist entweder nicht erhaben (Uebergang zum Melanom), oder ragt verschieden weit, selbst polypenförmig, über die Umgebung. Sie ist rein, oder mit reichlichen Haaren besetzt, oder teleangiectatisch. Ihr Wachsthum ist gering. Wächst sie rascher, so beruht dies meist auf sarcomatöser Umwandlung. Microscopisch sitzt das Pigment der flachen Melanome meist nur im Epithel (Rete Malpighi), selten nur im Corium; das der erhabnen in diesem und im Corium. In letzterem sind die Bindegewebskörperchen der Hauptsitz der Färbung.

3. Das Melanosarcom oder Pigmentsarcom.

Das melanotische Sarcom ist bald ein Spindel-, bald ein Rundzellensarcom, welches stellenweise oder durchaus grau, graubraun, braun oder schwarz gefärbt ist. Das Pigment sitzt entweder nur oder vorzugsweise innerhalb der Zellen, seltner gleichzeitig auch im Stroma, sehr selten nur in letzterem, längs der Blutgefässe. Etwaige secundäre Sarcome sind bald farblos, bald ebenso gefärbt. — Das Pigmentsarcom

findet sich primär am häufigsten in der Chorioidea des Auges und in der Haut, viel seltner in Hornhaut, Leber, Lungen u. s. w. Die nicht seltnen secundären Geschwülste sitzen in Leber, Lungen, Lymphdrüsen, Knochen u. s. w. — Das Pigmentsarcom tritt seltner von Anfang an als Sarcom auf; öfter wandelt sich ein Pigmentmal gewöhnlicher oder warziger Natur sarcomatös um. Das Wachsthum geschieht langsam, selten rasch.

4. Das Melanocarcinom, der Pigmentkrebs.

Der melanotische Krebs, Carcinoma melanodes (bösartige Melanose), unterscheidet sich von den gewöhnlichen Krebsen durch die graue, graubraune, braun- oder tiefschwarze Färbung der Ober- und Schnittfläche und durch den gleichgefärbten Saft. Diese Färbung betrifft entweder alle Krebse des Körpers, den primären und secundären; oder neben den dunklen Krebsen finden sich helle; oder einzelne oder alle Knoten sind theils gewöhnlich, theils in verschiednen Graden dunkel gefärbt. In manchen Fällen waren die zuerst operirten Krebse von gewöhnlicher Farbe, jeder der später operirten war dunkler. — Häufigkeit und Sitz des Pigmentkrebses lassen sich noch nicht feststellen, da viele früher hierher gerechnete Fälle besonders des Auges Sarcome waren: theils Spindelzellen-, theils Rundzellen-Sarcome, besonders solche alveolärer Natur (s. p. 585). Wirkliche Pigmentkrebse wurden primär gefunden in der Haut, sowohl in vorher normaler Haut, als in Hautmälern oder in Exstirpationsnarben solcher, am häufigsten den Schamlippen, ferner in der Leber, dem Augapfel, dem Unterhautfettgewebe. Die secundären Krebse sind meist sehr zahlreich und bisweilen über fast alle Körpertheile verbreitet, besonders Lymphdrüsen, Milz, Leber, Lungen, Knochen, seröse Häute, Hirn- und Rückenmarkshäute, Herz. — Die specielle Art des melanotischen Krebses ist verschieden: ausser reinen Epithelkrebsen wurden auch Endothelkrebse beobachtet, welche von der Capillarwand selbst ausgingen.

Die microscopische Untersuchung zeigt neben verschieden zahlreichen ungefärbten Krebszellen andre mit mehr oder weniger zahlreichen, braunen oder schwarzen Molecülen oder grössern Körnchen. Häufig sind die meisten Zellen zerfallen, so dass nur freies Pigment sichtbar ist. Das Stroma ist bald reichlich, bald spärlich, meist gefässreich, bald farblos, bald in verschiednem Grad pigmentirt. Die Pigmentkörner liegen in demselben gleichmässig vertheilt oder in kleinern und grössern, spindelförmigen Häufchen. Bisweilen enthalten auch die Capillaren in der Umgebung des Krebses im Lumen wie in der Wand reichliches Pigment.

Anhang.

Das sog. Chloroma, Cancer vert.

King, Monthly journ. Aug. 1853. — Aran, Arch. gén. Oct. 1854. Nr. 385. — Balfour, Edinb. journ. XLI, p. 319. — Durand-Fardel, Bull. de la soc. anat. XI, p. 195. — Dittrich, Pr. Vjschr. 1846. II, p. 104.

Das Chlorom ist eine seltne, meist vielfache, gewöhnlich gefässreiche, bisweilen sarcomatöse, meist krebsige Geschwulst von grüner (gelb- bis grasgrüner) Farbe und von verschiedner Consistenz. Es wurde meist in der Dura mater des Gehirns und in den Knochen des Schädeldachs oder der Schädelbasis, letzternfalls mit Eindringen in die Orbita oder das Felsenbein, selten mit secundären Geschwülsten verschiedner Organe gefunden. Meist kam es bei jugendlichen Individuen vor.

Wahrscheinlich ist die grüne Färbung durch Hämorrhagien und durch eine eigenthümliche Modification des Blutfarbstoffs bedingt.

XV. Cyste oder Balggeschwulst. Kystom.

Hodgkin, Med.-chir. transact. 1829. XV, p. 265. — Kohlrausch, Müll. Arch. 1843. p. 365. — Frerichs, Ueber Gallert- u. Colloïdgeschwülste. 1847. — Bruch, Z. f. rat. Med. 1849. VIII, p. 91. — Rokitansky, Dkschr. d. Wien. Acad. 1849. I. Wchnbl. der Z. d. Wien. Aerzte. 1855. — Mettenheimer, Müll. Arch. 1850. — Steinlin, Z. f. rat. Med. 1850. IX. — Virchow, Z. f. wissensch. Zool. 1850. Würzb. Verh. V, p. 461. Verh. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. 1848. III. Arch. V, p. 216. VIII, p. 371. Deutsche Klin. 1859. p. 196. Die krkh. Geschw. I, p. 155. — Lebert, Gaz. de Paris. 1852. Nr. 46, 51 u. 52. Prag. Vjschr. 1858. LX, p. 25. — Martin (u. Förster), Ueber die Eierstockswassersuchten. 1852. — Meckel, Illustr. med. Zeit. 1852. — Giraldès, Mém. de la soc. de chir. 1854. — Wernher, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 221. — Beckmann, Ib. 1856. IX, p. 221. — Heschl, Prag. Vjschr. 1860. IV, p. 36. — Klebs, Virch. Arch. XLI, p. 1. — Fox, Med.-chir. transact. 1864. XLVII, p. 227. — Böttcher, Virch. Arch. XLIX, p. 297. — Waldeyer, Arch. f. Gynäkol. 1870. I, p. 252.

Cyste nennt man eine Geschwulst, welche aus einem geschlossnen fibrösen, einfachen oder sehr complicirt gebauten Sack oder Balg, aus einem denselben auskleidenden Epithel oder Endothel und aus einem mehr oder weniger flüssigen Inhalt besteht. Der letztere unterscheidet die Cysten leicht von allen andern geschwulstförmigen Neubildungen; erstere kann man Hohlgeschwülste im Gegensatz zu letztern, den Vollgeschwülsten, nennen.

Hiernach sind von den Cysten ausgeschlossen: die mit seröser Flüssigkeit erfüllten Räume im Bindegewebe; die cystenartigen Abkapselungen von fremden Körpern und von Parasiten; die cystenähnlichen, aus Schleimgewebe bestehenden Geschwülste. — Böttcher (Dorp. med. Ztschr. 1871. I, 4. H.) beschreibt grössere und kleinere „Cysten" in der Milz, welche aus kleinen Erweichungsherden, durch hochgradige Speckentartung der Arterien bedingt, entstanden waren. — Die in manchen Geschwülsten entstehenden cystenähnlichen Höhlen, deren Inhalt verschieden, meist dünnflüssig, serös oder schleimig ist, denen ein besondrer Sack oder Balg fehlt, gehören gleichfalls nicht hierher; man nennt den Zustand cystoide Umwandlung.

Die Cysten sind nur zum kleinsten Theil von ihrem ersten Anfang an Neubildungen: eigentlich sog. Kystome. Zum grössten Theil

entstehen sie durch geschwulstförmige Anhäufung von Flüssigkeit (Transsudat, Secret jeder Art, Schleim, Exsudat) in natürlichen oder neugebildeten Höhlen: sog. Hygrom, Wassergeschwulst u. s. w. Die Flüssigkeitsanhäufung ist durch verschiedne Ursachen bedingt und hat an sich nichts Eigenthümliches; zur Cyste gibt dieselbe nur dadurch Anlass, dass die Anhäufung in einer von Anfang an geschlossnen oder erst später sich schliessenden Höhle stattfindet. Hiernach gehen die Cysten einerseits in die Wassersuchten (z. B. die Hydrocele, die Spina bifida, die Hydrencephalocele) über, andrerseits in die Entzündungen (manche Fälle von Hydrocele, von Hirnerweichung), sowie in die Metamorphosen (z. B. die Schleimmetamorphose der Lippendrüsen, die Colloïdmetamorphose der Schilddrüse). Aber in der Mehrzahl dieser Fälle gesellt sich zu der abnormen Anhäufung von Flüssigkeit u. s. w. eine das Wachsthum der Cystenwand bedingende Neubildung von Bindegewebe, von Gefässen und eine Neubildung oder Vergrösserung oder Gestaltveränderung der Epithel-, resp. Endothelzellen. Aus diesem Grund, vorzugsweise aber aus practischen Rücksichten ist es gerechtfertigt, die Cysten zu den Neubildungen zu rechnen.

Die Cysten, welche durch Neubildung entstehen, wie diejenigen, welche einer Umbildung präexistirender physiologischer Hohlräume ihren Ursprung verdanken, sind in vielen Fällen unter einander sehr verschieden, in andern gehen sie vielfach in einander über.

Die Cysten kommen häufig vor und sind in allen Organen und Geweben gefunden worden.

A. Nach der Entstehung der Cysten unterscheidet man:

1) Cysten, welche aus der Umwandlung normaler Hohlräume hervorgehen.

Die betreffenden Hohlräume enthalten beim Beginn der Cystenentstehung entweder eine ziemlich indifferente Flüssigkeit (Serum, Schleim), welche bei der Umbildung des Hohlraums zur Cyste nur geringe Veränderungen erleidet. Oder ihren Inhalt bildet ein specifisches Secret, z. B. Milch, Galle, Harn u. s. w., oder er besteht aus Blut. Mit der weitern Entwicklung der Cyste vermindert sich die betreffende Substanz und schwindet schliesslich meist ganz, während gleichzeitig die Cystenflüssigkeit aus den Gefässen abgeschieden oder von den Cystenepithelien gebildet wird. Die Epithelien selbst bleiben fortbestehen, nur vermehrt sich ihre Zahl; oder es entstehn daraus complicirtere Gebilde (Drüsen, Haare u. s. w.); oder sie verändern sich, meist so dass sie platter werden. Die Wand des Hohlraums verdickt sich einfach (Harncanälchen, Gallengänge); oder sie nimmt fast stets an Bindegewebe und an Gefässen zu und verliert ihren ursprünglichen Character mehr oder weniger vollständig.

a) Cysten, welche durch Vergrösserung normaler, mehr oder weniger geschlossner, seröser oder Schleim-Säcke entstehn:

der sog. Hydrops der Schleimbeutel des Unterhautbindegewebes (besonders am Präpatellarschleimbeutel), der Muskeln, der Sehnenscheiden (sog. Ganglion, Hygroma gangliodes, Tumor synovialis, besonders an Handrücken, Hohlhand und Fussrücken), der Synovialscheiden (sog. Synovialganglion oder Hydrocele articularis), der sublingualen Schleimbeutel, die Hydrocele vaginalis. — Auch die aus alten Bruchsäcken entstehenden Cysten (die Hydrocele herniosa, die Hydrorrhachis externa, die Hydrencephalocele u. s. w.) gehören hierher. — Manche rechnen hierzu auch die gewöhnliche Hydrocele (Anhäufung von nicht entzündlicher Flüssigkeit im Scheidenhautsack des Hodens), was nur insofern berechtigt ist, als dieselbe eine meist deutliche Geschwulst bildet. — In allen diesen Fällen findet eine vermehrte Absonderung von Flüssigkeit oder eine verminderte Aufsaugung derselben (Krankheiten der Lymphgefässe) oder beides statt.

Die Schleimbeutel stehn zum grössten Theil in der Mitte zwischen physiologischen und pathologischen Bildungen. Sie entstehn am häufigsten im oberflächlichen oder tiefen subcutanen Bindegewebe, oberhalb Stellen, wo die Haut Reizungen oder starken Verschiebungen ausgesetzt ist (vor der Patella, wo nicht selten zwei Schleimbeutel übereinanderliegen, über dem Dornfortsatz des 7. Halswirbels, vor dem Vorsprung des Schildknorpels, vor dem Zungenbein, über Exostosen, wucherndem Knochencallus u. s. w.). Ihre Entstehungsweise ist nicht sicher bekannt. Sie haben meist keine deutliche Endothelauskleidung.

b) Cysten, welche durch Ausdehnung geschlossner Follikel (in Folge von Hypersecretion der Follikelflüssigkeit: sog. Hydrops; oder von Schleimmetamorphose der Epithelien), meist mit Hypertrophie der Follikelwand, entstehn: aus den Graaf'schen Follikeln der Ovarien, wodurch manche meist kleinere, nach Manchen alle Ovariencysten entstehn, und aus den Corpora lutea, ferner aus den Follikeln der Schilddrüse, den Malpighi'schen Körpern der Nieren, etc.

Den Beweis, dass manche Ovariencysten aus Graaf'schen Follikeln entstehn, liefert der Befund von Eiern in den betreffenden Cysten (Rokitansky u. A.). — Klein (Virch. Arch. XXXVII, p. 504) wies die Entstehung von Nierencysten aus degenerirten Bowman'schen Kapseln nach: sie enthielten verschieden grosse Gallertklumpen, in denen Fettkörnchen, verschiedne Krystalle, Kalkkrümel und Cholestearintafeln eingelagert waren; die Gefässschlingen zeigten verschiedne Grade der Rückbildung, häufig mit Kernvermehrung. — Nach Rindfleisch (Lehrb. 1873. p. 456) entstehn die angebornen, bisweilen sehr zahlreichen Nierencysten aus den Malpighischen Körpern.

c) Cysten, welche durch Umwandlung von Schleimhautcanälen entstanden sind. Diese kommen meist durch Catarrhe mit consecutiver Verengerung oder Verschliessung der Ausführungsgänge, in Folge eines Verschlusses derselben durch eingedickten Schleim, durch Steine, Narben etc. zu Stande. Hierher gehören die sog. falschen oder Sackwassersuchten: der Hydrops der Gallenblase, die Hydrometra, der Hydrops der Tuben, der Hydrops des Wurmfortsatzes, der Hydrops renalis (Hydronephrose), der Hydrops sackiger Bronchiectasien. Alle diese Cysten enthalten im Anfang den gewöhnlichen Secretstoff, später aber meist keine Spur des ursprünglichen Höhleninhalts mehr, sondern

gewöhnlich eine seröse oder serös-schleimige Flüssigkeit; das früher cylindrische Epithel wandelt sich meist in Pflasterepithel um; die Schleimhaut wird einer serösen Membran ähnlich.

d) Cysten, welche durch Verschliessung, Secretanhäufung u. s. w. von Drüsenausführungsgängen, Drüsengängen oder von Drüsenacini selbst entstehn: sog. Retentionscysten. Die Ursachen dieser Cystenbildungen sind theils Druck von aussen, Verengerung durch fremde Körper (Concremente u. s. w.), Entzündung durch Narbenbildung, Klappenbildung; theils sind die Ursachen unbekannt. Hierher gehören die Comedonen, Milien und die Atherome der äussern Körperoberfläche, welche durch Anhäufung des Secrets des Haarbalgs oder der Haarbalgdrüsen oder beider zugleich und durch weitere, zum Theil complicirte Vorgänge entstehn; die seltnen Schweissdrüsencysten; die seltnern Atherome der Schleimhaut des Mundes, besonders des harten Gaumens; die der Lacunen der Tonsillen; die Schleimcysten (oder Hydatiden) der längern Schleimdrüsen, besonders des Uterus, Magens, Dickdarms, der Harnblase, der weiblichen Harnröhre, der Highmorshöhle, des Larynx etc.; die Gallengangcysten; ferner manche Cysten der Mamma (sog. Involutionscysten), der Speicheldrüsen, besonders der Submaxillaris (Ranula) und des Pankreas, der Bartholinischen Drüsen, der Cowper'schen Drüsen des Weibes, der Labdrüsen, der Hoden, der Nieren, besonders der Pyramiden, der Nierenbecken, endlich die seltnen Cysten der Decidua vera. — Von der Umwandlung des ursprünglichen Drüseninhalts und der Drüsenepithelien gilt dasselbe wie bei c).

Cysten aus Schweissdrüsen der Haut entstanden beschreiben Förster, aus solchen von Dermoidcysten der Ovarien Friedländer (Virch. Arch. LVI, p. 365) und Hafftер (Arch. d. Heilk. XVI, p. 26).

Nach v. Preuschen (Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 49) sind die Cysten der Vagina Retentionscysten. Vergl. auch Winckel (Arch. f. Gynäk. 1871. II, p. 383), Kaltenbach, Schröder (D. Arch. f. kl. Med. XIII). Pr. findet in der Vagina spärliche Drüsen: häufiger sind mässig tiefe Einbuchtungen mit mehrern schlauchartigen fingerförmigen Anhängen; seltner einfache schlauchartige Einstülpungen. — Englisch (Oestr. med. Jahrb. 1873. p. 441) beschreibt Retentionscysten der weiblichen Harnröhre bei Neugebornen.

Ueber die (inconstanten) Drüsen des Nierenbeckens s. Unruh (Arch. d. Heilk. 1872. XIII, p. 289) und Egli (Arch. f. micr. Anat. 1873. IX, p. 653).

e) Cysten, welche aus Blutgefässen, resp. Venen, oder aus Lymphgefässen entstehn (Haemato- und Lymphocystides). Dieselben enthalten entweder noch den frühern Inhalt oder eine seröse Flüssigkeit. Sie entstehn das eine Mal durch Abschnürungen im Lauf eines Gefässes (Vena saphena — Lymphgefässe des Halses), das andre Mal durch sackartige, aneurysmatische oder varicöse Ausbuchtungen mit schliesslicher Abschnürung des Stiels (Schädelsinus): in beiden Fällen erfolgt in den abgeschnürten Sack eine weitere Serumabscheidung u. s. w.

Volkmann (Arch. f. klin. Chir. XV, p. 568) sah eine ganseigrosse Blutcyste des Halses, welche frei mit der Vena jugularis communicirte (phlebogenes

hämatocystisches Angiom). Sie bildete einen grossen Sack, eine Art von colossalem Varix; aber ihre Wand bestand aus einer Schicht cavernösen Gewebes, so dass es sich um ein von der Venenwand ausgegangnes cavernöses Angiom handelte, dessen einzelne Maschenräume im Centrum zu einer einzigen gemeinschaftlichen Höhle confluirten. — Steudener (Ib. p. 573) beschreibt ein grösseres lappiges Angioma cavernosum haematocysticum der Nymphe. Wahrscheinlich hatten sich zuerst kleine Gefässe und Capillaren in cavernöse Bluträume umgebildet, aus denen dann secundär die Blutcysten theils durch einfache Erweiterung der Räume, theils durch Atrophie der Scheidewände entstanden sind. Solche Umwandlungen cavernöser Bluträume in Cysten beschreiben J. Bell (Princ. of surg. 1826. III, p. 413), Broca (Tr. d. tumeurs. 1866—69. II, 1. p. 200) u. A.

Klebs (Hdb. d. path. Anat. p. 95) beschreibt Lymphcysten der Haut, welche aus Dilatation und Abschnürung von Lymphgefässen hervorgehen. Sie werden zunächst von einer dünnen Membran ausgekleidet, welche glatt, glänzend und wenigstens in einem Fall mit Plattenepithel bedeckt war. Weiterhin können auf ihrer Innenfläche gefässreiche zottige und warzige Bildungen auftreten, welche Blutungen veranlassen. — Wettergren (Nord. med. Arch. 1872. IV. Nr. 20 u. 24) sah in einem Fall von Kystoma testiculi Cysten aus Lymphgefässectasien hervorgehn.

f) Cysten, welche in Folge gehinderter Entwicklung aus fötalen Organen entstehn: die Cysten am Samenstrang (Reste des Processus vaginalis), die an den Tuben und im Ligamentum latum (Reste des Parovarium, des Wolff'schen Körpers und Ganges, des Müller'schen Ganges); die sog. Morgagni'sche Hydatide am Hoden; vielleicht auch die am Nebenhoden vorkommenden Cysten, sowie manche Cysten an der Leberoberfläche in der Nähe des Ligamentum suspensorium (welche constant Flimmerepithel haben), die angebornen serösen Cysten oder Hygrome und Dermoidcysten des Zellgewebes an Hals und Kreuz.

Die Cysten im Anfangstheil des Samenstranges (sog. Hydrocele cystica funiculi spermatici) entstehn wahrscheinlich aus dem sog. Corpus innominatum (Giraldès), einem Rest des Wolff'schen Körpers und Analogon des Rosenmüller'schen Organs beim Weibe. — Hierher gehört auch die sehr seltne Entstehung von Cysten im Urachus durch Weiterwachsen der häufig persistirenden, breiten oder gestielten Ausbuchtungen, oder durch Weiterwachsen der partiell offen gebliebnen Theile desselben (Luschka, Virch. Arch. XXIII, p. l. Hoffmann, Arch. d. Heilk. XI, p. 373).

Die tiefern Atherome des Halses sind Retentionscysten der Kiemenspalten: der zweiten, wenn sie mit dem Proc. styloideus zusammenhängen, der dritten, wenn sie dem Zungenbein und der Gefässscheide ansitzen. (Untersuchungen von Roser, Heusinger, Virchow, Schede.)

2) Cysten, welche aus Blutextravasaten entstehn (sog. hämorrhagische oder apoplectische Cysten).

Diese Cysten kommen dadurch zustande, dass in der Peripherie des Extravasats mit oder ohne Zeichen von Entzündung Bindegewebe entsteht, welches allmälig einen geschlossnen Sack bildet, auf der Innenfläche kein oder ein pflasterähnliches Endothel producirt, und dass das Blut allmälig aufgesaugt wird, worauf ein seröser Inhalt zurückbleibt, welchem nicht selten noch Bestandtheile des Blutergusses, Pigmentkörnchen oder Krystalle u. s. w. beigemischt sind. — Derartige Cysten

kommen selten, am häufigsten im Gehirn, seltner unter der Haut, zwischen den Muskeln, unter dem Periost (Cephalhämatom) und Perichondrium (Othämatom), an Fracturenden, im Ovarium (Cystendegeneration des Corpus luteum), im Uterus (polypöses Hämatom desselben), in den Nieren etc., nicht selten auch in den Blutgerinnseln des neugebildeten gefässhaltigen Bindegewebes der innern Schicht der harten Hirnhaut (sog. Hämatom der Dura mater) vor. (S. p. 303.)

3) Cysten, welche Product primärer Entstehung sind: eigentliche Kystome.

Diese Cysten gehen entweder von Bindegewebs- oder analogen Körperchen aus. Letztere vermehren sich durch Theilung oder endogene Wucherung, so dass ein scharf begrenzter Haufen junger Zellen entsteht. Die äussersten Zellen bilden die Kapsel der zukünftigen Cyste, in welche wahrscheinlich aus der Umgebung Gefässe hereinwachsen; die zunächstliegenden werden zum Cystenepithel; die innersten und meisten gehen eine seröse oder colloïde Metamorphose ein, deren Product zum Cysteninhalt wird. — Hierher gehören vielleicht manche Cysten am Ovarium, manche Cysten der granulirten Niere, der Schilddrüse, der Knochen, parenchymatöser Organe etc., manche entfernt von der Haut vorkommende Dermoidcysten; wahrscheinlich ein Theil der Cysten in Neubildungen (Fibrom, Enchondrom).

Zu den Neubildungs-Cysten rechnen Manche auch diejenigen, wo in Folge stellenweiser Atrophie eine hernienähnliche Ausstülpung einer Synovialhaut oder Sehnenscheide entsteht, welche später durch Abscheidung von Flüssigkeit und Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe und Endothel wächst (Kyste periarticulaire — Hygrom und Meliceris). Andre rechnen diese Cysten mit gleichem Recht zu den Abschnürungscysten.

Vergl. Heer, Ueber Fibrocysten des Uterus. Zürich. Diss. 1874.

Oder die Kystome sind Producte von ächten Epithelien. Hierher gehören wahrscheinlich die meisten Fälle von Eierstockscysten. Die Epithelien der Wand eines Graaf'schen Follikels wuchern und schicken in das angrenzende Stroma den fötalen Schläuchen vergleichbare Ausstülpungen, welche durch Colloïdmetamorphose der centralen Zellen und durch Abschnürung zu Cysten werden. Letztere wachsen bis zu einer verschiednen Grösse und dann wiederholt sich an ihnen derselbe Vorgang.

Hiernach entstehn die meisten Eierstockscysten nicht von gewöhnlichen eihaltigen Graaf'schen Follikeln (s. p. 691), sondern von mehr embryonalen Formen des Eierstocksepithels, ähnlich den Pflüger'schen Schläuchen, welche sich nicht zu normalen Follikeln, sondern von Anfang an zu Kystomen umwandeln.

Nach Waldeyer finden sich zwei Möglichkeiten, welche das Vorkommen epithelialer Anhäufungen im Ovarium Erwachsener erklären. Entweder müssen die ersten Anlagen der Kystome in eine frühe Entwicklungsperiode zurückdatirt werden: dafür spricht das Vorkommen kleiner Kystome schon bei Neugebornen, das Vorkommen grosser in verhältnissmässig frühem Lebensalter. Oder es entstehn auch nach der Fötal- und Reifezeit noch embryonale Formen, Follikelanlagen im Eierstock: dies beweist die microscopische Beobachtung.

Wahrscheinlich kommen auch manche subcutane Dermoidcysten und Atherome durch einfache Einstülpung des Hautepithels, besonders durch Abschnürung des den künftigen Haarfollikel bildenden Epidermiskolbens zustande. Die Atherome sind danach als eine Hemmungsbildung des Haarfollikels zu betrachten. Bei den entfernt von der Haut sitzenden Dermoidgeschwülsten würde dann die Schliessung der Leibeshöhle während des Fötallebens in Betracht kommen.

Das Vorkommen von Dermoidgeschwülsten im Eierstock lässt sich daraus erklären, dass die Urnieren- und die Geschlechtsgänge nicht, wie bisher angenommen wurde, aus dem mittlern, sondern aus dem obersten Keimblatt sich abschnüren. (His, Arch. f. microsc. Anat. 1865. I, p. 151.) — Nach Waldeyer entstehn diese Cysten ähnlich den obengenannten; aber das neugebildete Epithel nimmt einen epidermoidalen Charakter an.

Nach W. Fox entstehn die Cysten in Papillomen und Epithelialkrebsen durch Verwachsungen der Papillen.

Von einer Reihe von Cysten ist die Entstehung noch nicht im Einzelnen nachgewiesen: so von allen seltner vorkommenden grossen Cysten und Cystoiden, von den sog. anomalen Schleimbeuteln (Bursae mucosae praeosseae) über Rückgratshöckern, Amputationsstümpfen, luxirten und nicht eingerichteten Knochen, Klumpfüssen u. s. w.

Dasselbe gilt von den sog. heterologen Flimmercysten, d. h. solchen, welche sich an Stellen finden, in deren Umgebung nirgends Flimmerepithel vorkommt: z. B. in der Bauchwand über dem Nabel zwischen Musculatur und Peritonäum, im Oesophagus, u. s. w. (Wyss, Virch. Arch. LI, p. 143.) — Ferner von den kleinen oberflächlichen, mit Pflasterepithel ausgekleideten Cysten des Lig. latum, welche nicht vom Parovarium ausgehn.

Ueber heterologe Entwicklung von Cysten vergl. Nassiloff, Virch. Arch. XLVIII, p. 177.

Rindfleisch (Lehrb. 1873. p. 481) lässt eine Form des Eierstockscystoides aus einer colloiden Degeneration des Stroma ovarii hervorgehn. Er nennt dieselben Erweichungscysten.

Die Entstehung neuer Cysten erfolgt entweder entfernt von den alten und hat dann nichts Besondres; oder in deren Wand. Im letztern Fall, sowie dann, wenn sich Cysten unmittelbar neben andern Cysten entwickeln, gelangen sie bei weiterem Wachsthum häufig in die Höhle der alten oder primären Cyste, welche bisweilen durch eine oder mehrere derartige secundäre Cysten völlig ausgefüllt wird. In der Wand dieser secundären Cysten können wiederum neue (tertiäre) entstehn u. s. f., wodurch der Bau solcher zusammengesetzten Cysten fast unentwirrbar wird. — Oder Cysten, welche neben ältern oder in deren Wand selbst entstehn, öffnen sich bei weiterem Wachsthum in die Höhle der alten. Ist blos eine junge Cyste vorhanden, so entsteht ein einfaches, verschieden grosses Loch; finden sich deren mehrere oder sehr viele, so wird die alte Cyste an der Stelle siebförmig durchlöchert.

Das Wachsthum der Cysten ist im Einzelnen noch nicht genau verfolgt worden. Es geschieht gewöhnlich langsam.

B. Der Inhalt der Cysten

variirt vorzugsweise nach der Entstehungsweise, zum Theil auch nach andern Momenten.

Die serösen, Schleim- und Colloïdcysten

lassen sich je nach der Beschaffenheit des Inhalts leicht erkennen; nur bisweilen finden Uebergangsstufen der drei Cystenarten statt. Uebrigens haben sie, mit Ausnahme des Inhalts, im Allgemeinen gleiche Eigenschaften.

Der Balg besteht aus Bindegewebsfasern oder Bindegewebsbündeln, welche meist fest in einander gefilzt sind, nach innen sich zu einer Art von homogener Fläche verdichten, nach aussen meist lockres Gewebe darstellen, und aus Gefässen in wechselnder Menge. Er stellt meist einen ausschälbaren Sack dar; selten besteht er aus einfach atrophischem Gewebe und ist nicht ausschälbar. In den Colloïdcysten des Eierstocks enthält die Cystenwand meist zwei verschiedne Lagen: eine äussere derbe, fibröse und zellenarme, und eine schmalere, zellen- und gefässreiche Schicht.

Die Innenfläche ist stets mit Epithel ausgekleidet, welches meist ein-, seltner mehrschichtig, bei serösem Inhalt meist platt und je nach dem Entstehungsort der Cyste epithelialer oder endothelialer Natur, bei schleimigem oder colloïdem Inhalt fast stets cylindrisch ist, bisweilen auch Flimmern trägt. — Die Neubildungscysten, die sog. Kystome, zeigen noch weitere Complicationen ihrer Structur, welche am besten von den Eierstockscysten bekannt sind. Beim sog. glandulären Kystom finden sich Einstülpungen des Epithels in der Cystenwand und alle Uebergänge solcher Einstülpungen zu wirklichen Drüsen und dieser wiederum zu Cysten. Die neugebildeten Drüsen können gleichfalls Epithelausstülpungen darbieten, u. s. f. Beim sog. papillären Kystom entstehn auf der Innenfläche einzelner oder aller Stellen verschieden grosse, einfache oder baumförmige, meist gefässreiche, papilläre Excrescenzen, welche bisweilen das ganze Cystencavum erfüllen oder dieses selbst durchbrechen und in die Bauchhöhle wuchern.

Der Cysteninhalt ist selten ohne körperliche Bestandtheile; meist enthält er spärliche oder reichliche losgestossene Epithelzellen, welche nicht selten in Fett-, Schleim- oder Colloïdmetamorphose begriffen sind, bisweilen einzelne Blut- oder Schleim- und Eiterkörperchen; selten andre Substanzen, z. B. Samenthierchen (Hydrocele spermatica oder Spermatocele). — Der Cysteninhalt ist bald nur Transsudat, bald ist er theils Transsudat, theils Product des metamorphosirten Cystenepithels. Manche Ganglien oder Ueberbeine, besonders die an den Flexoren der Finger, enthalten sog. Corpuscula oryzoidea, welche aus abgeschnürten, polypösen Bildungen der Innenfläche entstehn, bald Gerinnungsproducte des Inhalts sind.

Scherer (Verh. d. phys.-med. Ges. in Würzb. 1852. II, p. 214 u. 278. Ib. März 1865) fand in dem zähflüssigen Inhalt grosser Ovariencysten besondre Eiweissmodificationen, das sog. Paralbumin und Metalbumin. Ueber Eichwald (Würzb. med. Ztschr. V, p. 270): s. p. 453. Spiegelberg (Monatsschr. f. Gebrtsk. XXXIV, p. 384. Arch. f. Gynäk. III, p. 271. Etc.) benutzte diese Untersuchungen zu diagnostischen Zwecken. — Vergl. Westphalen, Arch. f. Gynäk. 1875. VIII, p. 72.

Der Inhalt der Ganglien ist ein eigenthümliches, gallertartiges, zähes Secret (Meliceris, Honiggeschwulst); er ist weder ein eiweissartiger, noch ein leimartiger Körper, sondern eine Art von synovialer oder colloïder Substanz; er ist der weichen Substanz sehr ähnlich, welche sich in den Intervertebralknorpeln der Kinder findet (Virchow). — Nach Hoppe-Seyler (Virch. Arch. XXVII, p. 392) zeigen die Flüssigkeiten der Struma cystica wie die der multiloculären Ovariengeschwülste je nach der Grösse der Räume eine verschiedne Zusammensetzung. In den kleinern findet sich gewöhnlich gar kein oder sehr wenig Albumin, sondern nur eine geringe Menge eines mucinähnlichen Körpers, während die grossen meist sehr viel Eiweiss und zwar in concentrirter Lösung enthalten.

Blutcysten,

d. h. Cysten, welche mit flüssigem Blut erfüllt sind (nicht etwa abgekapselte Extravasate), sind sehr selten, kommen vorzugsweise an äussern Theilen vor, sind aber histologisch noch wenig erforscht.

Die seltnen Erweiterungen von Gefässen mit cystenartiger Form, aber noch communicirend mit dem Gefäss, wie z. B. Demme's extracranielle, mit den Schädelsinus communicirende Blutcysten, ferner die kleinen besonders in Gefässgeschwülsten häufig vorkommenden Aneurysmen, endlich die in präexistirende seröse Säcke (Scheidenhaut des Hodens u. s. w.), oder in schon bestehende Cysten mit andersartigem Inhalt stattfindenden Hämorrhagien gehören nicht hierher. (S. p. 691.)

Die Dermoidcysten im weitesten Sinn

bestehn aus einem fibrösen gefässhaltigen Sack, welcher aber die Rolle der Lederhaut oder des Derma spielt. Man könnte deshalb diese Cysten auch zu den Neubildungen von Haut in cystenähnlicher Gestalt rechnen. Das Wesentliche ist das Epithel an der Innenfläche des Sacks. Dasselbe sitzt überall oder nur stellenweise, gleicht dem der äussern Haut des Neugebornen, besteht aus Rete Malpighi und Epidermis und ist einer fortwährenden Regeneration unterworfen, wobei sich die abgestossenen Epidermisschüppchen in der Cystenhöhle ansammeln müssen. Hierzu kommen meist noch weitere Producte der Cysteninnenfläche. Letztere ist bald glatt, bald trägt sie eine verschiedne Menge verschieden grosser und meist unregelmässig gestalteter Papillen. Im Corium sitzen ferner gleichmässig vertheilt oder gleichfalls nur stellenweise Haare, welche bald den Wollhaaren, bald Scham-, bald Kopfhaaren gleichen und fast stets von Haarbalgdrüsen begleitet sind. Solche Drüsen finden sich bisweilen auch unabhängig von Haaren. In beiden Fällen sammelt sich ihr fettiges Secret gleichfalls im Cystencavum. Viel seltner kommen Schweissdrüsen in der Cystenwand vor.

Das sog. Atherom, die Grützbreicyste, Balggeschwulst (im engern Sinn),

enthält eine grauweisse, grau- oder schmutzigröthliche oder bräunliche, verschieden consistente, bald fast flüssige, bald grützbreiähnliche, bald krümliche Masse (nicht selten mit einzelnen kleinen, unregelmässig gestalteten, festern Klümpchen), nach deren Entleerung die Innenfläche eben oder unregelmässig zerklüftet, weich oder hornähnlich hart, homogen oder blättrig erscheint. Der atheromatöse Inhalt besteht aus Epidermiszellen, welche selten normal, kernhaltig oder kernlos, meist plättchenförmig, einfach atrophisch und vielfach zertrümmert, bisweilen auch rund sind, einzeln liegen oder concentrisch geschichtet sind; ferner aus zahlreichen Residuen dieser Zellen, aus freien Kernen, aus verschieden reichlichen, feinen und gröbern, freien oder noch in Zellen eingeschlossnen Fetttröpfchen, häufig aus Cholestearinkrystallen und nicht selten aus feinen Härchen. Die innersten Theile der Wand enthalten dieselben Epidermiszellen in einfacher Uebereinanderlagerung oder in concentrischer Schichtung. Zunächst der fibrösen Membran (dem Corium) findet sich eine dem Rete Malpighi ähnliche Anordnung und Beschaffenheit der Zellen. Das Corium selbst (sog. Pericystium) ist meist dünn, selten dick, gewöhnlich papillenlos, enthält aber ziemlich selten und dann meist kleine, aber zahlreiche Haare und Haarbalgdrüsen. — Durch weitere Metamorphosen, insbesondre Entzündung der Cystenwand, Hämorrhagien derselben, Verkalkung des Inhalts, können diese Geschwülste ein verschiednes Aussehn erhalten. — Die Atherome sitzen am häufigsten im Unterhautbindegewebe, besonders des behaarten Kopfs (sog. Gichtknoten der Laien) und des Scrotums; im Innern des Körpers sind sie selten. Die in den Tonsillen nicht selten vorkommenden Atherome verhalten sich im Wesentlichen gleich.

Dem Atherom nahe verwandt ist das sog. Molluscum contagiosum (Bateman) s. sebaceum (Purdon), Epithelioma molluscum (Virchow), eine eigenthümlich warzenähnliche Hautgeschwulst, welche durch Ausdehnung der Talgdrüsen mit Secret und Vorwölbung derselben an der Hautoberfläche entsteht, während Andre sie als eine Wucherung des Haarfollikels oder der Zapfen des Rete Malpighi mit einer eigenthümlichen, der colloiden ähnlichen Veränderung der Zellen (sog. Molluscumkörperchen) betrachten. S. die Handb. über Hautkrankheiten, ferner Virchow, Arch. XXXIII, p. 144, Retzius, D. Kl. 1871. Nr. 50. 1872. Nr. 4—8, Boeck, Vjschr. f. Dermat. u. Syph. 1875. II, p. 23, Lukowsky, Virch. Arch. 1875. LXV, p. 145. — Bateman, Cazenave, Bärensprung, Virchow u. A. glauben an die Ansteckungsfähigkeit dieser Geschwülste.

Die Fett- und Oelcysten, eigentliche Dermoidcysten

bestehn aus einem meist dicken Sack und einem graulichen, gelben oder gelbgrünlichen, Oel, Butter oder erstarrtem Fett ähnlichen Inhalt. Ihre Wand hat überall oder an einzelnen umschriebnen Stellen eine cutisartige Structur: sie besteht aus Epidermis, welche sich reichlich abschilfert und den Inhalt bildet, aus Rete Malpighi und aus einem Corium ohne oder mit Papillen, sowie aus kürzern und längern Haaren.

Ausserdem zeigt die Innenfläche nicht selten zahlreiche kleinste Oeffnungen, aus denen sich bei seitlichem Druck eine talgähnliche Masse entleert. Jene entsprechen den weiten Mündungen der meist sehr grossen, übrigens den normalen gleichen Talgdrüsen, deren Secret sammt den Epidermisschuppen den Inhalt der Cystenhöhle bildet; die Mündungen lassen nicht selten ein Haar hervortreten. Bisweilen sind diese Drüsen gross, ähnlich der Milchdrüse, auch in Betreff des Inhalts; seltner sind sie klein und unentwickelt im Verhältniss zum Haar. Schweissdrüsen sind in derartigen Cysten bald da, meist in viel spärlicherer Menge als die Talgdrüsen, bald fehlen sie. Ihr Bau gleicht übrigens dem der normalen. — Unter der das Corium bildenden Schicht liegt nicht selten ein deutlicher Panniculus adiposus. Manche Cysten endlich enthalten in ihrer Wand noch Knorpel oder Knochen oder Zähne, einzelne selbst Warzen oder Condylome oder Hauthörner. — Die eigentlichen Dermoidcysten kommen am häufigsten im Ovarium vor, sehr selten in Hoden, äusserer Haut (besonders Schläfen- und Augengegend), Pleuren, Lungen, Mesenterium, Gehirn, Uterus etc. Sie sind wahrscheinlich stets angeboren. Sie sind meist einfache Cysten oder betreffen doch fast stets nur eine Cyste einer zusammengesetzten Cystengeschwulst. Die Dermoidcyste communicirt bisweilen mit gewöhnlichen Cysten, in welchem Fall dann letztere gleichfalls mit Fett und Haaren gefüllt sein können.

Haffter (Arch. d. Heilk. 1875. XVI, p. 26) beschreibt Milchdrüsen in einer Dermoidcyste des Ovariums.

Dermoide der Conjunctiva beschreiben Wardrop, Schön, Virchow, Graefe u. A. S. einen Fall und Literatur bei Haffter (l. c. p. 36). — Ueber eine Dermoidcyste der Glandula pinealis s. Weigert, Virch. Arch. LXV, p. 212.

Ueber Luftcysten in der Scheidenschleimhaut s. Winckel (Arch. f. Gynäk. II, p. 383) und Schröder (D. Arch. f. kl. Med. 1874. XIII, p. 538).

C. Zahl, Grösse und Gestalt der Cysten.

Die Zahl der Cysten in einem Organ variirt im höchsten Grad: bald finden sich nur eine oder wenige, bald ist das Organ von einer Unzahl von selbständigen Cysten durchsetzt, so dass daneben nur noch wenig von seiner Structur sichtbar ist. — In sehr seltnen Fällen zeigen verschiedne Gewebe oder Organe gleichzeitig gleiche Cysten.

S. den Fall Vf.'s, Arch. d. Heilk. V, p. 92.

Die Zahl der an einer Organstelle befindlichen Cysten ist entweder einfach; oder es kommen mehrere oder viele Cysten zugleich vor: sog. zusammengesetzte oder mehrkämmrige Cyste, Cystoid. Im letztern Fall ist das Verhältniss der einzelnen Cysten zu einander ein verschiednes. Am häufigsten findet sich eine Hauptcyste, welche die zum Theil viel kleinern übrigen, sog. Nebencysten, umschliesst; oder die letztern liegen sämmtlich in der Wand der erstern. Oder die Geschwulst besteht aus Cysten, welche in keinem solchen Rangverhältniss zu einander stehn. — Zwischen diesen

verschiednen Cystenarten finden wiederum Uebergänge statt. Insbesondre kann sich ein Cystoid dadurch wenigstens scheinbar in eine einfache Cyste umwandeln, dass durch das Wachsthum der Hauptcyste alle sog. Nebencysten bis zur microscopischen Kleinheit zusammengedrückt werden, oder dadurch, dass sich die Nebencysten in die Hauptcyste öffnen und dadurch ihre Selbständigkeit verlieren.

Die Grösse der Cysten ist ebenso variabel: von microscopischen Cysten bis zu solchen, welche die ganze Bauchhöhle ausfüllen, kommen alle Uebergänge vor. Das grösste Volumen erreichen die Schleim- und Colloïdcysten.

Die Gestalt der Cysten ist fast stets rund oder rundlich; andre Formen sind meist von umgebenden festen Theilen oder davon abhängig, dass viele Cysten auf einem kleinen Raum entstehn und bei ihrem Wachsthum sich gegenseitig comprimiren.

D. Die Folgen der Cysten

bestehn ausser in dem Untergang des Gewebes an Stelle der Cyste (besonders bei solchen parenchymatöser Organe) vorzugsweise in Druck auf die nächste Umgebung, wodurch bald entzündliche Reizung derselben, bald wirkliche Gewebsneubildung (an der Haut: Acne punctata, A. rosacea, A. indurata, Molluscum, Akrochordon, Naevus follicularis u. s. w.; auf Schleimhäuten: Catarrh derselben, partielle oder allgemeine Hypertrophie — Acne hyperplastica colli uteri, Blasenpolypen), bald endlich einfache Atrophie entsteht. — Die klinische Bedeutung hängt vorzugsweise von der Grösse und Zahl der Cysten, von der Dignität des Mutterorgans der Cyste, von der Beeinträchtigung der Umgebung, von einzelnen Metamorphosen der Cyste ab. Die grösste praktische Wichtigkeit haben die Cysten der Ovarien, der Haut und manche angeborne Cysten. Einzelne mittelgrosse Cysten, z. B. die der Ovarien, sowie zahllose kleine und grössere Cysten, z. B. der Nieren, sind nicht selten ohne alle Bedeutung.

E. Veränderungen der Cysten.

Veränderungen der Cystenflüssigkeit, soweit dieselben mit dem Leben der Cyste in Beziehung stehn, finden natürlich in Einem fort statt. Gröbere Veränderungen des Cysteninhalts hängen stets von nachweisbaren Alterationen der Cystenwand ab. Ob der bisweilen verschiedenartige Inhalt der einzelnen Höhlen eines Cystoides primär oder secundär zustande kam, ist oft nicht zu entscheiden.

Hämorrhagien von mässiger Reichlichkeit in die Cystenhöhle mit Zumischung des Bluts zum Cysteninhalt und Umwandlung desselben in Pigment, geben dem Inhalt, sowie der Innenfläche der Cyste eine blassrothe, chocoladenfarbne oder dunkelrothe Färbung. Sind grössere Blutergüsse (aus Venen der Cystenwand) erfolgt, so tritt meist keine Pigmentmetamorphose des Bluts ein. Diese Hämorrhagien, meist traumatischen Ursprungs, finden vorzugsweise in subcutanen, oder doch

oberflächlichen Verletzungen leicht ausgesetzten, meist dünnwandigen und serösen oder Schleimcysten statt: das sog. Hämatoma praepatellare, die Hämatocele, die sog. Blutcysten der Schilddrüse, der Ovarien (besonders bei zottigem Charakter der Innenfläche).

Vf. secirte eine Frau mit Ovariencystoid, welches etwa 60mal punktirt war. Dieselbe hatte gewöhnlich vor der Punktion angegeben, ob der Cysteninhalt klar oder (durch Blutung) roth gefärbt war. Letzteres war jedesmal dann der Fall, wenn der Ehemann die Frau in Folge häuslichen Zwistes „an den Bauch getreten“ hatte.

Ueber Hämatome in Pancreascysten s. Klebs, Hdb. d. path. Anat. I, p. 549.

Die Entzündung der Cysten, welche seltner spontan, häufiger durch zufällige äussere Einflüsse und chirurgische Eingriffe erfolgt, zeigt die gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen der Cystenwand und hat oft einen Eitererguss in die Cystenhöhle zur Folge. Der Eiter ist bald in geringer Menge vorhanden, bald erfüllt er das ganze Cystencavum. Die Folgen der Cystenentzündung sind verschieden: selten Eindickung des Eiters mit Schrumpfung der Cyste; häufiger Uebergang der Entzündung auf die Umgebung, z. B. das Peritonäum, mit meist tödtlichem Ausgang; oder Perforation der Cyste (nach aussen, in umliegende Schleimhäute, in seröse Säcke).

Fettmetamorphose des Epithels der Cyste ist in geringen Graden häufig und ohne wesentlichen Belang. In höhern Graden wird das Epithel abgestossen, wodurch der Cysteninhalt eine streifig oder gleichmässig graugelbe oder gelbe Färbung erlangt. — Auch die Zellen der Cystenwand können fettig entarten.

Verkalkung und Verknöcherung der Cystenwand kommt verhältnissmässig selten, bald nur stellenweise, bald ringsum in einer einfachen Cyste oder in einem Theil eines Cystoides vor und hat dann Aufhören des Wachsthums der Cyste zur Folge.

Zerreissung und Perforation der Cyste: in Folge äusserer Gewalt oder nach Entzündung der Cystenwand; durch papilläre Excrescenzen.

Beispiele von traumatischer wie spontaner Berstung von Ovariencysten meist mit tödtlicher Peritonitis finden sich bei Sp. Wells, Peaslee u. A., solche mit Resorption bei Kiwisch, Nepheu u. Tilt u. A.

Axendrehung der Cyste mit Strangulation der Gefässe, nur im Ligamentum ovarii: in Folge davon Entzündung, Blutung etc.

Nach Rokitansky (Oestr. med. Jahrb. 1865. p. 132) ist die Drehung und Strangulation von Ovarialtumoren nicht selten (8mal unter 58 Fällen); sie kommt rasch oder langsam zustande; im ersten Fall wird sie oft tödtlich, wird aber auch, wie um so mehr im zweiten Fall, ertragen, und es kommen während des Lebens unzweifelhaft spontane Repositionen vor; in Folge der ertragnen Drehung und Strangulation kommt es zuweilen zur Involution und Verödung des Ovarialtumors.

Spontane Verschrumpfung oder Verödung der Cyste, wodurch ihre Wände hart, dicht und starr werden, etwaige papilläre

Wucherungen der Innenfläche ebenso degeneriren: besonders an Ovariencysten alter Frauen beobachtet.

Die spontane Involution sah ich bei einem 3—4jährigen Knaben an einer fast ganseigrossen, aus Cysten bestehenden Geschwulst der einen Mamma; sowie einmal an einer im Tode faustgrossen Ovariencyste.

Den Gegensatz hierzu bilden diejenigen Fälle, wo nach ein- oder mehrmaliger Punktion einer einfachen Cyste zwei oder mehrere mittelgrosse Cysten zum Vorschein kommen: das bedeutende Wachsthum der grossen Cyste hatte die Entwicklung der andern verhindert, welche jetzt, während der Verkleinerung der grossen durch die Entleerung ihres Inhalts, rasch vor sich geht.

Combinationen der Cystenbildung mit andern Neubildungen kommen in mehrfacher Weise vor. Besonders complicirt werden die Verhältnisse dann, wenn diese Neubildungen, wie am häufigsten in der Mamma, in die auf irgend eine Weise zu Cysten umgewandelten Drüsengänge hineinwachsen.

Ferner kommen Neubildungen von andern pathologischen Geweben auf der Innenfläche der Cyste oder in der Cystenwand vor. Es gehört hierher, ausser der schon beschriebnen Entstehung von Cysten in der Wand alter Cysten (sog. prolifere Cysten) und der Neubildung papillärer Excrescenzen auf der Innenfläche der Cysten vorzugsweise die Neubildung von sarcomatöser Substanz (s. Sarcom) und die von Krebs (s. Krebs).

XVI. Combinirte Neubildungen, Mischgeschwülste.

Combinirte oder gemischte Neubildungen kann man entweder diejenigen nennen, welche aus mehr als einem Gewebe zusammengesetzt sind, z. B. solche aus Bindegewebe und Gefässen. In diesem Fall würde man hier die meisten der oben geschilderten Neubildungen, besonders alle Geschwülste, aufzählen müssen. — Oder man nennt combinirte Neubildungen diejenigen, in deren Zusammensetzung zwei oder mehrere der im Vorhergehenden aufgezählten, zusammengesetzten Neubildungen oder Geschwülste eingehn. Aber auch bei dieser Betrachtungsweise stösst man auf manche Zweifel: indem 1) z. B. manche Cysten in Neubildungen nicht aus letztern hervorgehn, sondern aus dem normalen Organ oder Gewebe entstehn, wie häufig in der Mamma; — 2) indem z. B. ein besonders grosser Gefässreichthum einer Geschwulst nicht immer als Combination zu betrachten ist; — 3) indem man verschiedne Entwicklungsstufen eines Gewebes oder einer Geschwulst nicht als combinirte Neubildung ansehn kann; — endlich 4) indem meist nicht festzustellen ist, ob zwei oder mehrere verschiedne Gewebe gleichzeitig entstanden, oder ob das eine aus dem andern hervorging.

Diejenigen Gewebe und Neubildungen, welche am häufigsten combinirt vorkommen, sind:

1) Bindegewebe, sowohl gewöhnliches als Schleimgewebe.

Das gewöhnliche Bindegewebe bedingt bei reichlicherem Vorkommen eine grössere Derbheit der Geschwulst, wie man z. B. beim Vergleich der sog. fasrigen und zelligen Sarcome, der weichen und harten Krebse (in den meisten Fällen) sieht.

Das Schleimgewebe kommt in verschiednen, erst in der neuern Zeit näher bekannt gewordnen Combinationen vor: mit gewöhnlichem Bindegewebe, mit Knorpelgewebe, mit Krebs u. s. w. Besonders ist hier das sog. Schleimcancroid (p. 591) zu nennen.

2) Gefässe, welche bei besonders reichlichem Vorkommen die sog. teleangiectatische oder cavernöse Entartung einer Neubildung bedingen (s. p. 512).

Ueber sog. plexiforme Geschwülste vergl. Verneuil, Lotzbeck und Billroth-Czerny (Arch. f. klin. Chir. 1869. XI, p. 230). S. auch Virchow, Die krankh. Geschwülste. III, p. 257.

Nach Jaffé (Arch. f. klin. Chir. 1874. XVII, p. 91) ist Billroth's Alveolarsarcom keine eigenartige Bildung, sondern schliesst sich den plexiformen Angiosarcomen an; statt der fasrigen Balken, deren jeder von einem Gefäss durchzogen sein sollte, werden die Balken nur von Gefässen gebildet; die alveoläre Zeichnung ist durch die Vertheilung der Blutgefässe und der aus den Wänden derselben entstandnen Zellenneubildung bedingt; die Entstehung der Geschwulst ist auf eine primäre Gefässerkrankung zurückzuführen.

Arnold (Virch. Arch. LI, p. 441) beschreibt ein Myxosarcoma teleangiectodes cysticum der Pia mater. — Ein myelogenes Cystosarcoma myxomatodes der Kopfknochen beschreibt Scheiber (Jb. LIV, p. 285). — Vergl. auch Model, Fall v. glandul. Cystosarcom mit autogenem Atherom. Erl. Diss. 1858.

3) Cysten, wodurch die sog. Cystofibrome, Cystolipome, Cystoenchondrome, Cystosarcome, Cystoadenome und Cystocarcinome entstehn. Früher nannte man die meisten derartigen Geschwülste Cystosarcome, wobei man einfache Cystoide, Geschwülste mit gleichzeitiger Cystenbildung im Muttergewebe u. s. w. zusammenwarf. Sie kommen vorzugsweise in der Brustdrüse, den Hoden und den Speicheldrüsen vor.

Ein Cystenhygrom am Hals combinirt mit cavernösem Angiom und Macroglossie beschreibt Valenta (Oestr. Jahrb. f. Paediatr. 1871. II, p. 35).

Aber auch alle übrigen Gewebe und Neubildungen können sich mit andern combiniren, wie aus der obigen Schilderung der einzelnen Gewebe hervorgeht. Nur der Tuberkel ist noch nie als Bestandtheil einer Mischgeschwulst gesehn worden.

So gibt es auch wirkliche Mischformen von Sarcom und Carcinom, d. h. Geschwülste, in denen gewisse Abschnitte sarcomatös, andre carcinomatös sind: Sarcoma carcinomatosum. In derartigen Fällen, welche besonders an melanotischen Geschwülsten vorkommen, ist der Hergang seltner so, dass die schon entwickelten Sarcomelemente sich in Krebselemente umwandeln oder solche erzeugen; meist gehn die Krebselemente neben den Sarcomelementen aus dem Muttergewebe hervor, Sarcom und Carcinom wachsen miteinander, wie zwei Aeste desselben Stammes (Virchow, Die krkh. Geschw. II, p. 181, 370 u. 376). S. auch Klebs, Hdb. p. 823.

Cohnheim (Virch. Arch. LXV, p. 64) beschreibt ein wohl zweifellos congenitales quergestreiftes Muskelsarcom der Nieren bei einem $^5/_4$jährigen Mädchen.

Gussenbauer (Arch. f. klin. Chir. 1874. XVI, p. 602) beschreibt ein

diffuses Fibrosarcoma cavernosum lipomatosum der Muskeln und Nerven des Oberschenkels.

Bemerkenswerth sind endlich noch diejenigen Fälle von Geschwülsten, welche aus einer ganzen Menge ähnlicher oder verschiedenartiger Gewebe bestehn. Die Enchondrome und die Dermoidcysten bieten Beispiele von gleichzeitigem Vorkommen zusammengehöriger Gewebe dar. Besonders auffallend aber sind die Fälle, wo sich z. B. Bindegewebe in seinen verschiednen Arten und Entwicklungsstufen, Knorpel- und Knochengewebe, Gefässe, Muskelsubstanz, Hautgewebe, Cysten u. s. w., bisweilen selbst Sarcom- und Carcinomgewebe in derselben Geschwulst fanden. — Diese combinirten Neubildungen scheinen in allen Geweben und Organen vorzukommen; am häufigsten sind sie in manchen Drüsen, besonders den Speicheldrüsen (in der Parotis, Submaxillaris und deren Umgebung: Combination von Enchondrom, Sarcom und Myxom), den Zeugungsdrüsen (Hoden und Eierstöcke), den Brustdrüsen.

Alle übrigen Eigenschaften haben die combinirten Neubildungen mit den in ihnen befindlichen einfachen gemein. Der Einfluss auf die Umgebung und auf den Gesammtorganismus hängt nicht von der Mannigfaltigkeit der im Einzelfall vorkommenden Gewebe, sondern vorzugsweise von dem Zellenreichthum einzelner (sarcomatöse und carcinomatöse Structur) ab.

Vierter Theil.

Die Pathologie des Blutes.

(Die sog. Anomalien der Blutmischung oder die Dyscrasien.)

Die speciellen Literaturangaben finden sich bei den einzelnen Anomalien. — Von allgemeiner Bedeutung sind, ausser den neuern Handbüchern der Physiologie, physiologischen Chemie, allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie und Pathologie: Hewson, Exper. inq. into the prop. of the blood. 1774. — Thackrah, Inq. into the nat. and prop. of the blood. 1819. — Scudamore, Ess. on the blood. 1823. — Stokes, Path. observ. 1823. I, — Nasse, Das Blut. 1836. — Lecanu, Ét. chim. sur le sang hum. 1837. — Rees, On the anal. of the blood and urine in health and dis. Uebers. 1837. — Denis, Ess. sur. l'applic. de la chimie etc. 1838. — Magendie, Leç. sur le sang et les altér. de ce liquide. 1838. — Andral, Ess. d'hémat. path. 1843. — Scherer, Chem. u. microsc. Unters. z. Path. 1843. — Ancell, Vorl. üb. d. Phys. u. Path. d. Blutes. Uebers. 1844. — Zimmermann, Z. Anal. u. Synth. d. pseudoplast. Proc. etc. 1844. Ueb. d. Anal. d. Blutes u. die pathol. Krasenlehren. 1847. — Popp, Unters. üb. die Zusammens. d. Blutes in verschiednen Krankh. 1845. — Becquerel u. Rodier, Unters. über die Zusammens. des Blutes etc. Uebers. 1845. Neue Unters. Uebers. 1847. — Wunderlich, Path. Physiol. des Blutes. 1845. — Schmidt, Charact. d. epid. Chol. 1850. — J. Vogel, in Virch. Hdb. d. Path. 1854. I, p. 372. — Immermann, in Ziemssen's Hdb. 1875. XIII, p. 233. Vergl. auch die zahlreichen Arbeiten von Voit, Pettenkofer und deren Schülern in d. Ztschr. für Biologie. 1865—1873.

Das Blut führt den Geweben und Organen diejenigen Substanzen zu, welche denselben zu ihrer Thätigkeit, resp. zum Wachsthum nöthig sind, und führt die Ueberschüsse, sowie andre, durch die Functionirung u. s. w. entstandne Stoffe wieder ab. Es enthält ausser den eigentlichen Blutbestandtheilen den in den Lungen aufgenommnen Sauerstoff, die im Darm aufgenommnen Nahrungsstoffe und die in den verschiednen Geweben gebildeten Excretionsstoffe (Kohlensäure, Harnstoff u. s. w.). Es hat demnach nur das arterielle Blut (bei demselben Thier und in der-

selben Zeit) eine annähernd gleiche Zusammensetzung, während das Blut in den Venen, je nach den Geweben und Organen, aus denen es kommt, sehr verschiedne, aber im einzelnen Fall mehr oder weniger bestimmte Eigenschaften haben wird. Besonders gilt dies von Organen, welche in irgend welcher ausgesprochnen functionellen Beziehung zum Blut stehn (Lungen, Leber, Nieren, Darmcanal u. s. w.), oder welche sonst besonders auffällige Leistungen darbieten (Muskeln, Speicheldrüsen, Gehirn u. s. w.). Nach alledem aber muss dem Blut eine grosse Bedeutung für den gesammten Sauerstoffwechsel zugeschrieben werden.

Die rothen Blutkörperchen besorgen die Aufnahme des Sauerstoffs in den Lungen und dessen Transport zu den Geweben. Während des Durchgangs durch die Capillaren gibt ein Theil des Oxyhämoglobins seinen Sauerstoff an die Gewebsbestandtheile ab, da die Affinität zwischen Hämoglobin und Sauerstoff so schwach ist. Das Plasma des Blutes hingegen transportirt die kleinerntheils im Blute selbst, durch die Thätigkeit der rothen Blutkörperchen, grössertheils in den Geweben, namentlich im Muskelgewebe, gebildete Kohlensäure; ferner die vom Darmcanal aufgenommnen Nahrungsstoffe; dann sämmtliche Excretionsstoffe, welche in den Geweben gebildet und vom Blut den Drüsen zugeführt werden, um durch diese zur Ausscheidung zu gelangen, endlich die im Plasma gelösten Salze. (Panum, Virch. Arch. LXIII, p. 1.)

Anomalien der Blutmischung kommen häufig vor. Die geringern Grade derselben sind uns meist unbekannt oder haben doch vorläufig noch kein practisches Interesse. Die höhern Grade hingegen, die sog. Dyscrasien, sind wenigstens zum Theil genauer bekannt, sowohl nach Beobachtungen am lebenden und todten Menschen, als nach Experimenten am Thier.

Das Haupthinderniss, welches der sog. Blutpathologie im Wege steht, ist die mangelhafte Kenntniss von den chemischen Bestandtheilen des Blutes. Trotz zahlreicher Blutanalysen haben doch einzelne wichtige Substanzen, besonders die sog. Extractivstoffe, noch nicht isolirt und unter verschiednen Verhältnissen quantitativ bestimmt werden können; es fehlen ferner noch genaue Bestimmungen der Menge des Eiweisses, des Serums, der feuchten Blutkörperchen; die bisherigen Faserstoffbestimmungen sind noch ungenügend; die Eigenthümlichkeiten des Hämatokrystallins sind noch wenig bekannt; u. s. w. Weiterhin mangeln uns genaue Kenntnisse über die Unterschiede des arteriellen und des von einzelnen Organen abströmenden venösen Blutes, über die Differenzen der Blutmischung in grossen und capillaren Gefässen; über die Unterschiede im nüchternen Zustand und nach Einnahme von Nahrung; u. s. f. Endlich sind unsre Kenntnisse über die Entstehung (mit Ausnahme derjenigen im Embryo), über die fortwährende Regeneration und über den Untergang der Blutkörperchen noch mangelhaft.

Die Anomalien der Blutmischung, welche practisches Interesse haben, kommen in verschiedner Weise zustande: 1) einzelne oder alle Bestandtheile des Blutes gelangen nicht in normaler Menge und Beschaffenheit in dasselbe; oder sie verlassen es in abnormer Menge; — 2) einzelne Bestandtheile des Blutes werden nicht in normaler Weise umgewandelt, oder sie werden an den dazu bestimmten Stellen nicht oder in ungenügender Weise ausgeschieden; 3) es gelangen schädliche Stoffe von aussen in das Blut hinein.

Die Ursachen dieser Anomalien liegen entweder in äussern Verhältnissen (Nahrung, Luft u. s. w. — giftige Stoffe); oder in Krankheiten eines oder mehrerer Körperorgane, insofern diese Organe entweder der Blutbildung vorstehn (Milz u. s. w.), oder zur Ausscheidung gewisser Blutbestandtheile dienen (Nieren u. s. w.), oder insofern die Krankheiten den Eintritt der zur Nahrung und Respiration nöthigen Substanzen verhindern, oder insofern dabei giftige Substanzen entstehn, welche nicht anderweit unschädlich gemacht werden können. Dennoch finden sich wahrscheinlich keine eigentlich primären Blutanomalien. Vielmehr sind es, wenn wir von den abnormen äussern Verhältnissen absehn, allemal Veränderungen der Gewebe und Organe des Körpers, welche die Blutanomalien bedingen (Solidarpathologie im Gegensatz zur Humoralpathologie). Trotzdem ist es vom practischen Standpunkt vorläufig gerechtfertigt, Blutkrankheiten anzunehmen: wegen der Allgemeinheit der Störungen, wegen des Vortretens einzelner Symptome seitens des Blutes direct oder indirect (Haut- und Harnanomalien etc.), wegen unsrer vielfach ungenügenden Kenntnisse über die primäre locale Störung u. s. f.

I. Anomalien der Grösse und Gestalt der Blutkörperchen.

Die Veränderungen der Grösse und Gestalt der rothen Blutkörperchen sind für die Pathologie noch wenig verwerthet worden. Physiologisch ist schon länger bekannt, dass in wasserreichem Blut die rothen Körperchen grösser und selbst kuglig werden, dass Entgasung des Blutes, Behandlung mit Alcohol, Aether, gallensauren Salzen ebenso wirkt, während sich durch Zusatz von Salzen die Blutkörperchen zusammenziehen.

(Ueber die Veränderungen der weissen Blutkörperchen s. u.)

Wie wichtig diese Verhältnisse sind, erhellt aus den natürlich nur approximativen Berechnungen der Oberfläche der Blutkörperchen. Wenn man die Blutmenge eines Manns zu 4400 Cubikcent. ansetzt, so besitzen die Blutkörperchen des gesammten Körperblutes eine Gesammtoberfläche von 2816 Quadratmeter. Werden in einer Secunde 176 Cubikcent. Blut in die Lunge eingetrieben, so beträgt die Gesammtoberfläche derselben 81 Quadratmeter. (Welcker, Arch. f. micr. Anat. 1872. VIII. p. 472.)

Manasseïn (Med. Ctrlbl. 1871. No. 44. — Ueber die Dimens. der rothen Blutk. unter versch. Einfl. 1872) hat die Veränderungen in den Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiednen Einflüssen untersucht. Ueber 40000 Messungen an 174 Thieren ergaben Folgendes. Septicämische Vergiftung der Thiere, wahrscheinlich auch traumatisches Fieber verkleinert die Blutkörperchen. Ebenso wirkt erhöhte Temperatur; ferner Aufenthalt der Thiere in einem Raum, durch welchen Kohlensäure hindurchstreicht. Sauerstoff vergrössert die Blutkörperchen. Unter den wärmeherabsetzenden Mitteln bewirken eine Vergrösserung der Blutkörperchen: salzsaures Chinin in mittelstarken wie in grossen Dosen; Kälte; Blausäure in tödtlichen und nicht tödtlichen Dosen; Alcohol in berauschenden Gaben. Salzsaures Morphium hingegen vergrössert die Blutkörperchen. Acute Anämie (nach Aderlass aus einer Arterie) bewirkt eine Vergrösserung.

Laschkewitsch (Oestr. med. Jahrb. 1871. p. 425) sah in einem Fall von Morbus Addisonii die rothen Blutkörperchen blasser und grösser und ihre Form verändert: sie erschienen biscuit-, keulen- oder wurmförmig, schickten einen oder mehrere Fortsätze aus, welche sich wieder einzogen; es entstanden Einschnürungen und endlich theilten sich Stücke von ihnen ab.

Laptschinsky (Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 42) beschreibt microscopische Veränderungen der Blutkörperchen bei verschiednen Krankheiten, besonders bei Infectionskrankheiten.

Microcythämie nennen Vanlair und Masius (Bullet. de l'acad. royale de méd. de Belgique. 1871) eine hauptsächlich durch das Auftreten eigenthümlicher Elemente im Blut (Microcythen) charakterisirte Krankheit. Dies sind kleine 3—4 μ im Durchm. nicht überschreitende, stark glänzende, runde Elemente von gleichem oder noch gesättigterem Farbenton wie die rothen Blutkörperchen; ihre Oberfläche ist glatt, sie bleiben stets isolirt. Ihre Zahl war in dem beobachteten Fall anfangs gleich der der rothen Blutkörperchen, nahm aber immer mehr zu, bis schliesslich 1—2 von letztern auf 100 von jenen kamen. Als die Kranke ziemlich genesen war, waren die Microcythen verschwunden, aber alle rothen Körperchen klein (6—7 μ).— Vff. halten die Microcythen für eine dem völligen Untergang der rothen Blutkörperchen vorhergehende Umwandlungsform. Nach ihrer Annahme gehen die rothen Blutkörperchen normaler Weise in der Milz nicht ganz unter, sondern werden nur zum Untergang vorbereitet und zu Microcythen umgewandelt, deren vollständige Zerstörung erst in der Leber erfolgt. Unter normalen Verhältnissen könnten deshalb Microcythen, die ja gleich nach ihrer Entstehung in der Milz von der Leber wieder zerstört wurden, ausser im Pfortaderblut gar nicht oder nur ganz vereinzelt gefunden werden. — Nach Vff. handelt es sich in dem betr. Krankheitsfall um eine gesteigerte Milz- und herabgesetzte Leberthätigkeit.

Nedsvetzki (Med. Ctrlbl. 1873. No. 10) beschreibt kleine sich nach allen Richtungen hin bewegende Körperchen (Blutkörnchen, haemococci) als constanten Bestandtheil des normalen Menschenblutes. Sie sind wahrscheinlich identisch mit Zimmermann's „Elementarkörperchen", Lostorfer's Syphiliskörperchen u. s. w.

II. Die Anämien überhaupt.

Als Anämie bezeichnet man in der Praxis mehrere, zum Theil aus ganz verschiednen, während des Lebens nicht immer zu ergründenden Ursachen entspringende Zustände, welche entweder eine Verminderung der Blutmenge im Ganzen, oder der zur Ernährung wesentlichen Blutbestandtheile (rothe Blutkörperchen und Eiweiss) gemeinsam haben. Daneben finden sich bisweilen die übrigen Blutbestandtheile (Wasser, farblose Blutkörperchen) absolut oder relativ vermehrt, so dass Uebergänge der Anämie in Hydrämie, Leucocythämie u. s. w. stattfinden.

Eine reine Anämie, d. h. ein Zustand, bei welchem die Blutmenge oder der Inhalt der Blutgefässe wirklich absolut vermindert ist, kommt nicht oder nur sehr kurze Zeit nach grossen Blutverlusten vor, da schon während des Blutverlustes einerseits eine verminderte Abgabe von Wasser an Secrete und Gewebe, andrerseits ein vermehrter Zufluss von Lymphe und von interstitieller (sog. Parenchym-) Flüssigkeit in die Gefässe stattfindet, so dass die Menge der Blutkörperchen, besonders der rothen, und des Eiweisses geringer, dagegen der Wassergehalt des Blutes relativ vermehrt ist.

1. Acute Anämie oder Oligämie.

Ursachen der acuten Anämie sind: reichliche Blutverluste bei zufälligen Verletzungen grösserer Arterien- und Venenstämme, bei grossen blutigen chirurgischen Operationen, beim Aderlass; verschiedne krankhafte Zustände in der Schwangerschaft, im Wochenbett und bei der Entbindung; sog. spontane Zerreissungen von Arterien und Venen im Innern des Körpers (Aneurysmen, Perforationen bei Geschwüren, Blutungen aus Neubildungen u. s. w.); — starke Muskelthätigkeit. Etc. (S. auch p. 231.)

Nach Ranke (Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Orgg. 1871) wird durch die Arbeitsleistung der Muskeln die Gesammtmenge des Blutes primär vermindert, und die Verminderung ist um so bedeutender, je stärker die Muskelleistung. Durch fortgesetzte, übermässig gesteigerte Muskelaction (Tetanus) wird die Gesammtblutmenge bei Fröschen primär um 26% verringert. Gewöhnung an gesteigerte Muskelarbeit steigert für die Folge secundär die Gesammtblutmenge. Lange andauernde Muskelruhe setzt jene herab.

Die Erscheinungen der acuten Anämie sind am auffälligsten bei Blutungen vorher gesunder oder nur kurze Zeit erkrankter Individuen und bei ungehindertem Abfluss des Blutes nach aussen. Bei anderweit Kranken sind die Symptome nicht selten weniger characteristisch.

Die Erscheinungen sind im Allgemeinen bedingt: einerseits durch die Verminderung der Blutmenge im Ganzen, durch die Abnahme der rothen Blutkörperchen und des Eiweisses, sowie zum Theil auch der festen Bestandtheile; andrerseits durch die Verminderung des Blutdrucks. Der Stoffwechsel ist in den meisten Puncten vermindert: seine Grösse steht in directem Verhältniss zur Blutmenge.

Die in Folge des Blutverlustes eintretende Verminderung der Blutmenge hat zur Folge, dass Herz und Gefässe auf kurze Zeit wirklich enger sind als vor der Blutung. Diese wirkliche Blutverminderung bei nahezu gleicher Zusammensetzung des Blutes gleicht sich aber bald aus, indem in das weniger gespannte Gefässsystem entweder direct eiweisshaltige Parenchymflüssigkeit diffundirt, oder indem solche von den Lymphgefässwurzeln in grösserer Menge aufgenommen wird. Gleichzeitig findet auch aus gleicher Ursache, sowie wegen des verminderten Blutdrucks eine verminderte Absonderung der Secrete statt. — In Folge hiervon tritt eine Veränderung des Blutes ein: die rothen Blutkörperchen sind procentig vermindert, der Wassergehalt des Blutes ist vermehrt, die weissen Blutkörperchen sind ebenfalls vermehrt, die Fibrinmenge ist vermindert (das Blut gerinnt langsamer).

Die Erscheinungen der Anämie selbst und ihre Erklärung sind theils dem kranken Menschen entnommen, theils durch vielfache Experimente festgestellt. Vergl. die Lehrbb. der Physiologie und physiol. Chemie (Magendie, Donders, Lehmann), M. Hall (Ueb. Blutentziehung. 1837), Volkmann's Hämodynamik, Tschudnowsky (Botkin's Arch. 1868. II), Bauer (Z. f. Biol. 1872. VIII, p. 567) und die Untersuchungen im Leipziger physiologischen Institut.

Eine Verminderung der rothen Blutkörperchen nach Blutungen

ist mehrfach experimentell erwiesen. Vierordt (Arch. f. physiol. Heilk. 1854. XIII, p. 259) fand deren Zahl bis auf 52% bei einem Kaninchen und bei einem Hund gesunken, als die Thiere an Verblutung starben. — Kleine Aderlässe vermindern die procentige Blutkörperchenmenge sehr wenig; mit zunehmender Stärke der Blutverluste nehmen dagegen die Blutkörperchen unverhältnissmässig rasch ab.

Auch die Vermehrung des Wassergehaltes des Blutes ist festgestellt. Woltersom (Donders. Phys. d. Menschen. I, p. 167) fand, dass beim 4., binnen 20 Minuten gemachten Aderlass das Blut nur noch 18,6% (statt wie ursprünglich 21,7%) feste Bestandtheile enthielt. — Dass mit dem wachsenden Blutverlust der Wassergehalt des Serums zunimmt, hat wahrscheinlich darin seinen Grund, dass Wasser von aussen her durch die Gefässwand in das Blut tritt. Mit dem abnehmenden Füllungsgrad der Gefässe erhalten die Diffusionsströme das Uebergewicht über die Secretionsströme. (Lesser, Arb. a. d. phys. Anst. z. Lpzg. 1875, IX, p. 50.)

Der Farbstoffgehalt des Blutes nimmt der Grösse des Aderlasses entsprechend ab (Welcker, Vierordt, Heidenhain, Panum u. A.), selbst dann, wenn die Lymphe nach Unterbindung des Ductus thoracicus nicht mehr in das Blut übertreten kann. Auch weicht die mittlere Färbekraft eines grossen Aderlasses nicht bedeutend von derjenigen ab, welche nach einem Blutverlust von 3—4% des Körpergewichts gefunden wird. Es kann also die Herabsetzung des Farbstoffgehaltes nicht von einer durch die Lymphe bewirkten Blutverdünnung abgeleitet werden. Wahrscheinlich verlassen während des Aderlasses die Blutkörperchen rascher das Blut, als das Plasma. Ob deshalb, weil sich erst mit dem abnehmenden Blutdruck Gefässbezirke entleeren, welche arm an Körperchen sind, oder weil der raschere Blutstrom den Körperchen eine grössere Geschwindigkeit ertheilt als der langsamere, ist zweifelhaft. (Lesser.)

Die Menge der farblosen Blutkörperchen nach Blutungen ist nicht vermindert, meist sogar relativ vermehrt, weil nach dem Blutverlust mehr Lymphe und mit dieser nur farblose Körperchen in das Blut übergehn; vielleicht auch deshalb weil sich die farblosen Blutkörperchen in Folge ihrer Klebrigkeit weniger leicht aus den Blutgefässen entleeren; endlich deshalb weil das im Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen überschüssige Plasma ihre rasche Neubildung begünstigt. Nach sehr grossen Blutentziehungen bei Pferden waren rothe und weisse Blutkörperchen gleich zahlreich (Mosler, Leukämie p. 104).

Die beträchtliche Verminderung des Faserstoffs hat Brücke erwiesen. Die gegentheilige Angabe über dessen Zunahme ist falsch: sie basirt auf der raschern Gerinnungsfähigkeit des wasserreichen Blutes.

Dass das Gefässsystem nach verhältnissmässig grossen Blutverlusten fähig ist, sich dem geringern Blutvolumen binnen kurzer Zeit ohne wesentliche Druckabnahme anzupassen, zeigen Versuche. Nach Worm Müller (Arb. a. d. phys. Anst. z. Leipzig. 1873. p. 159) erträgt das normale Thier eine Blutentziehung von 1,6—2,8% des Körpergewichts, ohne bedeutende Herabsetzung des Druckes in der Carotis. (Weiteres s. u.)

Die Symptomatik nach einmaligem starkem Blutverlust sollte unterscheiden: 1) die unmittelbar nach der Blutung eintretenden Erscheinungen, — und 2) die nach erfolgter Wiederanfüllung der Gefässe mit Flüssigkeit entstehenden. Die erstern Symptome verschwinden, wie erwähnt, rasch; die zweite Symptomenreihe hat vielfache Analogien mit der bei langsam entstehender Anämie (Armuth des Blutes an Hämoglobin und Eiweiss, ohne Leere der Gefässe). Aber eine solche Unterscheidung ist vorläufig noch nicht in allen Theilen durchzuführen.

Die speciellen Symptome der Anämie nach einmaligem starkem Blutverlust stellen sich folgendermaassen dar.

Die äussere Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass, häufig schwach durchscheinend — in Folge der Verminderung der (färbenden) rothen Blutkörperchen; ihr Turgor ist geringer; — Granulationen, selbst eigentliche Neubildungen collabiren.

Die gesammte Musculatur des Körpers ist in Folge der Verminderung des Blutes, vorzugsweise der (Sauerstoff tragenden) rothen Blutkörperchen, weniger functionsfähig. Die äussern willkürlichen Muskeln des Stamms und der Extremitäten sind schlaffer, die Kranken sind schwach und hinfällig, kaum im Stande ein Glied zu bewegen, sich aufzurichten (daher früher Anwendung von grossen Aderlässen zur Einrichtung von Luxationen, Fracturen, Reposition von Hernien); die Bewegungen sind zitternd; es tritt leichter Ermüdung ein. — Die Athemmuskeln zeigen dieselbe Schwäche, daher die Stimme schwach, daher wenigstens zum Theil Athemnoth (s. u.). — Das Herzfleisch zeigt die gleiche Schwäche, daher der Herzstoss schwach, die Herztöne matt; in Folge dessen, besonders der Schwäche der Papillarmuskeln (sowie der Schlaffheit des Klappengewebes), nach neuern Ansichten in Folge der Schwäche des gesammten Herzfleisches, bisweilen systolisches blasendes Geräusch. — Die organischen Muskeln der Gefässe nehmen gleichfalls Theil an der Schwäche oder Erschlaffung. Der Arterienpuls, anfangs in Folge der verminderten Blutmenge kleiner, ist zwar härtlich, aber leicht wegzudrücken, wird aber später, in Folge der Schlaffheit der Gefässwände, wieder grösser und weicher. — Die nicht seltnen Venengeräusche sind anfangs unmittelbar bedingt durch die geringere Füllung der Venen mit Blut, später entstehn sie durch die Schlaffheit der Venenwände. — Bisweilen findet sich Krampf der Hautmuskeln und nach Schwinden desselben profuses Schwitzen. (S. p. 235.)

Kronecker (Beitr. z. Anat. u. Phys. Jubil.-Schr. 1874) hat in einem interessanten Versuch den Einfluss des Blutes auf die Leistungsfähigkeit des Froschherzens nachgewiesen.

Das Nervensystem zeigt eine Reihe von Störungen, welche Folge mangelhafter Ernährung durch den verminderten Blutzufluss, durch den verringerten Gehalt an rothen Blutkörperchen und vielleicht durch den verminderten Blutdruck sind. Sie wurden zum Theil experimentell erforscht. Sie treten um so stärker hervor, je rascher der Blutverlust erfolgt. Sie characterisiren sich anfangs mehr durch Reizungs-, später durch Lähmungserscheinungen. Die Anämie des Grosshirns hat Unempfindlichkeit, selbst Bewusstlosigkeit, bisweilen gesteigerte Reflexerregbarkeit, Delirien u. w. zur Folge; Neigung zu Ohnmachten, besonders beim Aufrichten des Kranken, selbst Tod dabei. Die Anämie der Theile hinter den Sehhügeln bewirkt blosse Zuckungen oder epilepsieähnliche Convulsionen. — Die Anämie der Medulla oblongata ruft grössere Frequenz der Athembewegungen sowie Lähmung der Vagi

und grössere Frequenz der Herzcontractionen, seltner die entgegengesetzten Verhältnisse hervor. — Die Anämie des Rückenmarks hat zum Theil wenigstens die Schwäche der willkürlichen Körpermuskeln, sowie Störungen der Reflexerregbarkeit (häufig Neigung zu Congestionen, z. B. der Wangenhaut, wohl auch innerer Organe) zur Folge. (S. p. 239.)

Die allgemeinen Convulsionen hängen nicht von der allgemeinen Anämie oder von der des Gehirns, resp. der Med. oblongata ab, sondern von dem stagnirenden sauerstoffarmen und kohlensäurereichen Blut der Gehirncapillaren; den Krämpfen geht stets Dyspnoë voran (Rosenthal). (S. u. Suffocation.)

Die Sinnesorgane zeigen eine Anzahl von Störungen, welche gleichfalls eine Folge der Anämie theils der centralen Hirntheile, theils der peripherischen Endigungen sind: der Gesichtsinn ist meist schwächer, die Kranken klagen über Schwarzsehen, rufen nach Licht; der Gehörsinn ist seltner unempfindlich, häufiger sehr empfindlich; auch der Geruchsinn ist bisweilen in hohem Grad empfindlich; der Gefühlsinn ist sehr vermindert.

Das Gefässsystem zeigt wichtige Störungen: die Pulsfrequenz ist beschleunigt, die Stromgeschwindigkeit vermindert, der Blutdruck geringer.

Die Zunahme der Pulsfrequenz hängt theils von der Lähmung der Vagi, theils von der verminderten Füllung des Gefässsystems ab. — Bei experimentellen Blutentziehungen ist zuerst der Puls beschleunigt, bei noch weitern Entziehungen verlangsamt er sich. Nach Knoll (Wien. acad. Sitzgsber. vom Juli 1872), Worm Müller (Arb. d. phys. Anst. z. Leipzig. 1873. p. 159) und Nawrocki (Beitr. z. Anat. u. Phys. Leipzig. 1875. 1. H. p. CCV) ist die Häufigkeit der Herzschläge an und für sich von der Höhe des arteriellen Blutdrucks ganz unabhängig: Durchschneidung des Rückenmarks und der Vagi, oder nur jenes oder nur dieser. Dagegen kann der Blutdruck durch Vermittlung der Nn. vagi die Pulszahl verändern: die Steigerung des Blutdrucks erhöht den Tonus der Vagi und verlangsamt so den Puls; die Herabsetzung des Blutdrucks hingegen vermindert diesen Tonus und führt eine schnellere Schlagfolge des Herzens herbei: Bernstein, Asp, Knoll, Nawrocki. — Auch in Krankheiten bewirkt die Blutentziehung bisweilen Verlangsamung der Pulsfrequenz; besonders da wo der Aderlass eine Verminderung der Kohlensäureanhäufung im Körper und eine Abnahme der Widerstände im Gefässsystem für die Weiterbeförderung des Blutes erzielt (Bauer).

Die trotz vermehrter Pulsfrequenz verminderte Stromgeschwindigkeit hat Volkmann (Die Hämodynamik. 1850. p. 197 u. 227) erwiesen. Die Geschwindigkeit des Blutstroms bei einem Hund betrug für 1 Secunde 280 Mm., nach einem Aderlass von 54 grm. 259, von 79 187, von 86,5 88, von 76 grm. 48 Mm.

Der Blutdruck ist vermindert, wie seit Hales und Magendie mehrfach erwiesen ist. Der Blutdruck sank bei demselben Hund Volkmann's von 2106 auf 1957, 1728, 756, 405. Goltz' Versuche am Frosch, Tappeiner's (Ber. d. S. Acad. d. Wiss. 1872. p. 193) am Kaninchen beweisen, dass den Thieren eine bedeutende Blutmenge entzogen werden kann, ohne dass die Blutgeschwindigkeit und der Blutdruck in den grossen Zweigen der Aorta entsprechend beeinträchtigt wird; die Dehnbarkeit der Gefässwand passt sich dem Blutvolumen, welches das Gefässlumen enthält, bis zu einem gewissen Grad an. — Nach Worm Müller bewirken kleine und mittelstarke Aderlässe (200—500 CCm.) eine Steigerung des Blutdrucks in Folge gesteigerter Thätigkeit der Gefässnerven. Darauf beruht vielleicht ihre günstige Wirkung. Bei Hunden wird eine Blutentziehung von 1,8 bis 2,8 des Körpergewichts ohne sehr bedeu-

tenden Abfall des Carotidendrucks ertragen. Mit weiterer Abnahme der Blutmenge aber findet eine bedeutende und dauernde Herabsetzung des Drucks statt: bei einem Gesammtverlust des Blutes auf 3,8 des Körpergewichts betrug der Druck nur noch ein Drittel des ursprünglichen. Bei wiederholten Aderlässen geht der Druck nicht immer allmälig herab, sondern kann plötzlich auf eine sehr niedrige, das Leben bedrohende Druckhöhe sinken. — Die nach starken Blutentziehungen von Nawrotzky (Warsch. Univ.-Nachr. 1870. Nr. 3) beobachtete Steigerung des Blutdrucks geht nach Gatzuck (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 53) rasch vorüber. Das rasche Verschwinden des verminderten Blutdrucks rührt davon her, dass die Flüssigkeiten ausserhalb der Blutgefässe nach Blutentziehungen unter einem höhern Druck stehen können, als die in den Gefässen, und dass der Blutdruck in den Venen bei der Inspiration ein negativer ist (Bauer).

H. Nasse (Unters. 1871) fand, dass sowohl nach grössern als kleinern Blutentziehungen beim Hund der Lymphstrom um 10—31% zunahm, selbst das Doppelte und mehr erreichte, wenn wiederholt Aderlässe gemacht wurden. Eine Abnahme erfolgte erst, wenn die Gerinnbarkeit der Lymphe zunahm. Der Wassergehalt blieb nach Blutentziehungen meist unverändert, dagegen sank der Faserstoffgehalt beträchtlich, der Kochsalzgehalt nur wenig.

In den Respirationsorganen findet sich Dyspnoë, sowohl subjectiv, als objectiv (vermehrte Zahl und Tiefe, selten verminderte Zahl der Athemzüge). Ihre Ursachen liegen in der Sauerstoffarmuth und dem Kohlensäurereichthum des Blutes, und diese wieder in der verminderten Zahl der rothen Blutkörperchen, besonders aber in der Verminderung des Blutdrucks, sowie der Stromgeschwindigkeit. (S. Erstickung.)

Bei Entziehung von geringern Blutmengen nimmt die Zahl der Athemzüge ab, die Athemgrösse dagegen bleibt die gleiche, da die Tiefe der Athemzüge entsprechend zunimmt. Wird mehr Blut entzogen, so nimmt die Athemgrösse direct nach jeder Blutentziehung durch die verminderte Zahl und Tiefe der Athemzüge ab, allmälig aber steigt sie wieder bis zur Norm. Nach reichlicher Blutentziehung sinkt die Athemgrösse, wenn auch die Frequenz der Athemzüge anfänglich zunimmt. (Leichtenstern, Ztschr. f. Biol. 1872. VII, p. 197.)

Nach Bauer ist unmittelbar nach der Blutentziehung bei Kaninchen die Kohlensäureausscheidung wenig geändert, die Sauerstoffaufnahme etwas vermindert; später ist jene deutlich vermindert.

Nach Finkler (Arch. f. d. ges. Phys. 1875. X, p. 368) blieb selbst in einem Versuch, wo die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes durch Aderlässe auf den halben Werth sank, der Sauerstoffverbrauch unverändert. Derselbe ist also absolut unabhängig von der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Für die Kohlensäure verhält sich das Gesetz wahrscheinlich ebenso.

Das sog. Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen beruht nach Traube (Ges. Beitr. 1871. II, p. 882) auf der mangelhaften Zufuhr von arteriellem Blut zur Med. oblongata.

Bei der durch Blutverlust bedingten acuten Anämie sterben die Thiere asphyctisch, indem durch Sauerstoffmangel in Folge der plötzlichen Verminderung der rothen Blutkörperchen eine Ueberreizung und consecutive Paralyse des respiratorischen Centrums der Med. oblongata stattfindet. Durch die erneuerte Zufuhr von an rothe Blutkörperchen gebundnem Sauerstoff kann die Ueberreizung auf das Stadium des normalen Reizes herabgesetzt und die Respiration (direct, von der Med. oblongata, nicht reflectorisch, von den Vagusenden aus) wieder erregt werden. (Eulenburg und Landois.)

Die Körpertemperatur ist vermindert, bisweilen um 1—2° C., kehrt aber meist schon nach wenigen Stunden zur Norm zurück. Die

Kranken frösteln leicht, ohne geradezu Schüttelfrost zu haben. Ist die Körpertemperatur erhöht (Fieber), so tritt eine rasch vorübergehende Erniedrigung derselben ein. Letzteres rührt nicht von der verminderten Zersetzung im Körper und geringern Wärmeproduction her, sondern von grösserer Wärmeabgabe durch vorübergehende Lähmung der vasomotorischen Nerven.

Nach Aderlass bei normalen, nicht fiebernden Thieren sinkt die Körpertemperatur um $^1/_2$—2°: Wolterson, Spielmann, Frese, Choraszewski. Sie steigt aber einige Zeit später um 1 bis fast 2° über die Anfangstemperatur vor der Venäsection. — Ueber den Einfluss der Blutentziehungen auf die Körpertemperatur in fieberhaften Krankheiten vergl. Traube (Ges. Beitr. 1871. II, p. 212).

Seitens des Verdauungsapparats zeigen nur die Mundhöhle und der Magen deutliche Symptome: meist findet sich sehr starker Durst — wohl in Folge der starken Eintrocknung der Schlundschleimhaut; — das Gefühl des Hungers ist anfangs ganz erloschen, stellt sich aber häufig nach wenigen Tagen ein; — nicht selten finden sich Uebelkeiten und Erbrechen, bisweilen hartnäckiger Schlucken; — bisweilen starke peristaltische Darmbewegungen; — meist Verstopfung.

Nach Manasseïn (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 54) ist (sowohl bei fiebernden als) bei acut anämischen Thieren (letzteres durch reichliche und wiederholte Aderlässe aus Arterien) das normale Verhältniss der Säure und des Pepsins im Magensaft verändert. Im künstlichen Magensaft fiebernder Thiere wird das hart geronnene Eiweiss nicht schlechter, das Fibrin des Ochsenblutes oft selbst besser verdaut als in eben solchem Magensaft gesunder Thiere. Im künstlichen Magensaft acut anämischer Thiere wird ersteres etwas schlechter, letzteres ebenso und zuweilen selbst besser verdaut.

Die durch Anämie auftretenden Darmbewegungen leiten L. Mayer und Basch nicht von der Anämie ab (Abklemmen der Aorta: Schiff u. A.), sondern von dem stagnirenden Blut und den dabei vorgehenden Veränderungen. (S. p. 261.)

Von Seiten der drüsigen Organe sind wenige sichere Symptome bekannt: die Menge des Harns und des Harnstoffs ist vermehrt, die der Galle vermindert.

Nach starken Aderlässen wird die Wasserabsonderung der Nieren gering oder hört ganz auf, die festen Substanzen sind vermehrt (Heidenhain).

Ueber die Zersetzungsvorgänge im Organismus nach acuten Blutverlusten liegen einige experimentelle und klinische Arbeiten vor.

Die Eiweisszersetzung ist sowohl bei Nahrungszufuhr als bei Hunger vermehrt.

In Bauer's Versuchen zeigte sich bei einem c. 20 Kilogrm. schweren Hund bei Nahrungszufuhr innerhalb der ersten 5 Tage nach der Blutentziehung ein tägliches Plus von 4,8 grm. Harnstoff (vorher 32—36,5 grm.). Auch die übrigen festen Bestandtheile und die Wassermenge waren vermehrt; der Harn zeigte trotzdem ein höheres specifisches Gewicht. Aehnliche Zahlen ergaben sich beim Hungerzustand: procentisch war hier die Stickstoffausscheidung noch grösser. — B., sowie Jürgensen fanden dieselbe Steigerung auch beim Menschen. — Diese Verhältnisse erklären sich nicht aus dem Uebertritt eiweisshaltiger Flüssigkeit aus den Parenchymen in die Gefässe: denn die Steigerung hält mehrere Tage an; die Zersetzungen finden nicht blos innerhalb der Gefässe,

sondern auch ausserhalb derselben statt. — Die Harnsäure ist nach Blutentziehungen nicht vermehrt (Naunyn und Riess). — Die Vermehrung der Wasserausscheidung durch die Nieren erklärt Bauer theils aus dem ziemlich raschen Wiederansteigen des Blutdrucks, theils aus der reichlichern Ausfuhr von Zersetzungsproducten.

Die Fettzersetzung (im Respirationsapparat untersucht) wird geringer, anfangs nur im Verhältniss zur grössern Eiweisszersetzung, später auch absolut, und zwar sowohl die Verbrennung des von der Nahrung herrührenden, als des im Körper abgelagerten oder aus dem Eiweisszerfall entstandnen Fettes: die Kohlensäureausscheidung war anfangs nicht wesentlich geändert, später etwas geringer, die Wasserabgabe und Sauerstoffaufnahme waren etwas vermehrt, einige Tage später war letztere vermindert.

Nach Bauer ist unmittelbar nach der Blutentziehung der Zerfall der Stoffe ebenso wie vorher. Später wird die Kohlensäureanhäufung in Blut und Geweben und die ungenügende Sauerstoffzufuhr durch die zahlreichern und tiefern Athemzüge verhindert (s. Leukämie). Noch später zerfällt in Folge der Blutabnahme und der Verarmung der Organe weniger stickstofffreies Material, wodurch weniger Sauerstoff verbraucht und weniger Kohlensäure abgegeben wird.

In Folge der genannten Verhältnisse wird das Fett der Nahrung oder das aus dem zersetzten Eiweiss entstandne Fett in grösserer Menge aufgespeichert. Die reichlichere Eiweisszersetzung betrifft aber nicht nur das Eiweiss der Ernährungsflüssigkeit, sondern auch das der Organe: letztere stellt eine wirkliche Fettmetamorphose dar. Je grösser die Eiweisszersetzung ist, um so reichlicher wird die Fettaufspeichrung.

Schon vor Bauer sah Tolmatscheff (Hoppe. Med.-chem. Unters. 1868. 3. H.) die Thiere nach Blutentziehungen fettreicher werden. Auch eine Anzahl pathologischer Beobachtungen spricht für den Zusammenhang zwischen abnormer Fettbildung und Blutmangel. Nach sehr reichlichen und häufigen Aderlässen wurde öfter hochgradige Fettleibigkeit gesehen. Manche Thierzüchter erhöhen die Production ihrer Milchkühe oder den Fettansatz bei der Mästung durch zeitweilige Blutentziehungen. Chlorotische Mädchen werden bisweilen auffallend fett.

Alle Erscheinungen variiren weiterhin ausser nach der Menge des entleerten Blutes, nach der Raschheit, mit welcher der Blutverlust stattfindet, nach der Individualität, nach dem bisherigen Gesundheitsstand, — je nachdem die Blutung eine äussere oder innere ist und das Blut im letztern Fall ausserdem mechanische Wirkungen ausübt (in Schädel- und Rückgratshöhle, Herzbeutel und andern serösen Säcken, Luftwegen u. s. w.).

Die Menge von Blut, welche ein Mensch verlieren kann, ohne dass der Tod eintritt, hängt ab von Alter, Geschlecht, Individualität, Körperbeschaffenheit, Ernährungszustand u. s. w. Durchschnittlich genügt der Verlust von einem Pfund, um bei einem Erwachsenen Ohnmacht hervorzurufen. Ebenso durchschnittlich wird ein einmaliger rascher Blutverlust, welcher etwa die Hälfte der gesammten Blutmenge beträgt (beim Erwachsenen 4 bis 6 Pfund), als ein tödtlicher angesehn werden müssen. Bei Neugebornen ist ein Verlust von wenigen

Unzen, bei einjährigen Kindern von $^1/_2$ Pfund höchst bedenklich. Letzteres Maass gilt auch von Greisen, von sonst Geschwächten. Im Allgemeinen vertragen Frauen grössere Blutverluste als Männer. Die Leichtigkeit, mit welcher viele Frauen unmittelbar nach der Ausstossung des Fötus und der Nachgeburt grosse Blutmengen ohne Nachtheil verlieren, erklärt sich aus dem Wegfall der Ernährung eines bis dahin dem weiblichen Körper eingeschaltet gewesenen Organismus.

Je rascher das Blut den Gefässen oder dem Herzen entströmt, um so schwerer sind die Erscheinungen, um so schneller erfolgt der Tod. — Ueber die Geschwindigkeit, mit welcher das Aderlassblut hervorströmt, hat Lesser (l. c. p. 79) Untersuchungen angestellt. Jene ist in den ersten 20 Secunden bei der Normalblutung grösser als bei den folgenden. Etc.

Fette Menschen ertragen Blutverluste schwerer als Magere. Sehr fette, gemästete Individuen haben die relativ geringste Blutmenge: während bei magern Kaninchen das Verhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht 1 : 18 ist, beträgt es bei fetten Thieren 1 : 30. (Ranke.)

Kleine und mittelstarke Blutentziehungen werden in Form von Blutegeln, Schröpfköpfen und Venäsection bekanntlich nicht selten therapeutisch angewendet: erstere mehr bei Affectionen der der Körperoberfläche nahe liegenden Theile, die Venäsection meist bei Affectionen innerer Organe, vorzugsweise bei gewöhnlicher congestiver oder entzündlicher Hyperämie des Gehirns, der Lungen u. s. w.

Oertlich wirkt der Aderlass so, dass der Blutdruck an der betreffenden Stelle vermindert, resp. ganz aufgehoben wird. Es entleert sich das Blut durch die Venenöffnung aus allen umliegenden Venen, auch aus den nach dem Herzen zu liegenden, natürlich soweit dies die Klappen gestatten. Die Circulation zunächst der umliegenden Venen, weiterhin des ganzen Gefässsystems wird dadurch beschleunigt. Betrachtet man den Blutkreislauf in der Froschschwimmhaut, so sieht man nach Oeffnung der Cruralvene eine Beschleunigung der Capillarcirculation in der betreffenden Extremität. — Unter den oben genannten Umständen vermindern die therapeutischen Blutentziehungen wahrscheinlich nur kurze Zeit die normale Blutmenge, sowie die Hyperämie. Die Venäsection bewirkt einen Nachlass der Hyperämie auch auf entferntere Organe, z. B. bei Venäsection am Arm vermindern sich die Hyperämien (mechanische wie congestive) der Lungen, des Gehirns — ob direct durch Verminderung der ganzen Blutmasse, oder indirect durch Einfluss auf die Gefässnerven (central oder reflectorisch), ist nicht zu entscheiden. In ähnlicher Weise kann die Venäsection auch Blutüberfüllungen der Herzhöhlen selbst vermindern. Die Respiration wird beim Aderlass nach Lungenaffectionen vermindert, nach Gehirnaffectionen, wo sie unter Umständen abnorm niedrig ist, vermehrt. — Dieser heilsame Einfluss kann natürlich in so rascher Weise nur bei reinen congestiven Hyperämien eintreten; bei Entzündungen, wo sich schon Exsudat in verschiedner Form findet, wird die Blutentziehung auf das Exsudat selbst keinen so auffallenden Einfluss haben, kann aber vielleicht die weitere Absetzung von solchem durch Verminderung der Hyperämie hindern.

Die Rückkehr der acuten Anämie zum Normalzustand geschieht, wenn die Ursachen derselben aufhören und keine weitern Complicationen vorhanden sind, meist binnen weniger Wochen. Die vermehrte Aufnahme von Flüssigkeit von aussen (Durst) und aus den Geweben führt dem Blut zunächst Wasser zu und macht dasselbe wasserreicher (sog. Hydrämie). Weiterhin ersetzen sich vorzugsweise aus der Nahrung der Faserstoff, das Eiweiss und die festen Blutbestandtheile, am raschesten die Salze. Erst zuletzt tritt ein Ersatz der rothen Blut-

körperchen ein, so dass also die Oligocythämie, der verminderte Gehalt an rothen Blutkörperchen, am längsten besteht.

Die Entstehung der rothen Blutkörperchen, schon physiologisch für den Erwachsenen noch nicht sicher bekannt, geschieht höchst wahrscheinlich so, dass erst farblose Zellen aus der Milz (sowohl aus der Pulpa als aus dem Venenepithel) und aus den Lymphdrüsen, vielleicht auch aus Lymphgefässen und serösen Häuten, in grösserer Menge ins Blut gelangen, und sich hier, gewöhnlich rascher als unter normalen Verhältnissen, in rothe Blutkörperchen umwandeln. Dies findet in der Weise statt, dass sich die farblosen Zellen färben, verkleinern und abplatten, während gleichzeitig ihr Protoplasma homogen wird, und dass dann der Kern nach vorgängigem Zerfall in Körnchen schwindet. — Aehnlich der Milz u. s. w. verhält sich das Knochenmark.

Dieser zuerst von Kölliker (Z. f. rat. Med. 1846. IV, p. 112) im Allgemeinen gegebne Nachweis ist weiterhin begründet worden durch Untersuchungen von Funke (Ib. N. F. I, p. 172) und Erb (Virch. Arch. 1865. XXXIV, p. 138). Nach Letzterem nimmt die Entwicklung der rothen Blutkörperchen bis zu Uebergangsformen bei sonst gesunden Menschen nach grössern Blutverlusten eine Zeit von 2—4 Tagen in Anspruch. Die Zeit, bis sich die Blutmasse wieder soweit regenerirt hat, dass der Neubildungsprocess der rothen Blutkörperchen in die dem normalen Blut gewöhnlichen Grenzen zurücksinkt, beträgt c. 3—5 Wochen. — Aehnlich sind Golubew's Resultate (Wien. acad. Ber. April 1868). — Recklinghausen (Arch. f. micr. Anat. 1866. II, p. 137) sah im Froschblut auch noch ausserhalb des Organismus in 11—21 Tagen eine Neubildung rother Blutkörperchen aus farblosen Zellen, wenn das Blut in geglühten Porzellanschälchen aufgefangen und in einem grossen Glasgefäss mit feucht gehaltner täglich erneuerter Luft aufbewahrt wird. — Im Ganzen ähnlich sind die Ansichten, welche zum Theil auf Erfahrungen bei Leukämischen beruhen, von Klebs (Virch. Arch. XXXVIII, p. 190), Eberth (Ib. XLIII, p. 8), Böttcher, Neumann.

Die zahlreich vorgenommnen Exstirpationen der Milz sprechen zum Theil für die blutbildende Function der Milz. Nach der Exstirpation derselben fand sich häufig, aber nicht constant, eine ächte Hypertrophie der Lymphdrüsen. Aber auch ohne diese wurde die Ausrottung ohne weitere Störungen ertragen. (Versuche an Thieren von Führer und Ludwig, Stinstra, Vulpian, Eberhard, Schiff, Simon u. A., neuerdings von Mosler: die Leuk. 1872. p. 31.) — Auch im Knochenmark wurden Veränderungen gefunden (Mosler).

Nach Neumann (Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 68) kommen im Knochenmark erwachsener Thiere und Menschen Zellformen vor, welche mit den embryonalen Entwicklungsstufen der rothen Blutkörperchen identisch sind; N. hat bewiesen, dass im Knochenmark während des ganzen Lebens eine fortdauernde Umwandlung lymphkörperchenhaltiger Zellen in farbige Blutkörperchen stattfindet. Nach einigen vorläufigen Experimenten vermuthet N., dass nach Blutverlusten sowohl eine gesteigerte Einfuhr der Knochenmarkzellen in die Gefässe, als auch eine vermehrte Umwandlung derselben in rothe Blutzellen stattfindet. — Vergl. auch Neumann (Berl. kl. Wschr. 1871. Nr. 4. Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 186).

Nach Neumann's Untersuchungen (l. c. 1874. XV, p. 441) findet eine Neubildung rother Blutkörperchen in der Milz nur in gewissen Perioden des fötalen Lebens statt, nach der Geburt nicht mehr.

Nach den neuesten Untersuchungen findet in der Leber fast während der ganzen Dauer des embryonalen Lebens eine auf Ausbildung des

Capillarnetzes hinzielende Gefässneubildung und in Verbindung damit eine Blutzellenbildung statt. In gewissen zelligen Muttergebilden nämlich entwickeln sich direct im Protoplasma oder innerhalb einer zuvor entstandnen Vacuole desselben durch freie Bildung (unabhängig vom Kern) neue eigenthümliche Kerne und durch das Auftreten einer homogenen gelben Substanz im Umfang derselben bilden sich die kernhaltigen farbigen Blutzellen.

Die Entstehung von rothen Blutkörperchen in der Leber ist durch die ältern Untersuchungen von Reichert (Das Entwicklungsleben u. s. w. 1840), E. H. Weber (1845 und 1850), besonders aber von Fahrner (De globulorum sang. origine etc. 1845) und Kölliker (l. c. IV, p. 112, und a. a. O.) theils wahrscheinlich gemacht, theils erwiesen, von Letzterem aber später nicht mehr festgehalten worden. Vergl. auch C. G. Lehmann, Moleschott, Gerlach, Ecker, Schaffner, Schenk. — Neuerdings ist von Neumann (l. c. 1874) der sichere Beweis hierfür beigebracht. Demnach steht der Reichthum der Leber an kernhaltigen Blutzellen ausser Verhältniss zu deren Zahl in der Milzvene oder in andern in die Leber einmündenden Gefässen. — Bei der Ausbildung des bleibenden Gefässnetzes in der Leber bilden sich, anschliessend an die schon bestehenden Blutbahnen, wahrscheinlich von deren Protoplasmawand ausgehend, zellähnliche Protoplasmamassen, welche von der Aussenfläche der Gefässe sich gegen die Leberzellenmassen vorschieben und sich in dieselben eindrücken. Innerhalb dieser Gebilde, welche sich allmälig zu dünnwandigen Protoplasmablasen aushöhlen, entstehn Blutzellen, welche, das sie vom Gefässlumen trennende Protoplasma durchbrechend, in dasselbe hineingelangen und sich dem Blutstrom mittheilen, während die Protoplasmablase selbst nur einen divertikelartigen Gefässanhang, eine neue Gefässanlage vorstellt, an welcher sich dieselben Vorgänge wiederholen können. Durch Durchbrechung der Leberzellenreihen treten die benachbarten Gefässsprossen später in Verbindung und stellen so neue Communicationswege für den Blutstrom her. Innerhalb der Gefässe entstehen die blutkörperchenhaltigen Zellen so, dass das Protoplasma der Gefässwand wie nach aussen so auch nach innen in das Gefässlumen hinein knospenartig wuchert und so zellige Gebilde liefert, welche, nachdem sie in gleicher Weise Blutkörper in sich erzeugt haben, sich ablösen und frei im Innern der Gefässe liegen; das Protoplasma dieser blutkörperchenhaltigen Zellen löst sich dann später im Blut, die jungen Blutzellen freigebend, auf, ohne, wie im ersten Fall, zum Ausbau des Gefässnetzes zu dienen.

Eine Neubildung von Blutkörperchen in der entzündeten Hornhaut beschreiben Carmalt (Stricker): s. u. — Heitzmann (Wien. med. Jahrbb. 1872. p. 347 u. 354) hat in Knochenhöhlen entzündeter Knochen und in den Zellen entzündeter Knorpel eine Entstehung von Blutkörperchen gesehen: die jüngern Entwicklungsstufen derselben nennt er Hämatoblasten. Nach Heitzmann (Ib. 1873. 2. H.) ist lebendes Protoplasma in dem sog. hämatoblastischen Zustand das Material, aus welchem die rothen Blutkörper wie die Gefässwand hervorgehen.

Nach Schklarewski ist die Erneuerung des zelligen Theils des Froschblutes in höherem Maass, als man gewöhnlich glaubt, von den im Blut präexistirenden Elementen abhängig. Die morphologischen Beiträge der einzelnen Organe fand Sch. inconstant und unbedeutend.

Nach Béchamp und Estor (Compt. rend. 1870. LXX, p. 265) sind die Blutkörperchen nicht einfache Zellen oder Zellen ähnliche Gebilde, sondern ein Aggregat von mikroscopischen Organismen — Mikrozyma. Vff. sahen unter dem Mikroscop ein rothes Blutkörperchen in eine Anzahl dieser Mikrozyma zerfallen, und sahen andrerseits, wie gleichfalls unter dem Mikroscop wieder eine Anzahl besagter Mikrozyma sich zu einem farblosen Blutkörperchen vereinigten.

Die Reproduction des Faserstoffs geschieht nach c. 48 Stunden (Panum's Transfusionsversuche).

Transfusion und Substitution des Blutes.

Die Transfusion des Blutes besteht in dem Einspritzen von geschlagnem venösem (dadurch seines Faserstoffs und seiner Kohlensäure beraubtem) Blut in die Venen, bisweilen auch in die Arterien, um eine nach grossen Blutverlusten entstandne gefahrdrohende Anämie so lange zu vermindern, oder um bei Vergiftungen, z. B. mit Kohlenoxyd, normale rothe Blutkörperchen zuzuführen, bis durch die Nahrung und die blutbildenden Organe ein Wiederersatz des verlornen Blutes stattgefunden hat.

Die Transfusion am Menschen ist ausgeführt worden, vielfach mit günstigem Resultat, bei reinen acuten Anämien, bisweilen bei acuten Intoxicationen, namentlich mit Kohlenoxyd (mit Aether, Chloroform u. s. w., mit Phosphor), bei Asphyxie scheintodter Neugeborner; fast stets erfolglos bei den sog. autochthonen Intoxicationen (acute Urämie, Leukämie, Melanämie), bei Cholera, u. s. w.

Die Transfusion des Blutes ist zur Erörterung mehrerer physiologischer Fragen vielfach der Gegenstand experimenteller Forschung geworden. Sie wurde zu verschiednen Zeiten öfter ausgeübt, in andern wieder verlassen. Ihre erste Anregung verdanken wir Potter im Jahre 1638 (Philos. transact. Mai 1668); ihre erste Ausführung am Thier geschah i. J. 1656 durch Wilkins und R. Boyle, sowie durch T. Clarck (Ib. Dec. 1665 u. Mai 1668), am Menschen 1667 durch Denis in Frankreich, durch Lower und King in England. In den ersten Zeiten ihrer Ausführung wurde der Blutstrom unmittelbar aus einem Thier in das andre übergeführt; später geschah dies mittelbar, durch Spritzen u. s. w. Dumas und Prévost, sowie J. Müller u. A. wiesen nach, dass das defibrinirte Blut dieselben Eigenschaften besitze, wie das fibrinhaltige, und dass durch das Schlagen des Blutes (resp. Entfernung des Faserstoffs) die Gefahren der Gefässverstopfung umgangen werden. Ferner zeigten die Erstgenannten, dass das Blut eines Wirbelthiers für ein Wirbelthier einer andern Ordnung oder Familie unter Umständen wahrhaft giftig sei.

Die Indicationen zur Transfusion sind vielfach falsch aufgestellt gewesen. Durch die Transfusion können wir nicht dadurch nützen, dass wir dem Organismus mit dem transfundirten Blut unmittelbar Nahrungsmaterial zuführen, noch dadurch, dass wir denselben durch eine mit Depletion verbundne Transfusion von schädlichen Excretionsstoffen oder von giftigen Substanzen, welche immerfort vom Organismus gebildet und reproducirt werden, befreien, sondern dass wir nur dem Mangel an functionstüchtigen rothen Blutkörperchen abhelfen (Panum).

Prévost u. Dumas, Ann. de chimie. 1821. XVIII, p. 294. — Dieffenbach, Die Transfus. d. Blutes. 1828. — Bischoff, Müll. Arch. 1835. p. 347. 1838. p. 357. — Magendie, Leç. sur le sang etc. 1838. IV. — J. Müller, Lehrb. d. Physiol. 1838. I, p. 147. — Brown-Séquard, Compt. rend. XXXII, p. 855. XLI, p. 629. XLV, p. 562. Journ. de physiol. I, p. 95 u. 666. — Panum, Virch. Arch. 1862. XXVII, p. 240 u. 433. 1875. LXIII, p. 1. — Scheel, Die Transfusion des Blutes. 1862. — Kühne, Med. Ctrlbl. 1864. Nr. 9. — Mittler, Wien. med. Sitzgsber. 1868. LVIII, 2. Abth. p. 902. — Eulenburg u. Landois, Die Transfus. d. Blutes. 1866. — Ponfick, Virch. Arch. 1875. LXII, p. 1. — Gesellius, Die Transfus. d. Blutes. 1873. — Hasse, Die Lammblut-

transf. beim Menschen. 1874. — Landois, Die Transfus. d. Blutes. 1875: enthält die ausführliche Geschichte der Transfusion u. s. w.

Zahlreiche physiologisch interessante Ergebnisse der Transfusion, insbesondre bei Versuchen mit dem Blut fremder Arten, manche pathologisch wichtige Erscheinungen bei Transfusionen am Thier und am Menschen (Schüttelfrost, Fieber, Rückenschmerzen, embolische Processe in Lungen, Nieren u. s. w., Blutungen, Gelbsucht u. m.), gehören nicht hierher. S. vorzugsweise Panum und Landois.

Die Substitution (Verdrängung, Ausspülung) des Blutes besteht in dem alternirenden Abfluss von Blut, welches in seiner Mischung verändert (z. B. bei chronischer Anämie an Blutkörperchen verarmt) oder vorübergehend, z. B. durch Kohlenoxyd (nicht dauernd von aussen oder vom eignen Körper), vergiftet ist, und in dem Zufluss von normalem defibrinirtem Blut eines gleichartigen Geschöpfes.

Panum bewies, dass es möglich ist, die ganze Blutmasse eines Thiers, wenigstens bis auf etwa 3 p. m., durch gequirltes Blut eines andern Thiers zu verdrängen und zu ersetzen, ohne dass die normalen Functionen des Organismus (Nerven- und Muskelthätigkeit, Ernährung, Verdauung, Respiration, Wärmebildung, Absonderung) dadurch wesentlich gestört werden. Das transplantirte fremde Blut scheint sich ebenso lange lebensfähig zu conserviren, wie das normale, und schliesslich ebenso wie dieses zu zerfallen. Das transplantirte fremde Blut zerfällt im Organismus der andern Thierart und wird in aufgelöstem Zustand wieder durch Nieren und Darm, sowie in das Parenchym und in die serösen Höhlen des Körpers ausgeschieden. — Weiteres s. bei Ponfick und Landois.

Bei Transfusion mit dem Blut einer fremden Art verändern die Blutkörperchen ihre Form und verkleben untereinander zu kleinen oder grössern Häufchen, wodurch in kleinen Gefässen sog. globulöse Embolien (Hueter) entstehn können. Weiterhin trennt sich das Hämoglobin vom Stroma, und aus den verklebten Stromamassen kann sich eine faserstoffähnliche Masse bilden: sog. Stromafibrin Landois' (im Gegensatz zum gewöhnlichen oder Plasmafibrin). Dieses kann wieder zur Verstopfung kleiner Gefässe führen und Störungen in Lungen, Darmcanal, Harnorganen u. s. w. bewirken.

Acute Verluste an Lymphe

haben nach Experimentaluntersuchungen selbst noch rascher als gleich grosse Blutverluste den Tod zur Folge. Sichere Beobachtungen an Menschen sind nicht bekannt.

Ruhende nüchterne Hunde, denen grössere Quantitäten von Lymphe abgezapft sind, sterben meist nach Lesser dann, wenn der Verlust an Lymphe $^1/_4$—$^1/_7$ der Blutmenge beträgt. Ein Verlust einer grössern Blutmenge hingegen wird von den Hunden meist ohne tödtlichen Ausgang ertragen. Durch den Verlust so grosser Lymphmengen wird die Färbekraft des Blutes bedeutend grösser. Hammarsten fand in einem solchen Fall im Blut den sehr hohen Sauerstoffgehalt von 24 p. c. Wahrscheinlich hat die Entziehung grosser Speichelmengen (beim nüchternen Thier) denselben Erfolg, nach Lehmann auch die der Galle. Schweiss und Harn hingegen stören niemals, wenn sie auch noch so reichlich ausgeschieden werden, die normale Zusammensetzung des Blutes: denn diese Ausscheidungen dauern nur so lange an, bis aus dem Blut die Wasser-, Salz- und Harnstoffmengen in dem Maass wieder ausgeführt sind, in welchem sie ihm zugeführt wurden. — Mit der Entziehung grosser Lymphmengen steigt der Blutdruck: ob deshalb, weil das an Körperchen reichere Blut in den Capillaren mehr Widerstand findet, oder weil dasselbe kraft seiner

veränderten Zusammensetzung die erregbaren Theile der Gefässwand reizt, ist noch unentschieden. (Lesser. l. c. 1872. VI, p. 94.)

Ueber Lymphfisteln, entstehend nach Schnitt- und Stichwunden oder durch Ulcerationen, oder durch Ruptur der erweiterten Lymphgefässe, s. Emminghaus, Arch. d. Heilk. 1874. XV. p. 369.

2. Chronische Anämie.

Die chronischen Anämien sind nach ihren Ursachen so verschieden, dass man drei Kategorien derselben aufstellen muss.

a) Die chronische Anämie durch directe oder indirecte Blut- oder Säfteverluste.

Ihre Ursachen sind: 1) öfter wiederholte kleinere Blutverluste: sog. Nachblutungen aus Operationswunden aller Art (s. p. 302); Blutungen aus Nase, Luftwegen, Magen und Darmcanal, Harnwegen, Genitalien (bei Geschwüren, Neubildungen u. s. w.), beim Abortus u. s. f.; Blutungen in das Bindegewebe, in seröse Säcke u. s. w. bei Scorbut u. s. f.; Blutungen durch Parasiten (sog. ägyptische Chlorose: s. p. 176); — 2) länger fortdauernde Verluste von Säften, besonders von Albuminaten: lange fortgesetztes Säugen, übermässig starke Milchabsonderung, rasch aufeinanderfolgende Wochenbetten; grössere Verluste an Eiweiss bei Albuminurie (2—10, selbst 25 Grm. in 24 Stunden) und bei Dysenterie, bei Blennorrhöen aller Art, bei chronischen Durchfällen, Eiterungen, besonders in Knochen, auf Haut- und Schleimhautgeschwüren, bei sehr profusen Schweissen, bei langdauernder Spermatorrhoe, bei Fieber.

Leube (Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 39) hat in vier Fällen das Vorkommen von Eiweiss, und zwar Serumalbumin, im Schweiss nachgewiesen. — Ueber die Mengen des Auswurfs bei verschiednen Krankheiten der Respirationsorgane s. Renk, Z. f. Biol. XI, p. 102. — Langandauernde Muskelruhe setzt die Gesammtblutmenge herab (Ranke).

Alle diese Zustände sind in denjenigen Fällen, wo die Blut- und Säfteverluste nicht zu lange andauern, wo die Verdauungs- und Respirationsorgane normal sind, wo die Möglichkeit besteht, reichliche gute Nahrung aufzunehmen, meist nicht im Stande, chronische Anämie hervorzurufen, während dieselbe unter den entgegengesetzten Verhältnissen gewöhnlich eintritt.

Die Erscheinungen der chronischen Anämie lassen sich weniger gut aus den Verhältnissen der Blutmischung erklären. Letztere sind wahrscheinlich theils denen bei der acuten Anämie nach Blutverlusten gleich oder doch ähnlich, theils findet sich eine vorzugsweise Armuth an rothen Blutkörperchen (Oligocythämie) und an Eiweisskörpern (Hydrämie), weil sich die übrigen Bestandtheile des Blutes verhältnissmässig rascher ersetzen. Die Armuth an Eiweisskörpern führt dann namentlich zur Entstehung von Oedem und Hydrops, welche

bei der acuten Anämie fehlen. (S. u.) — Der Blutdruck ist aus verschiednen Ursachen vermindert.

Riess (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 237) fand bei allen chronischen Ernährungsstörungen, welche man als Anämie und Kachexie bezeichnet, im Blut zahlreiche kleine weissglänzende Körperchen. Sie sind rundlich, bisweilen etwas eckig, von 0,7—1,5 μ, ohne alle Färbung; mit Uebergängen zu intacten weissen Blutkörperchen. Auch das chemische Verhalten beweist diese Verwandtschaft. R. hält sie deshalb für Zerfallproducte der weissen Blutkörper. Daraus würde sich die bei obigen Zuständen vorhandne absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen erklären.

Im Speciellen sind die Symptome der chronischen Anämie: allgemeine Blässe der äussern Haut und der Schleimhäute; durchscheinende Beschaffenheit derselben in Folge der Verminderung von Parenchymflüssigkeit und deshalb geringere Dicke; Gefühl von Schwäche und Mattigkeit; Herzstoss und Puls sind klein, frequent, sehr wechselnd in Frequenz und Stärke, leicht erregbar, daher grosse Neigung zu Wallungen nach äussern und innern Körpertheilen, u. s. w. Die Respiration ist in der Ruhe normal, bei Bewegungen u. s. w. stärker beschleunigt als in der Norm: es entsteht Dyspnoë. Die Temperatur ist meist etwas vermindert. Die Störungen von Seite des Nervensystems fehlen nicht, treten aber nicht so deutlich hervor, da die Anämie nicht so plötzlich eintritt: im Allgemeinen besteht Schwäche aller Gehirn- und Sinnesfunctionen bei vermehrter Erregbarkeit derselben, besonders letzterer. Von Seite des Verdauungsapparates findet sich häufig Durst und Appetitlosigkeit. Die ganze Ernährung liegt darnieder. Das Fett nimmt fast stets ab, selten erhält sich seine Menge oder vermehrt sich (s. p. 714). An Stellen, welche Läsionen überhaupt, insbesondre dem Druck ausgesetzt sind, entsteht leicht Verschwärung und Brand.

In manchen Fällen chronischer Anämie finden sich eine mehr oder weniger ausgesprochne hämorrhagische Diathese, selbst deutliche scorbutische Erscheinungen.

Alle oben genannten Symptome der chronischen Anämie sind bei geringern Graden wenig hervortretend, während einzelne selbst bei höhern Graden nicht selten sehr undeutlich sind. Am auffallendsten ist dies bei der Dyspnoë. (S. Traube, Ges. Beitr. 1871. II, p. 1034.)

b) Die chronische Anämie durch verminderte Zufuhr von Nahrung: sog. Inanitionsanämie.

Am reinsten sind unter den hierher gehörenden Anämien diejenigen, welche durch Hungern, d. h. durch ganz unterbrochne oder durch mangelhafte Zufuhr von Nahrungsmitteln entstehn. Da diese aber nicht eine vorzugsweise Verminderung des Blutes im Ganzen zur Folge haben, wie man früher annahm, so nennt man sie besser nicht Anämie, sondern Inanitionsanämie oder Inanition.

Nahrung ist ein Gemisch, welches im Stande ist, den Körper völlig auf seiner Zusammensetzung zu erhalten; dieses Gemisch ist dann nährend. Nahr-

haft oder ein **Nahrungsstoff** ist ein Stoff, welcher die Abgabe einer zur Zusammensetzung des Körpers nöthigen Substanz verhütet oder deren Herstellung möglich macht.

Die beim Hungern und Verhungern stattfindenden Verhältnisse sind vom Thier nach vielfachen Versuchen ziemlich genau bekannt: meist liess man die betreffenden Thiere einige Tage oder bis zum Tod ohne alle Nahrung, bisweilen mit zeitweiser Zuführung von Wasser; das Athmen wurde vollständig freigegeben. Vom Menschen existiren zwar auch Beispiele, wo selten freiwillig, meist durch Krankheiten, z. B. Oesophagusstenose etc., eine mehr oder weniger complete und uncomplicirte Inanition vorkam; doch fehlen specielle Untersuchungen fast ganz.

Ebenso wichtig wie für den Einzelnen und für den Staat die Menge und Art der Nahrung ist, sind diese Fragen für den Arzt: theils weil aus einer Ueberwachung dieser Verhältnisse viele Krankheiten wirklich vermieden werden können, besonders bei Säuglingen und kleinen Kindern, in Erziehungsanstalten, Waisenhäusern, Gefängnissen, Casernen, in grössern Landstrichen zur Zeit von Hungersnoth; theils weil viele zur ärztlichen Beobachtung kommende Zustände nicht Folge von Krankheiten, sondern von mittelbarer oder unmittelbarer Inanition sind.

Chossat, Rech. expér. sur l'inanition. 1843. — Collard de Martigny, Mag.'s Journ. de phys. VIII. — Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte u. der Stoffwechsel. 1852. — Valentin, Repertor. III. — Heidenhain, Disq. crit. et exper. 1857. — Bischoff u. Voit, Der Stoffumsatz im hungernden Thiere. 1860. — Panum, Virch. Arch. 1864. XXIX, p. 241. — Voit, Ztschr. f. Biol. 1866. II, p. 307. — Pettenkofer u. Voit, Ib. 1869. V, p. 369. — Boussingault, Playfair, Thomson, Schuchardt, Bernard, Falck u. A.

Die complete Inanition nach Versuchen an Thieren.

Mit dem Beginn des Hungerns nehmen das Körpergewicht, die Leistungen und die Ausgaben des Thieres ab. Die **Gewichtsabnahme** ist während der ganzen Inanitionsdauer ziemlich gleichmässig, nur in den ersten Tagen, wo noch beträchtliche Reste der letzten Nahrung ausgeschieden werden, grösser. Die **Abnahme der Ausgaben** (Kohlensäure, Harnstoff u. s. w.) hat natürlich eine täglich geringer werdende Verminderung des Körpergewichts zur Folge. Die **Abnahme der Leistungen**, welche eng mit der Abnahme der Ausgaben zusammenhängt, zeigt sich beim ruhenden Thier vorzugsweise in einer Verminderung der Temperatur, der Puls- und Athemfrequenz, des Blutdrucks.

Die Ausgaben werden vom eignen Körper bestritten. Die einzelnen Körperbestandtheile schwinden oder verlieren an Gewicht, der Gewichtsabnahme des ganzen Körpers nicht proportional. Die Abnahme der Ausgaben ist nach den einzelnen Bestandtheilen derselben verschieden. Die Harnsecretion nimmt in den ersten Tagen rascher ab als das Körpergewicht, dann letzterem proportional, in den letzten Tagen viel rascher. Die Kohlensäureexspiration sinkt zuerst proportional dem Körpergewicht, später langsamer, vor dem Tod wieder sehr rasch. Der Gehalt des Harns an Schwefelsäure und Phosphorsäure wächst während der Ina-

nition: der Harn wird sauer. Die Chloride verschwinden schon nach den ersten Tagen fast ganz aus dem Harn. Der Harnstoffgehalt der Ausscheidungen nimmt im Allgemeinen mit zunehmender Hungerzeit ab (mit der Verminderung der Zersetzungsprocesse des Körpers vermindert sich natürlich auch die Zersetzung der Albuminate). Bei der einfachen Inanition findet man im Harn schon früh (am 15. Tag) Eiweiss und sehr häufig Mucin. — Bei verhungerten Thieren kann das Glycogen in der Leber gänzlich fehlen.

Die grösste Aenderung erfährt die Zusammensetzung der Ausgaben bei den Pflanzenfressern: denn alle hungernden Thiere müssen sich wie Fleischfresser verhalten, weil sie nur von (ihren eignen) thierischen Bestandtheilen leben.

Beifolgende, nach Pettenkofer u. Voit zusammengestellte Tabelle erläutert die obengenannten Verhältnisse in Zahlen.

NB. Ein erwachsener Mensch nimmt in 24 Stunden bei mittlerer Kost zu sich:

120—137 Gramm trockne eiweissartige Substanz,
70—120 „ Fett,
350—400 „ Kohlenhydrate.

Bei den folgenden Versuchen, bei Darreichung obiger mittlerer Kost, betrugen diese Mengen: 137 Gramm Eiweiss, 117 Gramm Fett, 352 Gramm Kohlenhydrate.

Es wurden nun ausgeschieden in drei oder zwei verschiednen Tagen (d. h. 24 Stunden):

Harn Cc.	fest. Thl.	$\overset{+}{U}$	Asche.	ClNa.	SO_3.	PO_5.	$\overline{U}$
Bei Hunger und Ruhe:							
1197,5	49,5	26,8	19,7	14,6	—	—	—
907,9	44,1	26,3	18,9	13,2	—	—	—
792,6	46,3	25	14,4	8,5	1,72	2,95	0,55
Bei mittlerer Kost und Ruhe: (114,5 fr. Koth = 31,6 Gramm trock.)							
1343,1	64,5	37,2	18,1	11,4	2,56	—	0,8
1119,3	—	35,4	—	10,6	—	—	—
1367	63,7	37,2	20,5	13,1	2,66	4,19	0,8
Bei mittlerer Kost und Arbeit:							
1182,8	66,8	36,3	21,1	13,3	—	4,15	0,82
1261,1	66,9	37,3	19,4	12,4	2,5	4,07	0,9

Abgegebner Kohlenstoff	Aufgenommner Sauerstoff	Abgegebnes Wasser durch Resp. u. Haut	Gesammtwasser abgegeben
Bei Hunger und Ruhe:			
209,5	779,9	828,9	1976,3
197,6	742,6	814,1	1677,5
333,2	1071,8	1778,5	2524,8
Bei mittlerer Kost und Ruhe:			
275,7	709,0	828,0	2189,5
288,0	919,1	1009,0	2187,1
284,3	866,9	957,4	2387,5
Bei mittlerer Kost und Arbeit:			
374,7	953,9	2042,5	3219,9
336,3	1006,1	1411,8	2700,0

Was die einzelnen Organe und Körperbestandtheile betrifft, so verkleinern sich alle diejenigen, welche im hungernden Körper weniger als andre functioniren, z. B. Fettgewebe, Milz, Hoden, relativ viel stärker, als diejenigen, welche auch im hungernden Thier ihre Thätigkeit fortsetzen. Die Körperbestandtheile nehmen in folgender Weise ab, wie Wägungen derselben an der Leiche Verhungerter lehren:

am stärksten schwindet das Fett (91—93 %), so dass fast nur das Stroma desselben zurückbleibt;

die Muskeln schwinden nächst dem Fett am meisten (42 %), die unthätigen mehr als die in Thätigkeit befindlichen;

das Blut nimmt (entgegen den ältern Angaben), was seine absolute Menge betrifft, in keinem stärkern Verhältniss ab, als die Gesammtmasse des Körpers; ebenso wenig verändert sich das relative Verhältniss der wesentlichen Blutbestandtheile in einer auffallenden Weise; nur die festen Serumtheile und besonders die Eiweissstoffe des Serums (also diejenigen Theile des Blutes, welche als das eigentliche Ernährungsmaterial zu betrachten sind) nehmen constant, aber in geringer Weise ab;

das Gehirn nimmt fast gar nicht ab, — daher bei Hungernden die geistigen Thätigkeiten oft lange ungestört bleiben; das Rückenmark schwindet nur sehr wenig; die Nerven ebenso.

Das im Körper vorräthige, in den Fettzellen befindliche Fett ist beim Hungern als Reservenahrung von grosser Bedeutung, insofern es wie das zur Nahrung gegebne den Eiweissumsatz auch beim Hungern vermindert und auf einem gleichmässigen Werth erhält. Der schliessliche Verbrauch des Fettes ist die Ursache, dass die Eiweisszersetzung rasch steigt, bis wegen Eiweissmangels der Tod eintritt. Eiweiss- und fettarme, sog. heruntergekommne Individuen gehen durch Hunger bald zu Grunde. (Voit.)

Die neuern Untersuchungen über das Blut bei Inanition von Valentin, Heidenhain und besonders Panum haben Obiges entgegen den Angaben von Chossat, Bidder-Schmidt u. A. ergeben. — Die Menge der Blutkörperchen ist bei normaler Fütterung nicht grösser als bei Hungernden; aber das Serum wohlgenährter Thiere ist reicher an festen Bestandtheilen und besonders an Eiweissstoffen als bei hungernden Thieren (Panum).

Nach Valentin und R. Wagner sollen bei lange hungernden Thieren die rothen Blutkörperchen kleiner werden.

Der Tod durch Verhungern tritt ein, nachdem das Thier einen gewissen Bruchtheil seines Körpergewichtes verloren hat. Die Grösse des Verlustes und die Zeit des Todes hängen von der Art der Thiere, sowie von ihrem Zustand beim Beginn der Inanition ab. Gemästete Thiere brauchen erst eine gewisse Zeit, bis ihr Körpergewicht das des nur zureichend ernährten Thiers erlangt hat.

Nach Chossat starben junge magere Tauben schon nach Verlust von $^1/_3$ ihres Gewichts (nach 3 Tagen); ältere fette hingegen erst, wenn sie fast $^1/_2$ verloren haben (nach 13 Tagen). Bidder's Katze starb am 18. Tag, wo ihr Körpergewicht von 2464 auf 1267 gesunken war. — Nach Chossat verliert der Organismus der höhern Thiere $^2/_5$—$^1/_3$ seines Körpergewichts, ehe er dem Hungertod unterliegt. Durchschnittlich verloren die Thiere täglich 4,2 %, oder $^1/_{24}$ ihrer Masse.

Manassein (Med. Ctrlbl. 1868. Nr. 18) fand bei allen hungernden Kaninchen starke Fettdegeneration vieler Gewebe. In ganz frischen Leichen war

das Blut flüssig, dunkel und enthielt Gasblasen in verschiedner Menge. Die Veränderungen im relativen Gewicht der einzelnen Organe waren verschieden: am stärksten verkleinerten sich die Milz (auf $^1/_2$ ihres Normalgewichts), die Leber, die Gedärme, nur wenig Magen, Lungen, Hoden; das relative Gewicht der Nebennieren, Augen, des Herzens, des Gehirns u. s. w. vergrösserte sich. Die Temperatur der hungernden Kaninchen bleibt bis zu den letzten 3—4 Tagen normal (c. 39° C.); zuweilen sank sie bis auf 38° und stieg Abends auf 40°. Schnelles Sinken der Temperatur, von 38 bis 30°, sah M. nur in den letzten 24 Stunden. Während der ganzen Zeit zeigte der saure Harn schwankenden Eiweissgehalt, reichliches Mucin, Harncylinder, körnige oder blasse, meist in grosser Menge, zuweilen deutliche Fetttropfen.

Flemming (Virch. Arch. LII, p. 568) fand häufige und reichliche Kernwucherung nicht blos in den Fettzellen entzündeter Gewebe, sondern auch bei blosser Atrophie durch Nahrungsentziehung. — Das verfettete Knochenmark wandelt sich durch Verhungern in gallertartiges um.

Die incomplete Inanition nach Versuchen an Thieren.

α) Die unvollständige Inanition in quantitativer Beziehung.

Diese besteht darin, dass die Nahrung sämmtliche Bestandtheile der vollständigen Nahrung (Albuminate, Fette oder Kohlenhydrate, Leim, Wasser und Salze) in geringerer absoluter Menge enthält. Die Erscheinungen gleichen denen der vollständigen Inanition, treten aber viel langsamer ein.

Während bei der einmaligen vollständigen Inanition die Menge der Blutkörperchen in ihrem relativen Verhältniss zu den übrigen Blutbestandtheilen sowohl als zum Körpergewicht ziemlich unverändert bleibt oder sogar steigt, wirkt lange fortgesetzte incomplete Inanition auf die Blutkörperchen stark destruirend. Denn nach der Inanition, wenn wieder Nahrung in reichlicher Menge zugeführt wird, tritt ein Zustand ein, wo das Gesammtgewicht des Körpers wiederhergestellt ist, wo die Gesammtblutmasse einigermaassen ihr früheres Volumen erreicht hat, wo aber das Blut an Blutkörperchen ärmer geworden ist, weil sich kein Vorrath an Blutkörperchen ansammelt, indem ihre Neubildung langsamer erfolgt, als die Wiederherstellung der Gesammtmasse des Körpers und des Blutes. So erklärt sich, dass schlecht genährte Individuen ein an rothen Blutkörperchen armes Blut haben. (Panum.) — Wenn die öfter wiederholte und incomplete Inanition schliesslich doch den Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen wesentlich herabsetzt, so ist dies nur eine secundäre Erscheinung, und die wesentlichen Symptome der Inanition sind weder von Mangel an Blut, noch von einer Verdünnung des Blutes und einer Verarmung desselben an rothen Blutkörperchen allein abhängig (wie man früher wegen der Uebereinstimmung der krankhaften Symptome dachte), sondern in demselben Grad auch von der Schwächung der Kräfte des Nerven- und Muskelsystems und des Kreislaufs, welche eintritt, weil der sonst vom Darmcanal aus durch das Blut gleichsam hindurchgehende Strom des Ernährungsmaterials für diese Gewebe ausbleibt (Panum).

In einem Fall von Bidder-Schmidt, wo der vollständig hungernden Katze täglich beträchtliche Mengen von Wasser durch den Schlund injicirt wurden, verringerte die bedeutende Wasserzufuhr die Menge der täglich dem Stoffwechsel anheimfallenden Körpersubstanzen beträchtlich, besonders die der Albuminate (statt 6,3 wurden nur 3,8 Grm. derselben in 24 Stunden in Excretionsstoff umgesetzt); die Menge des verbrauchten Fettes war sehr wenig vermehrt.

β) Die unvollständige Inanition in qualitativer Beziehung, d. h. die Entziehung einzelner Nahrungsbestandtheile.

Sie führt gewöhnlich eben so rasch den Tod herbei, wie die vollständige Inanition, aber die Abnahme des Gesammtgewichts ist geringer.

Die Nahrungsmittel des Thiers lassen sich in drei Gruppen theilen: Eiweisskörper (plastische Nahrungsmittel), Kohlenhydrate mit Fetten (Respirationsmittel) und Salze. Die Eiweisskörper sind die wichtigsten Nahrungsmittel: sie sind die eigentlichen Träger des Stoffwechsels (aus ihnen bestehn die Gewebe und sie vermitteln die Aufnahme des Sauerstoffs). Die Kohlenhydrate (Zucker und Stärkemehl) und Fette dienen vorzugsweise zur Bildung von Wärme (und lebendiger Kraft überhaupt), sie können sich gegenseitig vertreten; ferner ist Ersatz derselben durch Eiweisskörper theoretisch und bis zu einem gewissen Grad auch praktisch möglich. Während die Eiweisskörper (die rothen Blutkörperchen) Sauerstoff zuführen, gehn sie selbst zu Grunde, und zwar zersetzen sich für gewöhnlich c. 80 % von dem im Säftestrom durch die organisirten Theile circulirenden Eiweiss (sog. bewegliches oder Vorraths- oder Circulations-Eiweiss); von dem in den Organen abgelagerten oder fester gebundnen Eiweiss (sog. stabiles oder Gewebs- oder Organ-Eiweiss) geht hingegen gewöhnlich nur 1 % in Zersetzung über. Erhöhung des Sauerstoffvorrathes im Körper und vermehrte Harnstoffausscheidung sind gemeinsame Folgen vermehrter Eiweissaufnahme. — Die Wichtigkeit der Salze erhellt schon daraus, dass sie wesentliche Bestandtheile der Gewebe sind.

Gummi und Pflanzenschleim werden vom Darm aus in die Säfte aufgenommen und müssen daher wohl als Nahrungsstoff bezeichnet werden. (Verss. im Münchn. phys. Laborat.: Z. f. Biol. 1874. X, p. 59.)

Von obigen Bestandtheilen ist ein bestimmtes Quantum als Minimalmenge zur Erhaltung des Körpers nothwendig. Wenn z. B. ein erwachsener Mensch normaler Weise 120—140 Grm. trocknes Eiweiss, 70 bis 120 Grm. Fette und 350—400 Grm. Kohlenhydrate bedarf, so kann derselbe Mensch mit etwa 60 Grm. Eiweiss und der obigen Menge von Fetten und Kohlenhydraten nicht bestehen. Seine Leistungsfähigkeit (und der Ernährungszustand) wechselt mit der Menge und Zusammensetzung der Nahrung. — Wird ein Thier regelmässig mit qualitativ und quantitativ derselben Nahrung versorgt, so stellt sich bei ihm zuletzt das sog. Stickstoffgleichgewicht her, d. h. es scheidet durch Harn und Koth genau so viel Stickstoff aus, als es mit der Nahrung aufnimmt. Dieses Gleichgewicht wird durch die verschiednen Zustände der Muskelthätigkeit nicht gestört, wohl aber sofort durch eine Aenderung in der Zusammensetzung oder Menge der Nahrung. Im Hunger wird anfangs mehr Stickstoff ausgeschieden; nach einigen Tagen wird die Stickstoffausscheidung nahezu constant: es ist das Hungergleichgewicht eingetreten, das Thier lebt vom (stabilen oder) Organeiweiss, während es im Beginn des Hungers auch noch das von der Nahrung rückständige (bewegliche) Vorraths- oder Circulationseiweiss verzehrte.

Beim Hunger ist der Vorrath des Circulationseiweisses sehr gering, nicht 1 $^0/_0$ des Organeiweisses.

Das Fett hemmt die Zersetzung des Eiweisses, indem es von letzterem den Sauerstoff fern hält oder weniger Sauerstoff in das Blut eintreten lässt. (Es wirkt also umgekehrt wie z. B. reichliches Wassertrinken, Kochsalz, Fieber, welche den Uebergang von Organeiweiss in Circulationseiweiss befördern.) — Ebenso wie das Fett beschränkt auch der Zucker die Sauerstoffaufnahme und erspart so Eiweiss. Weiterhin erspart der Zucker auch Fett. Ebenso wirkt das Stärkemehl, welches bekanntlich im Körper nicht als solches, sondern als Zucker in Wirksamkeit tritt. Aber erst 2—3 Theile Stärkemehl und Zucker leisten dasselbe wie 1 Theil Fett. Aehnlich wirkt der Leim.

Beim Hungerzustand, wo der Organismus nach Verbrauch des Circulationseiweisses auf das Organeiweiss angewiesen ist, können die Gewebe nicht von einer Flüssigkeit umspült werden, welche eiweissärmer ist als diese selbst: deshalb muss sich für jeden Bruchtheil, welcher durch den Verkehr zwischen Zellen und Plasma durch Zersetzung verloren gegangen ist, ein gewisser Antheil der Organe verflüssigen. Ist das Fett beim Hunger aufgezehrt, so steigert sich die Eiweisszersetzung. Das aus dem Eiweiss hervorgegangne Fett wird dabei gewöhnlich völlig zersetzt. Eine eigentliche Fettmetamorphose der eiweisshaltigen Organe tritt bei einfachem Hunger nicht ein, wie die geringe Stickstoffausscheidung beweist. (Voit.)

Vollständige Entziehung des Wassers, d. h. auch des in den organischen Nahrungsmitteln enthaltnen (denn viele Thiere, z. B. Kaninchen, Katzen, brauchen nicht zu saufen oder saufen überhaupt bei normalem Futter nie), hat zur Folge, dass die Thiere bald auch nichts Festes mehr geniessen: der Tod erfolgt also fast ebenso rasch wie bei vollständiger Inanition.

Entziehung aller festen Nahrung hat zur Folge, dass sehr bald auch kein Wasser mehr genossen wird: daher Verhältnisse wie bei vollständiger Wasserentziehung.

Entziehung der Eiweissnahrung (Nahrung aus Fett und Wasser, oder aus Fett, Kohlenhydraten und Wasser): der Gesammtverlust ist geringer, die Harnstoffausscheidung bedeutend vermindert (also die Oxydation der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile herabgesetzt).

Entziehung des Fettes bewirkt, wenn die Nahrung Kohlenhydrate enthält, keine bedeutende Störung des Stoffwechsels; — wenn auch die Kohlenhydrate fehlen, so ist der Gesammtverlust des Körpers geringer, die Harnstoffausscheidung sehr vermehrt, also vermehrte Oxydation stickstoffhaltiger Bestandtheile, so dass vielmehr Albuminate aufgenommen werden müssen. Diese Thatsachen sind daraus erklärlich, dass aus Albuminaten Fette und Kohlenhydrate hervorgehen können.

Ein Thier kann von Eiweiss und den zugehörigen Salzen allein leben, weil in den Eiweisssubstanzen Kohlenhydrate und Fette gewissermaassen präformirt enthalten sind. Weil das Thier aber dann statt der sog. Respirationsmittel eine äquivalente Menge von Eiweiss verzehren muss, um bei dem frühern Ernäh-

rungszustand zu bleiben, so bedarf es einer enormen Menge von Eiweiss. Fettfreies Eiweiss reicht für den Menschen wenigstens nicht zur Erhaltung aus, weil er nicht im Stande ist, soviel zu verdauen als er braucht. Der erhöhten Eiweissaufnahme entsprechend nimmt die Ausscheidung von Stickstoff durch den Harn, von Phosphorsäure etc. zu (J. Ranke; Voit).

Entziehung der Salze ist nur bekannt als Weglassen des Kochsalzzusatzes zur Nahrung. Dies erweist sich als völlig bedeutungslos, da auch die ungesalzenen Speisen soviel Chlornatrium enthalten, als der Körper bedarf. Das den Speisen zugesetzte Kochsalz ist blosses Genussmittel.

Möglichst salzfreie Nahrung wird von den Thieren sehr bald zurückgewiesen und sie sterben eher Hungers als dass sie solche Nahrung zu sich nehmen. Bei gewaltsamer Fütterung mit möglichst salzarmer Nahrung, bestehend aus hinreichenden Mengen von Eiweiss, Fett und Stärke, scheiden die Thiere (Tauben, Mäuse, Hunde) anfangs viel Salze vom Körper, später nur sehr geringe Mengen ab. Die Zersetzungsvorgänge im Körper gingen stets normal vor sich. Die Verdauung wurde nach längerer Fütterung gestört, indem die Thiere das Futter nach 3—6 Stunden wenig verändert erbrachen. Die Analyse der Gewebe und des Blutes zeigten, dass Salze mit grosser Hartnäckigkeit zurückbehalten wurden, indem die Organe nur eine sehr geringe Abnahme der Salzbestandtheile erkennen liessen. Scorbut trat niemals auf; dagegen hochgradige Lähmungen der hintern Extremitäten und der Kaumuskeln, welche erst nach wochenlanger Fütterung mit salzhaltigem Futter schwanden. (Forster.)

Blosse Ernährung mit Zucker hatte den Tod mehrmals nach 8 Tagen und einen durchschnittlichen täglichen Verlust von 3,4 % an Körpergewicht zur Folge.

Blosse Ernährung mit Fett bewirkt Verlust an Körpergewicht (täglich 2,8 %), indem die Umsetzung des Eiweissvorraths beständig vor sich geht, und ungefähr ebenso raschen Hungertod wie bei vollständiger Inanition, in Folge von Eiweissmangel.

Blosse Ernährung mit Leim und leimgebenden Substanzen ist gleichfalls ungenügend zur Erhaltung des Körpers.

Die sog. Inanitionsanämie beim Menschen

kommt sehr häufig vor, ist aber nur selten so rein, wie sie oben vom Thier geschildert wurde. Sie ist quantitativ und qualitativ selten vollständig, indem gewöhnlich der Genuss flüssiger Nahrungsmittel verschiedner Art noch in einer gewissen Menge möglich ist. Eine Angabe in Zahlen darüber, wo der Körper an der Minimalgrenze der Nahrung steht, ist nicht möglich, da hierbei die Constitution im Allgemeinen, die Beschaffenheit der Verdauungsorgane u. s. w. in Betracht kommen. Je besser genährt der Körper ist, um so mehr bedarf er Nahrung. — Die Inanitionsanämie ist seltner acut, wenn man vom Hunger des gewöhnlichen Lebens absieht, gewöhnlich subacut und chronisch; wenigstens ist sie im erstern Fall meist, namentlich mit Fieber, complicirt.

Beim nicht fiebernden Menschen hat man selten Gelegenheit, acute Inanitionsanämie zu beobachten, ausser bei Geisteskranken. Bei einem Geistiggesunden sah ich eine solche von mehrtägiger Dauer in Folge eines Abscesses am obern Larynx (B. Wagner, Arch. d. Heilk. 1873. XIV, p. 92).

Die acute Inanitionsanämie beim Fieber, welche nur verhältnissmässig selten chronisch wird, indem bei chronischen Fiebern der Appetit nicht selten erhalten ist, hat ihren Grund vorzugsweise in dem meist vollständigen Appetitverlust, gewöhnlich mit gesteigertem Durstgefühl. (Weiteres s. bei Fieber.)

Die chronische Inanitionsanämie

entsteht bei Neugebornen und kleinen Kindern durch mangelhafte Nahrung (geringe Menge, schlechte Beschaffenheit der Mutter- oder Ammenmilch, sog. künstliche Ernährung); bei diesen, besonders aber bei Erwachsenen durch schwere, das Einbringen aller oder vorzugsweise fester Nahrungsmittel hindernde Affectionen der Mund- und Rachenhöhle, des Oesophagus, des Magens und Darms; durch verminderte Resorption der Nahrungsmittel seitens der Blut- und Lymphgefässe (verschiedne Affectionen des Magens und besonders des Dünndarms); durch übermässige körperliche oder geistige Anstrengungen und Erregungen, Schlaflosigkeit, durch Schmerzen u. s. w., wobei meist die Appetitverminderung das Mittelglied bildet. Manche Geisteskranke verweigern die Nahrung überhaupt oder genügende Mengen derselben lange Zeit. Aehnlich verhalten sich manche Magenkranke aus Furcht vor Schmerzen u. s. w. In vielen fieberlosen Krankheiten der Lungen, des Herzens, der Bauchdrüsen, des Gehirns entsteht aus gleicher Ursache oder auf noch nicht hinreichend bekannte Weise Inanition. Ebenso wirken manche chronische Vergiftungen (Blei, Quecksilber, Arsenik, Sumpfgift u. a.), der Mangel an frischer Luft, an Sonnenlicht; längerer ungewohnter Aufenthalt in sehr heissen und in sehr kalten Klimaten. U. s. w.

Die Erscheinungen dieser chronischen Inanitionsanämie sind wesentlich dieselben wie bei verhungernden Thieren. Das Körpergewicht, die Leistungen und Ausgaben nehmen ziemlich gleichmässig ab; die Abnahme der einzelnen Körperbestandtheile ist im Ganzen die oben geschilderte, wobei eine Neubildung von Geweben (Hypertrophie von organischen Muskeln oberhalb stenosirter Stellen; Tuberculose, Krebs u. s. w.) natürlich nicht ausgeschlossen ist. Besonders gilt diese Abnahme auch vom Blut, sowie von den Ausscheidungen: die Harnsecretion und wahrscheinlich auch die Kohlensäureexspiration sind vermindert. Der Stuhlgang ist meist retardirt.

Die auffallendsten und sichersten Zahlen ergibt die Ausscheidung des Harnstoffs. Ein Erwachsener scheidet in 24 Stunden bei gemischter reichlicher Nahrung 30—40 Grm. Harnstoff aus. Ranke fand, dass am 2. Hungertag 17 Grm., Seegen bei krankhaft lange Zeit fortgesetzter fast vollkommner Inanition eines erwachsenen Weibes nur 6,1 Grm. in 24 Stunden ausgeschieden wurden. Scherer sah bei einem Irren, welcher mehrere Wochen gehungert hatte, noch eine tägliche Harnstoffausscheidung von 9,5 Grm.

In vielen Fällen, besonders in der Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten, besteht eine besondre Neigung zu wassersüchtigen Ausscheidungen:

schon bei 6 % Eiweissgehalt des Blutes soll es dazu kommen. Meist betrifft das Oedem nur die abhängigen Körpertheile (Hydrops gravitativus). (S. u.)

Der Tod erfolgt verhältnissmässig selten durch reine Inanition. Gesunde Menschen ertragen Hunger und Durst meist wenig über eine, selten bis zwei Wochen, Geisteskranke können länger hungern. Bei gleichzeitiger Wasseraufnahme kann der Tod bis zum 50. Tag hinausgeschoben werden. — Bei den obengenannten Zuständen wird der Tod meist verfrüht durch complicirende Affectionen, bei obigen Zuständen durch Pneumonien, welche bisweilen ihren Grund in Speisetheilen haben, die beim erschwerten Schlingen oder Erbrechen in die Bronchien gelangen. Oder er ist unmittelbare Folge der primären Krankheit.

Die unvollständige Ernährung in qualitativer Beziehung

findet beim Menschen in der Weise, dass daraus nachweisbar wichtige und schwere Folgen entstehn, nicht statt. Denn trotz der Unzweckmässigkeit in der Art der Nahrung bei verschiednen Classen und Ständen, bei Völkern unter verschiednen Zonen, entstehn für gewöhnlich keine eigentlich allgemeinen Krankheiten, wenn nicht geradezu unverdauliche Sachen genossen werden oder wirklicher Nahrungsmangel statt hat. Dagegen tritt eine Disposition zu manchen Krankheiten und häufig eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen Krankheit überhaupt ein.

Ein Uebermaass von Kartoffeln, Vegetabilien überhaupt und von andern stickstoffarmen Nahrungsmitteln ohne genügenden Eiweisszusatz macht den Körper ärmer an Eiweiss und Fett, reicher an Wasser. (Letzteres tritt auch in Folge übermässiger Arbeit ein.)

c) Die chronischen Anämien aus unbekannten Ursachen.

Die hierher gehörenden Anämien bilden klinisch wohl bekannte, der Diagnose meist leicht zugängliche Symptomencomplexe, bei denen zum Theil auch bestimmte Leichenbefunde vorkommen. Die letzte Ursache derselben ist vollkommen unbekannt.

α) Die Chlorose, Bleichsucht.

Chlorose heisst bald eine im Gefolge andrer, gewöhnlich reine Anämie verursachender Momente auftretende Krankheit (sog. symptomatische Chlorose), bald eine selbständig, unter besondern Verhältnissen vorkommende Anämie mit mehr oder weniger starker Verminderung der rothen Blutkörperchen (sog. reine oder echte Chlorose). Wir handeln hier nur von letzterer.

Das Blut Chlorotischer zeigt als wesentlichstes Merkmal eine meist starke Abnahme der rothen Blutkörperchen (sog. Oligocythaemia rubra): der Rückstand an rothen Blutkörperchen, normal 120—130 p. m., kann bis zu 50 und mehr sinken. Die weissen Blutkörperchen zeigen keine

besondre Abweichung oder sind etwas vermindert. Auch Eiweiss und Faserstoff sind in normaler Menge vorhanden. Der Wassergehalt des Blutes erscheint im Verhältniss zur Abnahme der rothen Blutkörperchen erhöht (Plethora serosa). Die Blutmenge im Ganzen ist meist nicht vermindert.

Duncan (Wien. Sitzgsber. 1867. LV, p. 416) fand in zwei Fällen von Chlorose (und einigen von Leukämie) die färbende Kraft des kranken Blutes zu der des gesunden, wie 0,30, 0,31 und 0,37 : 1. Die Zählung der Blutkörperchen ergab ein Verhältniss von 20,000 bei den Gesunden, zu etlichen 20,000 bei den Kranken. D. schliesst daraus, dass nicht die Zahl der rothen Blutkörperchen die wesentliche Ursache der chlorotischen Färbung sein könne, sondern dass in jedem einzelnen Blutkörperchen der Chlorotischen weniger Farbstoff enthalten sei, als in dem der Gesunden. — Bei einzelnen acut erkrankten Individuen besass ein Cub.-Mmtr. Blut das Färbungsvermögen von 6 Mill. Blutkörperchen des gesunden Manns. Bei chlorotischen Mädchen, bei Leuten mit Phthisis consumata und bei Leukämischen besass ein C.-Mmtr. Blut das Färbungsvermögen von nur 2 Mill. Blutkörperchen. — Auch Quincke (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 537) fand bei Chlorose den Hämoglobingehalt des Blutes bedeutend vermindert. In einem Fall war er bis fast auf ein Drittel des normalen heruntergegangen (statt c. 14,4 auf 5,3); er hatte sich aber nach 10wöchentlichem Eisengebrauch u. s. w. fast verdoppelt. Dabei waren die rothen Blutkörperchen an Zahl deutlich vermindert, ihre Senkung war beschleunigt.

Die Verhältnisse, unter welchen die Chlorose vorkommt, sind: vorzugsweise das weibliche Geschlecht und das Alter zwischen 14—24 Jahren; körperliche und geistige Ueberanstrengung, sexuelle Erregungen; bisweilen unzweckmässige Vertheilung der Nahrungsstoffe, ungünstige Wohnung u. s. w.; verkehrte Erziehung.

Die letzten Ursachen der Chlorose sind unbekannt. Wahrscheinlich besteht dieselbe nicht in einem zu raschen Untergang der Blutkörperchen, sondern in einer zu geringen Neubildung von farblosen Blutkörperchen und in einer zu spärlichen Umwandlung dieser in rothe.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab in einzelnen schwerern Fällen von Chlorose eine angeborne Mangelhaftigkeit („Hypoplasie") in der Bildung des Herzens und der grossen Arterienstämme: ersteres ist anfangs meist klein, später oft hypertrophisch; die Aorta ist auffallend eng, ihre Wände sind überaus dünn; häufig sind Anomalien im Ursprung der abgehenden Aeste, sowie wellen- oder gitterförmige Erhabenheiten der Intima und ausgedehnte Fettmetamorphose in dieser (Virchow). Nach Rokitansky kommt häufig auch mangelhafte Ausbildung des Genitalapparates (kleine, follikelarme Ovarien, kindlicher Uteruskörper) vor. Im Wochenbett tritt nicht selten Endocarditis valvularis ein, welche Virchow wegen ihrer Lebensgefährlichkeit End. maligna nennt. — Vergl. Rokitansky, Hdb. 1846. I, p. 558. 1844. II, p. 418. p. 585. Lehrb. 1856. II, p. 262. p. 337. — Virchow, Ges. Abh. 1856. p. 494. Wien. med. Wschr. 1857. Nr. 27. Deutsche Klin. 1859. Nr. 23. Beitr. z. Geburtsh. u. s. w. 1872. I, p. 323. — H. Schulze, Ueber Chlorose. Berl. Diss. 1868.

Die Erscheinungen der Chlorose sind vorzugsweise die Folge der Armuth des Blutes an rothen Blutkörperchen. Dahin gehört: die blasse Färbung der Haut und der Schleimhäute, besonders solcher Stellen, deren Farbe hauptsächlich durch die Blutfarbe bedingt wird; — die Schwäche der willkürlichen Muskeln (Müdigkeit, Trägheit u. s. w.) und des Herzens (kleiner, weicher Puls, Verbreiterung des Herzens;

Geräusche daran und an den Venen: in Folge abnormer Spannungen der Herzklappen und der Gefässwände); — die Kurzathmigkeit, besonders bei körperlichen Anstrengungen (und die Accentuation des zweiten Pulmonaltons); — die Schwäche des Magens und die Appetitlosigkeit (wahrscheinlich auch Folge veränderten Magensaftes), die häufige Schwäche des Darmcanals (oft Verstopfung); — der abnorm leichte, an Harnstoff sehr arme und blasse Harn; — die oft spärliche und blasse Menstruation oder vollständige Amenorrhöe (selten Menorrhagie). — Wahrscheinlich rühren aus derselben Ursache auch die Anomalien der Nerventhätigkeit her (Hyperästhesien, Neuralgien, Krämpfe, Hysterie u. s. w. — Herzklopfen — Neigung zu Pulsbeschleunigung, zu Congestionen u. s. w.). — Bei alledem bleibt der Fettreichthum des Körpers häufig unverändert, oder erscheint sogar vermehrt (s. p. 714), während die Musculatur meist beträchtlich abnimmt.

Die Chlorose endet meist in Heilung, selbst häufig ohne dass manche sog. ursächliche Verhältnisse wegfallen. Sehr selten und meist nur durch Complicationen erfolgt der Tod.

Ein dem chlorotischen ähnlicher Zustand der äussern Haut und der Blutmischung tritt häufig bei längerer Dauer chronischer Herzkrankheiten, besonders der gewöhnlichen Klappenfehler ein: sog. Cachexie cardiaque Andral's. Nur die fast stets vorhandne Cyanose der Schleimhäute unterscheidet denselben. Jener Zustand ist bedingt durch die verminderte Herzkraft, die Verminderung des Drucks im Arterien-, seine Erhöhung im Venensystem, die consecutiven Störungen in Leber, Milz, Nieren, Magen, Darm, Lungen, welche die Hämatopoëse, die Digestion, Respiration u. s. w. stören, und wahrscheinlich durch eigenthümliche Pigmentirung der Haut. Auch hier soll das Blut ärmer an rothen Körperchen, das Serum wasserreicher sein.

β) Die sog. Bronze- oder Addison'sche Krankheit.

Neben der allgemeinen hochgradigen Anämie und der bedeutenden Herabsetzung des Stoffwechsels findet sich eine eigenthümliche Bronzefärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, sehr starkes Schwächegefühl u. s. w. — Der wesentliche Sectionsbefund besteht in chronisch entzündlichen Veränderungen der Nebennieren und des Plexus coeliacus.

Vergl. Addison, On the constit. and loc. effects of disease of the suprarenal capsules. 1855. — Brown-Séquard, Arch. gén. Oct. u. Nov. 1856. — Harley, Brit. and for. med. and surg. rev. Jan. u. April 1857. — Averbeck, Die Addison'sche Krankh. 1869. — Rossbach, Virch. Arch. L, p. 591. LI, p. 100. — Risel, D. Arch. f. klin. Med. 1870. VII, p. 34. — Heschl, Wien. med. Wschr. 1873. Nr. 33 u. 34. — Rosenstein (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 27) fand in 2 Fällen von M. Add. eine bedeutende Abnahme der täglichen Harnstoffausscheidung (13—20 Grm.), und gleich Averbeck eine beträchtliche Zunahme des Indicangehalts (64—75 Mgrm. Indigo in 1000 CCtm. Harn — also 11—12 Mal mehr als normal).

γ) Die progressive perniciöse Anämie.

So heisst eine besonders bei Frauen, namentlich Schwangern und Puerpern vorkommende Anämie, welche in einer wahren Oligämie mit

Oligocythämie und Hypinose, vor dem Tod meist auch Hydrämie besteht und wobei häufig auch eine hämorrhagische Diathese vorkommt. Klinisch characterisirt sie sich durch den Mangel eines ätiologischen Moments, durch die excessive Blutleere, durch die häufige Verfettung im Circulationsapparat (Herz und kleine Gefässe), durch Fieber ohne anatomische Basis, durch den fast stets tödtlichen Verlauf. Das Fettpolster nimmt nicht ab. Der Harn ist normal. Häufig bestehn Durchfälle.

Biermer (Schweiz. Corr.-Bl. 1871. II, Nr. 1) hat die Affection zuerst genauer beschrieben. Vergl. auch Gusserow, Arch. f. Gynäk. 1871. II, p. 218. — Ponfick, Berl. kl. Wsch. 1873. Nr. 1 ff. — Immermann, D. Arch. f. kl. Med. 1874. XIII, p. 209. — Manz (Med. Ctrbl. 1875. Nr. 40) fand in einem Fall von progressiver perniciöser Anämie an den Capillaren der Retina Ausbuchtungen, welche leer oder mit farblosen oder farbigen Blutkörperchen oder mit feinkörniger Substanz gefüllt waren. — Schon früher wurden ähnliche Fälle beschrieben von Zenker (Jahr. d. Ges. f. Nat.- u. Heilk. in Dresden. 1853—57. p. 56), E. Wagner (Arch. f. phys. Heilk. 1859. p. 415. Die Fettmetam. d. Herzfleisches. 1864. p. 148 ff.), und Perl (Virch. Arch. LIX, p. 39).

Mehrere andre ähnliche Zustände kommen anderwärts zur Sprache. Ueber die chronische Anämie bei manchen Milzkrankheiten u. s. w., s. Leukämie. — Die Anämie bei Fettsucht ist schon erwähnt. (S. Ranke, p. 378.)

III. Veränderungen des Hämoglobingehalts des Blutes.

Das Hämoglobin (Hämatoglobulin, Hämatokrystallin), der eisenhaltige rothe Farbstoff der Blutkörperchen, welcher Sauerstoff, Kohlenoxyd, Stickoxyd chemisch bindet und durch Säuren, auch die schwächsten, sowie durch Alcalien u. s. w. sehr leicht in einen Eiweisskörper (das Globulin) und einen eisenhaltigen Farbstoff (Hämatin) zerfällt, ist pathologisch noch wenig bekannt.

Ueber sein Verhalten bei manchen Erstickungen s. u.

Aus den Untersuchungen Preyer's, Subbotin's (Z. f. Biol. 1871. VII, p. 185) und Quinquauds (Compt. rend. 1873. LXXVII. Nr. 6) ist Folgendes bemerkenswerth. Das Blut ausgewachsener Thiere ist bedeutend reicher an Hämoglobin als das junger. Krankheiten bedingen häufig eine Abnahme des Hämoglobingehalts. Ein diabetisches Mädchen enthielt im Mittel 11,1 % (statt 12,5—13). Nach grössern Blutverlusten und bei der Chlorose geht die Verminderung auf 5,0 und 4,6 % herab.

Aehnlich ist es bei Krebs und Lungenphthise (Malassez, Progr. méd. 1874. Nr. 28 u. 38). — Malassez (Gaz. méd. de Paris. 1874. Nr. 1 u. 2) fand bei Anämie nach Bleivergiftung die Zahl der rothen Blutkörperchen bedeutend vermindert: in 1 C.-Mm. (statt 4,500000) 2,2 bis 3,700000. Dagegen nehmen sie an Volumen zu: 7—7,15 μ. statt 9—9,5 μ. im grössten Durchmesser.

Der während 38 Tagen hungernde Hund Subbotin's enthielt noch 13,33 % gegenüber den 13,80 % am ersten Hungertag. Während die relative Menge des Hämoglobins im Blut innerhalb dieser Zeit fast gar nicht abnahm, war mit der allgemeinen Gewichtsabnahme des Körpers auch die absolute Menge des Hämoglobins verringert. Der hungernde Pflanzenfresser, das Kaninchen, zeigte sogar eine Zunahme des Hämoglobingehalts, jedoch nur nach Procenten: bei gewöhnlicher reichlicher Pflanzennahrung 8,85 % Hämoglobin, nach 14tägigem Hunger 9,50 %. — Ganz anders als beim Hunger verhält sich die Hämoglobinmenge bei ungenügender Ernährung, wobei der Körper und auch das Blut wässriger wird, wie es Bischoff und Voit für die Fütte-

rung der Fleischfresser mit Brot erwiesen. Aus Subbotin's Versuchen geht hervor, dass die Art der Ernährung von grossem Einfluss auf den Gehalt des Blutes an Hämoglobin ist. Eine eiweissarme Kost, wie z. B. Brot, oder viel stickstofffreie Stoffe, oder eine Ansammlung von Fett im Körper drückt die Hämoglobinmenge herab. — Bei fetten Thieren hat die absolut sehr verminderte Blutmenge auch relativ weniger Hämoglobin als bei weniger fetten (Ranke).

IV. Veränderungen des Eiweissgehalts des Blutes.

(Hypalbuminose und Hyperalbuminose.)

Die Vermehrung und Verminderung des Eiweissgehalts des Blutes sind practisch von grosser Bedeutung. Ihr Vorkommen ist kein hypothetisches: denn die quantitative Bestimmung des Eiweisses ist mit voller Sicherheit möglich, natürlich nur in Betreff bestimmter Blutmengen, nicht des Gesammtblutes.

Das Blutplasma enthält ausser dem Fibrin, welches bei der Coagulation und beim Quirlen sich ausscheidet (s. u.), noch zwei andre Eiweisskörper: das Serumcaseïn, welches nach Entfernung des Faserstoffs durch Verdünnung und Neutralisation des Serums (durch Kohlensäure oder andre sehr verdünnte Säuren) ausgeschieden wird; es ist vielleicht der unmittelbare Nahrungsstoff für die Gewebe und das Material für deren Wachsthum und Regeneration; — das Serumalbumin, welches nach Ausfällung des Faserstoffs und des Serumcaseïns zurückbleibt und durch Kochen, Alcohol u. s. w. sich ausscheidet; es bildet in Verbindung mit dem Wasser und den im Plasma gelösten Salzen das im Körper circulirende Eiweiss.

Die Blutflüssigkeit hat in Folge ihres Eiweissgehalts die Fähigkeit, dünne Flüssigkeiten nach den Gesetzen der Endosmose sowohl aus Magen und Darm, als aus den Parenchymen zu absorbiren.

1. Die Hypalbuminose.

Die Eiweissmenge der Blutflüssigkeit kann von 80 ‰ auf 70, 50, selbst 37 ‰ sinken. Gleichzeitig vermehrt sich stets der Salz- und vorzugsweise der Wassergehalt der Blutflüssigkeit: letzterer von 905 auf 920 bis 940, selbst 950 ‰. (Deshalb wird auch das Wort Hydrämie oft gleichbedeutend mit Hypalbuminose gebraucht, jedoch kommt jene auch unter andern Verhältnissen, besonders bei der relativen Oligocythämie vor.) — Die Hypalbuminose ist meist eine relative.

Die Ursachen der Hypalbuminose sind: vollständiger Mangel an Nahrung, quantitativ oder in der betreffenden Weise qualitativ ungenügende Nahrung.

Während der Inanition nimmt die absolute Blutmenge nicht in einem stärkern Verhältniss ab, als die Gesammtmasse des Körpers; auch das relative Ver-

hältniss der wesentlichen Blutbestandtheile verändert sich nicht in auffallender Weise, nur die Menge der festen Serumtheile und besonders die Summe der Eiweissstoffe des Serums nimmt constant, aber nicht sehr bedeutend ab. (Panum.) — Quantitativ oder in Betreff des Albumens qualitativ ungenügende Nahrung hat, natürlich langsamer, dieselbe Wirkung.

In derselben Weise wirken Störungen der Magen- und Darmverdauung, in deren Gefolge die Nahrungsaufnahme überhaupt nicht stattfindet oder die Verdauung und Aufsaugung u. s. w. des Aufgenommnen erschwert oder unmöglich ist: sowohl primäre Affectionen jener Theile, als secundäre (alle schweren fieberhaften Zustände, acute schwere Krankheiten aller Art, schwere Affectionen der Leber, Milz, Lungen, des Herzens, mechanisch entstandne Bauchwassersuchten, u. s. w.).

Krankhafte Verluste an Eiweiss durch Blutverluste irgend welcher Art (s. p. 708), sowie durch Eiweissverluste (Albuminurie, albuminreiche Durchfälle, z. B. bei Ruhr, zu reichliche Milchentleerung, langdauernde Eiterungen, grosse Transsudate, Exsudate u. s. w.) haben Hypalbuminose zur Folge, sobald nicht gleichzeitig eine genügende Nahrungsaufnahme und dadurch Ersatz des Eiweissverlustes möglich ist.

Practisch am wichtigsten ist unter den genannten Zuständen die Albuminurie, die Eiweissausscheidung durch die Nieren. Sie entsteht am häufigsten durch Steigerungen des Blutdrucks entweder in den Nierengefässen allein (congestive und Stauungshyperämie: s. p. 242 und 255), oder im ganzen Körper, resp. der untern Körperhälfte (schwere fieberhafte Krankheiten — Erstickung: s. u. — chronische Herzkrankheiten — allgemein geminderter Blutdruck bei Herzschwäche). Dabei können verschiedne Störungen des Nierenparenchyms gleichzeitig vorhanden sein, wie in allen länger dauernden Fällen, oder es fehlen solche. Oder die Albuminurie hat ihren Grund in wirklichen Krankheiten des Nierenparenchyms (sog. 2. Stadium des Morbus Brightii, Speckniere, granulirte Niere; seltner andre Nierenkrankheiten). Oder sie ist durch unbekannte Verhältnisse bedingt (Diphtherie, Scharlach u. s. w., Erkältung, Verbrennung). Ob neben dieser nephrogenen Albuminurie noch eine sog. hämatogene (durch Blutverdünnung, experimentell nach Wasserinjection ins Blut — durch Entziehung des Kochsalzes? — durch Injection von Eiereiweiss ins Blut etc.) vorkommt, ist fraglich. — Das durch den Harn ausgeschiedne Eiweiss ist meist Serumalbumin, selten Paralbumin, Paraglobulin u. s. w. — Die durch den Harn ausgeschiedne Eiweissmenge wechselt in verschiednen Fällen von 1—2 bis zu 20—25 Grm. in 24 Stunden. Nur Mengen, welche nicht unter 5 Grm. betragen, kommen hier in Betracht.

Bartels nimmt neuerdings nur zwei Ursachen für den Uebertritt von Serumeiweiss aus den Blutgefässen in die Harncanälchen an: die abnorme Steigerung des Blutdrucks und die veränderte Beschaffenheit der Gefässwände, letztere nach den Versuchen Cohnheim's. Die spärlichen Eiweissmengen werden letzternfalls dem Harn erst auf dem Weg durch die Harncanälchen von dem umgebenden Capillarnetz zugeführt.

Vogel-Neubauer (Anl. z. Anal. d. Harns. 1872. p. 267) berechnen, dass in nicht weiter complicirten Fällen (wie durch Fieber u. s. w.) und bei normalen

Verdauungsorganen ein täglicher Verlust von 10 grm. Eiweiss durch den Mehrgenuss von 3 Loth Fleisch ersetzt werden kann.

(Vergl. Kühne, Lehrb. d. phys. Chem. 1868. p. 539. — Bartels, in Volkm. klin. Vortr. 1872. Nr. 25. Mitth. f. d. Ver. Schl.-Holst. Aerzte. 1872. 4. H. p. 41. Ziemssen's Hdb. 1875. IX, 1. H.)

Das Eiweiss bei der Albuminurie ist meist Serumeiweiss. J. C. Lehmann (Virch. Arch. LVI, p. 125) gab zuerst an, dass jeder Eiweissharn ausserdem auch Globulin enthält. Edlefsen (D. A. f. kl. Med. 1870. VII, p. 67) und Senator (Virch. Arch. LX, p. 476) haben dies bestätigt. Dies ist nicht auffallend, da Globulin durch thierische Membranen diffundirt. — Ob auch Paralbumin im Eiweissharn vorkommt (Masing), ist fraglich.

Die Hämoglobinurie oder Hämatinurie, d. i. Entleerung von blutigem, Eiweiss und Blutfarbstoff, aber keine Blutkörperchen enthaltendem Harn, mit den für Hämoglobin characteristischen Absorptionsstreifen im Spectroscop, verhält sich ähnlich. Sie kommt vor bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsen und deren Verbindungen, mit Schwefelwasserstoff, bisweilen bei septischen Fiebern, bei Abdominaltyphus. Neuerdings wurde sie von Ponfick, Landois u. A. nach Transfusion des Blutes von Thieren andrer Gattungen oder Classen beobachtet: sie ist Folge der Auflösung der transplantirten Blutkörperchen. (S. p. 719.)

Dass an dem Eiweissverlust durch die Nieren bei der Nephritis nicht allein das Serum betheiligt ist, sondern auch die festen Bestandtheile der Blutkörperchen vermindert werden, zeigen Quincke's Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 537). In verschiednen Fällen von Nephritis mit Oedem verschiedner Stärke fanden sich in 100 grm. Blut (statt circa 14,4) 8,5, 10,3—7 und 11,4 grm. Hämoglobin.

Die Erscheinungen und Folgen der Hypalbuminose sind: 1) Störungen der Endosmose und Exosmose zwischen Blut einerseits, Parenchymflüssigkeit andrerseits. In Folge davon entsteht vermehrter oder erleichterter Durchtritt von Blutflüssigkeit in die Parenchyme, also Wassersucht (s. p. 312); — 2) ungenügende Bildung der sog. Verdauungsflüssigkeiten (Magen- und Darmsaft, Galle u. s. w.); — 3) veränderte Ernährung und Anbildung der Gewebe. In Folge hiervon treten weiterhin ähnliche Störungen wie bei der chronischen Inanition (s. p. 721) ein.

2. Die Hyperalbuminose.

Zwar ist jetzt der Eiweissgehalt der Blutflüssigkeit im Allgemeinen bekannt, aber genauere Zahlen über denselben in verschiednen physiologischen Zuständen (vor und nach dem Essen, in verschiednen Lebensaltern, nach verschiednen Nahrungsmitteln, u. s. w.) fehlen fast noch ganz. Eben darum sind auch geringere Grade von Hyperalbuminose noch nicht ohne Weiteres für pathologisch zu halten.

Das Regime der englischen Boxer, die Trainirung der Rennpferde besteht darin, durch fast ausschliessliche Eiweisszufuhr den Körper möglichst fettarm und reich an Circulationseiweiss zu machen. (Voit.)

Die Hyperalbuminose ist relativ oder absolut.

Eine relative Hyperalbuminose

findet sich in Folge von Vorgängen, durch welche das Blut in kurzer

Zeit grosse Mengen von Wasser und Salzen, gleichzeitig aber kein oder wenig Eiweiss verliert: so bei Cholera, seltner durch andersartige Durchfälle, nach drastischen Laxantien. Diese relative Hyperalbuminose kann aber wahrscheinlich nicht lange bestehen, indem das Blut aus den genossenen Nahrungsmitteln und Getränken, sowie aus den Parenchymen rasch Wasser an sich zieht (Folge der sog. colloïden Eigenschaft der Eiweisskörper). Dadurch verschwindet dann die relative Hyperalbuminose oder es tritt an deren Stelle selbst eine absolute. (S. Weiteres u.)

Die absolute Hyperalbuminose, also die Vermehrung des gesammten im Blut enthaltnen Eiweisses, ist nicht nachweisbar, da wir die Gesammtblutmasse des Körpers noch nicht bestimmen können. Ihre Ursachen sind wahrscheinlich sehr reichliche proteïnreiche Nahrung bei gleichzeitiger (geringer Muskelanstrengung und) schwacher Respiration. (S. u.)

Injectionen von reinem Hühnereiweiss oder von letzterem, mit Brunnenwasser vermischt, bewirken Albuminurie: das Eiweiss ist Hühnereiweiss. Vergl. Cl. Bernard, Léç. s. l. propr. etc. II, p. 459. Stockvis, Journ. de méd., de chir. etc. Brux. 1867. XLV, p. 221. J. C. Lehmann, Virch. Arch. XXX, p. 593. Creite, Z. f. rat. Med. XXXVI, p. 92. Forster, Z. f. Biol. 1875. XI, p. 496.

V. Veränderungen des Wassergehalts des Blutes.

Der Wassergehalt des Blutes, sowohl der Körperchen als des Plasma, ist schon normaler Weise nach Alter, Geschlecht, Art der Beschäftigung, besonders aber nach Menge und Art der Nahrung verschieden. Zur Zeit der Verdauung ist derselbe vermindert, während alle andern Bestandtheile vermehrt sind. Beim Hungern findet das Umgekehrte statt. Länger fortgesetzte Fleischnahrung vermindert den Wassergehalt des Blutes gleichfalls, während vegetabilische Nahrung ihn vermehrt. Reichliches Trinken vermehrt ihn nicht oder ganz vorübergehend, da die zugeführte Flüssigkeit rasch wieder ausgeschieden wird. Längere Muskelthätigkeit zeigt unmittelbar nach der Arbeit das Blut wasserärmer als im Ruhezustand.

Nach Simon, Becquerel und Rodier u. A. ist in der Schwangerschaft die Wassermenge des Blutes vermehrt, die des Eiweisses und der rothen Blutkörperchen vermindert.

1. Verminderung des Wassergehalts des Blutes.

Nach Laxantien, bei heftigen gewöhnlichen Diarrhöen, bei Dysenterie und vorzugsweise bei Cholera, — bei Wasserinanition aus experimentellen oder therapeutischen Zwecken kommt eine Verminderung des Wassergehalts des Blutes vor: in den erstgenannten Fällen wegen reichlicher Transsudation aus den Blutgefässen in den Darmcanal. Bei Cholera kann dadurch das Blut so wasserarm werden, dass es eine theerähnliche

Beschaffenheit bekommt. Gleichzeitig wird das Blutserum reicher an Eiweiss und Salzen, besonders an Kalisalzen und Phosphaten. Letztere rühren aus den Blutkörperchen her, welche demnach in entsprechender Weise ärmer daran werden, wahrscheinlich theilweise zu Grunde gehn. Ferner wird das Blut reicher an Harnstoff in Folge der verminderten Ausscheidung desselben durch die Nieren, trotz der bisweilen vorhandnen reichlichen Ausscheidung durch die Haut. Auch andre Umsatzproducte (Zucker) enthält es in grösserer Menge.

Unmittelbar nach der Muskelthätigkeit enthält das Blut procentisch weniger Wasser als während der Ruhe, da sich die Muskelzersetzungsproducte zuerst in ihm anhäufen. Da aber bei Ausschluss der Ernährung oder mangelhaftem Wiederersatz des Mehrverbrauchs bei Arbeit der Muskel und der Gesammtorganismus wasserreicher werden, so wird es in Folge davon später auch das Blut. So wirkt also übermässige Arbeit wie fortgesetzte Säfteverluste. (Schottin. Ranke.)

Die Erscheinungen und Folgen der Verminderung des Blutwassers rühren her: zunächst von dieser Wasserverminderung selbst; ferner von dem verminderten Wassergehalt der Gewebe, indem das Blut das Wasser rasch daraus aufnimmt, selbst länger bestehende seröse Ergüsse rasch resorbiren kann; endlich von der consecutiven Alteration der Circulation. Durch die Combination dieser Zustände entsteht dann ein in exquisiten Fällen sehr characteristischer Symptomencomplex, welchen wir vorzugsweise im ersten (sog. asphyctischen) Stadium der asiatischen Cholera ausgeprägt sehen.

Die nächsten Folgen der Verminderung des Blutwassers sind der starke Durst, nach dessen zu rascher Befriedigung häufig Erbrechen eintritt; — die Verminderung aller Secretionen (Harn, Speichel, Hautsecrete, Milch); — der Collaps der äussern Körpertheile, besonders der Haut und des Unterhautfetts: die Haut wird runzlig, elasticitätslos, so dass Falten derselben länger stehen bleiben als sonst; die Nase wird spitz; die Augen sinken tief ein. Die Muskelschmerzen und die oft localen Muskelkrämpfe rühren vielleicht ebendavon, resp. von der Concentrirung der Körperflüssigkeiten her.

Hierzu kommt eine Reihe von Zuständen, welche nur zum Theil directe Folge der Wasserverminderung, grösstentheils Folge der Verlangsamung der Circulation und der Verminderung des Blutdrucks sind. Die Verlangsamung der Circulation hat ihren Grund vorzugsweise in der Verminderung der Intercellularflüssigkeit des Blutes, so dass die rothen Blutkörperchen relativ vermehrt sind; ferner wahrscheinlich in Veränderungen der physikalischen und chemischen Eigenschaften der rothen Blutkörperchen (von ihrer stärkern Färbung rührt zum grossen Theil die sog. cyanotische Beschaffenheit der Haut her); endlich in consecutiven Störungen des Nervensystems. — Die Verminderung des Blutdrucks ist bedingt durch die mit jeder Wasserabnahme des Blutes zugleich verminderte Blutmenge, so dass durch Filtration weniger Blutwasser abgegeben wird. Hieraus erklärt sich die schon angeführte Verminderung von Harn und Schweiss u. s. w. — Die Haut und die sicht-

baren Schleimhäute sind grau oder graublau gefärbt; die Hauttemperatur ist tief gesunken: sog. Stadium algidum. Der Puls verschwindet allmälig, zuerst an den kleinen, dann an den grossen Arterien, zuletzt am Herzen. In Folge des verlangsamten Blutwechsels in den Lungencapillaren ist die exspirirte Luft abnorm arm an Kohlensäure, die Kranken haben das Gefühl von Beklemmung und Angst. Im ganzen Muskelsystem zeigt sich grosse Mattigkeit; die Stimme ist deshalb klanglos. Nicht selten treten peripherische Muskelkrämpfe, sowie Singultus ein, welche vielleicht von den freien Kalisalzen des Serums herrühren. Die eigentlichen Gehirnfunctionen bleiben lange normal: meist findet sich volles Bewusstsein; bisweilen Ohnmachten; häufig Schwarzsehen, Ohrenbrausen u. s. w. Die Reflexerregbarkeit ist meist vermindert.

Lässt man einen Frosch längere Zeit in einer concentrirten Kochsalzlösung sitzen, oder applicirt man diese subcutan, so bekommt er eine exquisite Cataracte (Kunde). In Folge der Wasserentziehung aus der Linse?

Die Rückkehr zum Normalzustand erfolgt in leichtern Fällen meist rasch durch Aufnahme grösserer Flüssigkeitsmengen. In schweren Fällen ist diese häufig erschwert, indem durch Erbrechen oder Durchfall Wiederentleerung des Genossenen eintritt. Es erfolgt hierdurch (wegen Erschwerung der Circulation oder Respiration, oder in Folge übermässigen Gehalts des Blutes an einzelnen Substanzen, wie Kalisalzen und Phosphorsäure), oder durch verschiedenartige secundäre, meist entzündliche Affectionen der Tod.

2. Vermehrung des Wassergehalts des Blutes, Hydrämie.

Dieselbe findet sich in Krankheiten unter allen denselben Umständen, welche eine Verminderung der Blutmenge überhaupt bedingen, vorzugsweise nach Verlusten von Blut und Eiweisssubstanzen (s. p. 708 u. 720), sowie beim Hungern aus irgend welchen Ursachen; ferner nach Störungen der Wasserabscheidung durch die Nieren (auch nach experimenteller Exstirpation derselben, nach Unterbindung der Ureteren), durch die Haut, vielleicht auch bei ausgebreiteten Verbrennungen. (In der Schwangerschaft?)

Die Erscheinungen und Folgen der Hydrämie sind theils dieselben wie die der Anämie und der Hypalbuminose (s. o.); theils ist die Hydrämie die wichtigste Ursache der sog. cachectischen oder hydrämischen Wassersuchten (s. p. 324). Diese Wassersucht tritt bald ohne Weiteres, bald unter Mitwirkung von verhältnissmässig geringfügigen mechanischen Ursachen der verschiedensten Art ein. Ihr Grund liegt in der von nicht hinreichend bekannten physikalischen und chemischen Gesetzen herrührenden gesteigerten Filtration und Diffusion des Blutwassers in die Gewebe.

Bernstein (Med. Ctrlbl. 1867. Nr. 1) fand nach Injection von Flüssigkeit (Wasser oder Blut: bei Kaninchen 25, bei Hunden 45 Ccm.) in die Arterien be-

deutende Verminderung der Pulszahl, welche einige Minuten anhielt, um allmälig wieder in die normale überzugehen. Diese durch Erhöhung des Blutdrucks erzeugte Pulsverminderung geschieht durch die Vagi.

Ponfick hat bei Kaninchen und Hunden künstliches Serum (d. i. eine Mischung von 1% Kochsalzwasser und Hühnereiweiss) bis zur Vermehrung des ursprünglichen Blutquantums um die Hälfte, eingespritzt. Es entsteht eine rasch vorübergehende Oppression. Die Harnmenge nimmt nicht oder unerheblich zu, das specifische Gewicht ist erheblich gesunken (wahrscheinlich besonders der Harnstoff vermindert); der Harn enthält in den ersten Stunden sehr reichliches Eiweiss, welches am 2. Tag schwindet, und reagirt alcalisch. — Injectionen von Serum aus Lammblut zeigten gleichfalls keine Vermehrung der Harnmenge, der Harn ist dunkelgelb, von gewöhnlichem specifischem Gewicht, von saurer Reaction, ohne Eiweiss. Sonach kann die Albuminurie nicht durch die Blutdrucksteigerung an sich erzeugt werden: sie hat ihren Grund in der Constitution des Hühnereiweisses (Stockvis u. A.). (S. auch p. 736.)

Becquerel und Rodier glauben, dass es schon bei 6% Eiweissgehalt des Blutes zu Hydrops (welchen sie dann symptomatischen nennen) kommen müsse; doch geschieht dies bei dieser Menge nur bei gleichzeitig verstärktem Druck. Bei Injectionen von reichlichem Wasser in die Gefässe von Thieren kommt es wohl zu Wassersucht (Donders, Kierulf, L. Hermann); jedoch verschwindet sie unter den Erscheinungen verstärkter Harnsecretion bei normalen Nieren bald wieder. Auch handelt es sich hier nicht blos um eine künstliche seröse Cachexie, sondern die Herzkraft nimmt gleichzeitig ab und die Venenstockung zu, wenn man das Blut durch Wasser ersetzt. — Zu reichliches Trinken führt nie zu Wassersucht.

Dass das eiweissärmere Blut leichter transsudirt, zeigt u. A. folgender Versuch von Brücke. Ein Frosch, dem ein Ischiadicus durchschnitten war und der in einem grossen Glas auf feuchtem Fliesspapier aufbewahrt wurde, zeigte nach einigen Wochen Oedem in dem gelähmten Bein. Als der Frosch mit Mehlwürmern gefüttert wurde, verschwand das Oedem nach kurzer Zeit, kehrte beim Hungern wieder, verschwand nach neuer Aufnahme von Nahrung u. s. w.

Hydrämie und Hypalbuminose können als identisch angesehn werden, solange der Blutdruck, die Energie der Herzthätigkeit, die Beschaffenheit der Arterien- und Venenwände nicht in Frage kommt. Sowohl die erstere, als die letztere für sich bewirken nur langsam und in mässigem Grad Wassersucht; kommen aber beide zusammen vor, so entsteht diese rasch und erreicht die höchsten Grade.

VI. Uebermässiger Fettgehalt des Blutes.

Ein übermässiger Fettgehalt des Blutes kommt unter zwei ganz verschiednen Umständen zustande.

Entweder so, dass flüssiges Fett bei Quetschungen, Entzündungen, Verjauchungen u. s. w. fettreicher Gewebe (Unterhautfettgewebe u. s. w., besonders aber Knochenmark) durch die Lymphgefässe oder direct ins Blut kommt, vorzugsweise in den Lungencapillaren, seltner in den Capillaren andrer Organe Embolien bildet und hier entweder auf unbekannte Weise und ohne weitere Störungen verschwindet, oder zu localen Störungen (metastatischen Hyperämien, Entzündungen u. s. w.), selbst zum Tod Anlass giebt (s. p. 279 und p. 292).

Oder so, dass der übermässige Fettgehalt des Blutes aus der Nahrung stammt. Nur diese Art, das sog. fettige oder chylöse Blutserum, kommt hier in Betracht.

Dasselbe findet sich nach reichlichem Genuss fettiger Nahrung einige Stunden nach der Mahlzeit, vielleicht auch ohne diese bei Säufern. Das Blutserum kann dadurch so stark milchig werden, dass sich an der Oberfläche eine rahmartige Schicht absetzt, welche zahlreiche kleinste und einzelne grössere Fetttröpfchen enthält.

Die Folgen des habituell chylösen Blutes sind nicht näher bekannt. Es entsteht in manchen Fällen, bei gleichzeitig unthätigem Leben, Fettleibigkeit. Auch findet wahrscheinlich eine verminderte Sauerstoffaufnahme der Blutkörperchen statt.

Bei einer an Kohlenhydraten reichen und an Eiweiss armen Nahrung kommt sog. fettige Entartung der Gewebe (Muskeln, Leber etc.) acut zu Stande. Hierbei findet sich bisweilen auch flüssiges Fett im Blut.

VII. Veränderungen des Faserstoffs des Blutes.

Solche sind mit Sicherheit noch nicht bekannt, da wir bisher nur den sog. geronnenen Faserstoff, die in Wasser unlösliche Modification desselben kennen, da eine gesonderte Darstellung der fibrinoplastischen und fibrinogenen Substanz noch nicht möglich war u. s. w., und da sich die Angaben über Vermehrung und Verminderung des Faserstoffs in Krankheiten (sog. Hyperinose und Hypinose) meist nur auf die schnellere Gerinnung und die festere Beschaffenheit des Kuchens, welchen das aus der Ader gelassene Blut bildet, gründen.

Die Hyperinose soll sich bei Entzündungskrankheiten, vorzüglich der Respirationsorgane und der serösen Häute sowie der Gelenke, die Hypinose bei Scorbut und analogen Zuständen finden.

Eine gesteigerte Gerinnbarkeit des Faserstoffs (Inopexie) im lebenden Körper soll die Ursache zu Thrombenbildungen sein. (?)

VIII. Plethora oder Vollblütigkeit.

(Polyämie, Repletio.)

Plethora wird derjenige Zustand genannt, bei welchem die Masse des Bluts wirklich vermehrt und seine Zusammensetzung im Wesentlichen normal sein soll. Da aber die sog. normale Blutmenge nicht eine constante Grösse ist, sondern auch unter normalen Verhältnissen gewisse Schwankungen zeigt, welche vorzugsweise in der Abnahme oder Zunahme des Blutplasma liegen, so lässt sich die Existenz einer wahren Plethora nicht erweisen.

Als die Gesammtblutmenge des Erwachsenen wird $^1/_{12}$ bis

$^1/_{14}$ des Körpergewichts angenommen; beim Neugebornen ist sie geringer, nach Manchen nur $^1/_{19}$; im höhern Alter nimmt sie gleichfalls ab.

Vergl. die bekannten physiologischen Untersuchungen von Ed. Weber u. Lehmann, die von Welcker, Bischoff, Panum, Heidenhain, Gscheidlen, Brozeit, Subbotin, Ranke, Steinberg u. A. — Gemästete Thiere haben eine relativ geringere, verhungerte eine relativ grössere Blutmenge. (S. p. 724.)

Aus neuern experimentellen Untersuchungen geht hervor, dass sich innerhalb gewisser Grenzen das Gefässsystem einer grössern oder geringern Blutmenge mit Hülfe des vasomotorischen Nervensystems accommodiren kann, ohne dass erhebliche Veränderungen des Blutdrucks oder abnorme Ausdehnungen der Gefässwände oder sonst krankhafte Symptome eintreten. Nur schnelles Einspritzen grosser Blutmengen wirkt schädlich.

Experimentelle Untersuchungen über die Vermehrung der Blutmenge machte schon Rosa 1783 (vergl. Scheel, Die Transfus. d. Blutes. 1803. II, p. 132). Aus neuerer Zeit sind vorzugsweise die Versuche Worm Müller's bemerkenswerth. Dieselben ergeben, dass der klinische Begriff der Plethora nicht mehr in der gangbaren Weise aufgefasst werden darf.

Worm Müller (Arb. aus d. phys. Anst. z. Leipzig. 1874. VIII, p. 159) hat den Blutdruck in der Carotis mit zunehmendem Gehalt des Körpers an Blut gemessen. Er machte Bluteinspritzungen bei Hunden, welchen die Nn. vagosympathici und das Halsmark durchschnitten waren. Der Blutdruck nimmt vom Beginn bis zum Ende der Einspritzung zu, aber unabhängig von den Quotienten aus dem injicirten Blutvolumen in das Körpergewicht. Nach vollendeter Einspritzung sinkt der Druck, steigt aber kurze Zeit nachher wieder an. Auf dieses zweite Wachsthum folgt stets ein Absinken des Drucks. Von der 4. Einspritzung an steigt der Druck. Aber das Maximum, auf welches der Druck durch die steigende Blutmenge gebracht werden kann, erreicht allmälig eine obere Grenze. Auf dieser angelangt kann der Druck durch die fortgesetzte Vermehrung des Blutes nicht weiter emporgetrieben werden; der Werth, auf welchem er trotz fortdauernden Wachsthums des Blutsgehalts stehen bleibt, liegt in der Nähe der normalen Druckhöhe, welche das Thier vor der Durchschneidung des Halsmarks darbot. Die Excursionen des Pulses wurden während jeder Einspritzung grösser; die Pulsfrequenz blieb dieselbe. Die Lymphabsonderung nahm in geringem Grad zu. — Bei Hunden mit Unversehrtheit des Rückenmarks und der Nn. vagi kann der Mitteldruck mit dem zunehmenden Quotienten aus dem vermehrten Blutvolum in das Körpergewicht eben sowohl sinken als steigen, er überschreitet aber einen gewissen Werth nicht: in den Fällen mit Rückenmarksdurchschneidung 100—130 Mm., ohne diese höchstens 160—170 Mm. Dieser Unterschied liegt in der verschiednen Innervation der Gefässe. In den letztern Versuchen war die Pulsfrequenz meist geringer. Die Zunahme der Lymphmenge war meist bedeutend, die Lymphe war röthlich gefärbt, ihre festen Bestandtheile waren vermehrt. Ein Zusammenhang zwischen Blutdruck und Ausflussgeschwindigkeit der Lymphe bestand nicht. — Versuche, bei denen der Blutvermehrung ein Aderlass vorausgeht, und zwar am vorher unveränderten Thier, oder an einem Thier, dem schon vorher Blut eingespritzt gewesen, ergaben im Ganzen ähnliche Resultate. So sank z. B. nach der Verminderung der normalen Blutmenge um 200 Ccm. der arterielle Druck auf 51 Mm., und als darauf die Blutmenge um 520 Ccm., also um 320 Ccm. über das ursprüngliche Maass derselben vermehrt war, stellte sich nach einer Entziehung von 150 Ccm. der arterielle Druck auf 69 Mm. ein, obwohl jetzt das Thier 170 Ccm. Blut über sein Normalvolumen besass.

Ponfick sah gleich Panum und Mittler, dass Dosen von injicirtem Blut bis 20,0‰ den Harn nicht veränderten, besonders auch kein Eiweissharnen

bewirkten. — Lesser (l. c. IX, p. 69) fand, dass ein Hund, welchem mindestens noch einmal so viel Blut, als er ursprünglich besitzt, beigebracht ist, ohne ein bemerkbares Zeichen gestörter Gesundheit fortleben kann. — Mittler (Wien. med. Sitzgsber. 1868. LVIII. II, p. 8) injicirte einem Hund $^1/_6$ mehr Blut als er früher hatte: er zeigte danach Erscheinungen starker Plethora, war lebhaft erregt, angriffslustig, frass und trank sofort. — Aehnliches fanden Panum und Ponfick.

Die Accommodation des Gefässsystems an sehr grosse Blutmengen geschieht nach W. Müller nicht oder in sehr geringem Grad durch Austritt von Blut oder Blutplasma aus der Gefässwand; ebensowenig durch erhöhte Reibung des Blutes in den Lungen. Das Blut sammelt sich ferner nicht in den Arterien, auch nicht in den Venen, ausser den grössern Bauchvenen an. Es findet sich vielmehr vorzugsweise in den Capillaren und zwar mehr oder weniger gleichmässig über den ganzen Körper vertheilt. Normaler Weise sind die Abstufungen zwischen starker und schwacher Capillarfüllung mannigfach: wahrscheinlich steht überall im Körper eine Anzahl leerer oder wenig gefüllter Capillarnetze zur Disposition, welche je nach den Bedürfnissen dem Blutstrom zugänglich gemacht werden können. — Dabei findet sich eine vermehrte Dehnbarkeit der Gefässwände, besonders der Capillaren und kleinen Venen: diese ist nicht durch eine Lähmung der Gefässmuskeln, sondern durch eine Dehnung über ihre Elastictiätsgrenze, durch die sog. elastische Reckung bedingt.

In den neuesten Versuchen Worm Müller's (Transfusion und Plethora. 1875) über die Vermehrung der Blutmenge mittelst der Einspritzung von Blut derselben Species, sowohl defibrinirten Blutes, als in denen directer Transfusion, wurden die Thiere, meist Hunde, länger beobachtet. Die langsame Transfusion selbst grosser Blutmengen, wodurch die normale Blutmenge bis um 83% vermehrt wurde, wurde ohne Schaden ertragen, insbesondre kamen nie Erscheinungen von Gehirnreizung oder Gehirndruck vor. — Die Vermehrung der Blutmenge durch die Transfusion ist nur von kurzer Dauer: nach 2—5 Tagen ist die Blutmenge höchst wahrscheinlich zur Norm zurückgekehrt. — Betreffend die Schicksale des transfundirten Blutes verlässt das Blutplasma 2—4 Tage nach der Transfusion die Gefässe; zu dieser Zeit ist die Harnstoffsecretion beträchtlich vermehrt. Nach M. rührt dies von einer Zersetzung der im Blutplasma enthaltnen Albuminate her. Die Blutkörperchen erhalten sich in den ersten 2—4 Tagen nach der Transfusion im Wesentlichen unverändert und functioniren, dann werden sie langsam destruirt und bedingen vielleicht die mehr permanente Harnstoffvermehrung nach der Transfusion. Die Umsatzproducte des Blutfarbstoffs sind nicht bekannt. Etwa nach einem Monat haben die Versuchsthiere den grössten Theil des Ueberschusses an Blutkörperchen verloren. (Die Defibrination des transfundirten Blutes ist hierauf ohne Einfluss.) — In den Versuchen, wo die Blutmenge bis um 83% vermehrt wurde, fand M. weder Blut noch Eiweiss im Harn.

Schon ältere Versuche zeigten, dass ein sehr grosser Theil der transfundirten Blutkörperchen mehrere Tage lang im Kreislauf fortbesteht und auf normale Weise functionirt. Panum konnte einen durch Verblutung getödteten Hund durch Transfusion mit defibrinirtem Blut andrer Hunde wieder ins Leben zurückrufen und am Leben erhalten.

Genauere Untersuchungen über den Stoffwechsel des transfundirten Bluts bei Hunden machte Forster (Z. f. Biol. 1875. XI, p. 496). Danach wird das transfundirte Blut eines andern Thiers gleicher Art im ersten Thier nicht alsbald zersetzt, sondern bleibt längere Zeit in demselben bestehn (die Stickstoffausscheidung durch Harn und Koth wird nur in ganz geringem Maasse erhöht), und verhält sich sonach gleich dem schon vorhandnen Blut. Direct in das Blut eingeführte Eiweisslösungen zerfallen im Thierkörper ebenso wie die durch Magen und Darm in den Körper aufgenommnen Eiweisssubstanzen. Diese Versuche beweisen somit von Neuem die Richtigkeit der Voit'schen Unterscheidung des

Eiweisses in Organ- und circulirendes Eiweiss (s. p. 726): das transfundirte Blut gehört zu ersterem.

Viele zur Plethora gerechnete Zustände fallen wahrscheinlich zusammen mit der sog.

Polycythämie (Polycythaemia rubra), d. h. mit einer Vermehrung der rothen Blutkörperchen. Aber auch dieser Zustand lässt sich noch nicht beweisen, da die Methoden, die Menge der rothen Blutkörperchen zu bestimmen, bis dahin ungenügend sind und da diese Menge, die Güte der Methode vorausgesetzt, wahrscheinlich unter physiologischen Umständen vielfach wechselt. Sicher scheint diese Verschiedenheit bis jetzt nur für das männliche und weibliche Geschlecht nachgewiesen zu sein.

Die Polyämie sowie die Polycythämie sind in den meisten Fällen wohl nicht dauernde, sondern vorübergehende Zustände.

Nach Panum (Virch. Arch. XXIX, p. 481) unterscheidet der ausserordentliche Reichthum an rothen Blutkörperchen das Blut der Neugebornen von dem der Mutter. Dies stimmt mit Denis und Poggiale. Ferner fand Panum, dass das Blut der Neugebornen bald an festen Bestandtheilen und namentlich an Blutkörperchen ärmer, hingegen an Wasser und Fibrin reicher wird, dass aber späterhin, nach beendigtem Wachsthum, der Gehalt des Blutes an festen Theilen und an Blutkörperchen wieder grösser wird, ohne jedoch das starke Verhältniss bei den Neugebornen zu erreichen. Nach P. ist die Zusammensetzung des fötalen Blutes bezüglich seines Gehalts an Blutkörperchen von der des Blutes der Mutter wesentlich unabhängig und erscheint als eine Function der fötalen Zellenbildung. — Der Wassergehalt des Blutes in den verschiednen Altersperioden läuft keineswegs dem Wassergehalt der übrigen Gewebe parallel. Denn nach Bezold ist der Wassergehalt des Gesammtorganismus während des Fötallebens und bei Neugebornen am grössten und nimmt dann mit dem Alter ab. — Die neugebornen Thiere sind im Verhältniss zu ihrem Körpergewicht an festem Blutrückstand (Blutkörperchen) sehr reich; bei ihrem starken Wachsthum hält aber die Vermehrung der Blutkörperchen nicht mit der Wasserzunahme der übrigen Gewebe Schritt.

Nach Andral-Gavarret und Delafond (Ann. de chim. et de phys. 1842) ist der Blutkörperchenreichthum bei den kräftigsten Thieren durchschnittlich am grössten. Wenn im Mittel als Ausdruck für die Blutkörperchenmenge im Schafblut 93 gefunden wurde, so ergab sich im Blut recht schöner und kräftiger Schafe 101—110, und für das schönste Schaf der Heerde 123. — Vierordt (Arch. f. phys. Heilk. 1854. p. 409) fand bei einem Murmelthier während des Winterschlafs die Zahl der Blutkörperchen in 1 Cctm. Blut am 1. Nov. 7,748,000, am 5. Jan. 5,100,000, am 4. Febr. 2,355,000.

Die Polyämie, resp. Polycythämie soll vorkommen: bei jungen Leuten und im kräftigen Mannesalter, besonders wenn solche Individuen von schlechter Kost und arbeitsvollem Leben zu besserer Kost und geringern Anstrengungen übergehn; beim Ausbleiben gewohnter Blutungen (Menstruation, Nasenbluten, Hämorrhoidalblutungen, regelmässig wiederholte Venäsectionen); bei plötzlicher Unterdrückung reichlicher Secretionen von stark eiternden Geschwüren; als sog. Plethora apocoptica; bisweilen in Folge von Transfusion.

Nach Andral-Gavarret u. A. wird das Blut in den letzten Schwangerschaftsmonaten ärmer an rothen Blutkörperchen und Eiweiss, reicher an weissen Körperchen, Fibrin und Wasser. — Spiegelberg und Gscheidlen (Arch. f.

Gynäk. 1872. IV, p. 112) fanden bei Hunden in der ersten Schwangerschaftshälfte keine Zunahme der Blutmenge, während dies in der zweiten Hälfte, ungefähr nach der Schwangerschaftsmitte, der Fall ist. Dabei ist der Wassergehalt unbedeutend, vielleicht gar nicht vermehrt; der Hämoglobingehalt schwankt innerhalb der durch die Ernährung gezognen Grenzen.

Die Erscheinungen der Polyämie sollen sein: stärkeres Kraftgefühl, rothes, volles Gesicht (bei dunklerem Teint auch ohne Wangenröthe eine turgescirende, straff angeheftete Haut), lebhaft rothe Schleimhäute, voller Puls, starker Herzstoss, volle Venen. Derartige Individuen sind an sich gesund; aber bei allen Anlässen zu Wallungen werden diese stärker. Gehirnhyperämien sind häufig; ebenso Herzklopfen, Gefühl von Vollsein auf der Brust, Kurzathmigkeit — Alles um so mehr, wenn habituelle Blutungen ausbleiben. — Ob bei längerer Dauer der Polyämie oder bei häufiger Wiederkehr derselben schwerere Folgezustände (Herzhypertrophie u. s. w.) eintreten, lässt sich nicht erweisen.

Nach den Vermuthungen von Nasse, Vierordt, Panum u. A., sowie nach den neuern Untersuchungen von Bundtzen mittelst der Malassez'schen Zählmethode variirt die Blutmenge während und nach den Mahlzeiten in nicht geringem Grad. — Die nach den Mahlzeiten eintretende vorübergehende Vermehrung der Blutmenge soll eine Drucksteigerung, den vollen und gespannten Puls zur Folge haben. W. Müller's Versuche zeigen, dass dies nicht der Fall sein kann.

Als sog. Plethora apocoptica bezeichnet man die vermeintliche Blutzunahme, welche Folge der plötzlichen Entfernung eines grössern Körpertheils, z. B. der Amputation einer Extremität ist, indem der Organismus fortfahre, dieselbe Blutmenge wie vor der Entfernung jenes Theils zu erzeugen. — Aus O. Weber's (Hdb. p. 585) Bestimmungen des Blutdrucks ergab sich, dass nach der Amputation einer ganzen hintern Extremität des Hundes der Blutdruck in der Carotis sich verminderte. Das nach der Operation eintretende Wundfieber steigert den Verbrauch so sehr, dass eine eigentliche Vermehrung der Blutmasse nicht erfolgt.

Bei Genuss von reichlicher und gehaltreicher Nahrung und bei gleichzeitiger Unthätigkeit tritt aber selten ein der Plethora analoger Zustand, häufiger hingegen Fettsucht ein. Diese sog. Luxusaufnahme erstreckt sich bald auf sämmtliche Nährstoffe, bald betrifft sie einzelne vorzugsweise. Im erstern Fall sind das Wasser und die Salze ausser Acht zu lassen: jeder Ueberschuss derselben wird direct ausgeschieden, das Wasser durch Haut und Nieren, die Salze durch die Nieren. Bei reichlicher Zufuhr von stickstoffhaltigen und stickstofflosen Nahrungsmitteln nimmt das Körpergewicht, besonders an Fett zu: sog. Mästung; bei reichlicher Zufuhr stickstoffhaltiger Nahrung vermehrt sich ausserdem die Harnstoffausscheidung; bei reichlicher Zufuhr von Fetten oder Kohlenhydraten sinkt jene. Bei Aufnahme überschüssiger stickstoffloser Substanzen (Fette, Kohlenhydrate), welche leicht oxydirbar sind, vermehrt sich das Fett des Körpers. Dabei ist noch fraglich, ob dasselbe aus den überschüssigen Fetten selbst gebildet oder ob es anderweit (nach den Einen aus den Kohlenhydraten, nach den Andern aus den Eiweiss-

körpern) entstanden und nur vor der Oxydation durch die Luxusaufnahme bewahrt ist. Fett setzt sich an, wenn soviel, im Verhältniss zum Eiweiss, genossen wird, dass das Eiweiss nicht ausreicht, um alles genossne Fett zu oxydiren; oder wenn neben Eiweiss und Fett soviel Kohlenhydrate in das Blut gelangen, dass das Fett durch die (leichter verbrennlichen) Kohlenhydrate vor der Oxydation geschützt wird. Aus Eiweiss bildet sich Fett, wenn neben demselben eine genügende Menge von Kohlenhydraten im Blut vorhanden ist. Aus Kohlenhydraten direct entsteht kein Fett. — Bei Aufnahme überschüssiger stickstoffhaltiger Substanzen tritt im Körper eine Spaltung in stickstofflose (Fette, Glycogen, Zucker) und stickstoffhaltige Atomcomplexe ein: letztere gehen schliesslich als Harnstoff, resp. Harnsäure und Hippursäure, in den Harn über.

Die meisten der hier in Betracht kommenden Fragen gehören in die Ernährungspathologie. Physiologisch und landwirthschaftlich wichtig sind diejenigen Verhältnisse, welche eine Fettablagerung im Körper bewirken. (S. auch p. 545.) — Für den Arzt hat im letzten Jahrzehnt die Verminderung der Fettmenge des Körpers als sog. Banting-Cur Wichtigkeit erlangt. Will man einen reichlichen Ansatz von Fett erzielen, so muss man den Körper vor einer Ansammlung von circulirendem Eiweiss, d. h. vor einer Vermehrung des intermediären Saftstroms schützen. In einem fetten Körper wird das von der Nahrung eintretende Eiweiss viel leichter zu Organeiweiss, als in einem magern, wo es zu dem Vorrath des circulirenden Eiweisses sich gesellt und grösstentheils alsbald zerstört wird. Es wird daher auch umgekehrt mehr Fett zerstört und das im fetten Körper abgelagerte Fett angegriffen, wenn viel circulirendes Eiweiss vorhanden ist, z. B. bei ausgiebiger Zufuhr von reinem Fleisch; es wird dadurch zunächst kein weiteres Fett im Körper angesetzt, dann aber auch von dem schon angesetzten weggenommen. (Pettenkofer und Voit.)

Mehrere andre Arten von überschüssiger Nahrungsaufnahme kommen hier nicht in Betracht: 1) diejenigen, wo die Aufnahme das Maximum der Resorption überschreitet: hier findet kein Uebergang in den Stoffwechsel statt; — 2) diejenigen Mehraufnahmen, welche zur Deckung vermehrten Verbrauchs, durch vermehrte Leistungen (Wärmebildung, mechanische Arbeit) erforderlich sind: sog. Arbeitsconsumption. Vergl. Voit, Z. f. Biol. V, p. 79 u. 329. IX, p. 1.

IX. Leukämie.

Virchow, Fror. Not. Nov. 1845. p. 780. Med. Ctrlzeit. 1846. Nr. 34—36. Ges. Abh. I, p. 149 u. 191. Arch. 1847. I, p. 563. II, p. 587. V, p. 79. — Bennett, Edinb. med. j. Oct. 1845. Ibid. Jan. u. April 1851. XII, p. 326. On leucocythemia. 1852. — Vogel, Virch. Arch. III, p. 570. — Uhle, Ib. V, p. 376. — Vidal, Gaz. hebd. 1856. Nr. 7—15. — Thierfelder u. Uhle, Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 441. — Mosler, Berl. kl. Wschr. 1867. Nr. 10—12. Die Path. u. Ther. d. Leuk. 1872. In Ziemssen's Hdb. 1875. VIII, 2, 2. H. p. 149. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1869. XI, p. 1. 1871. XII, p. 187. — Waldeyer, Virch. Arch. LII, p. 3. — Kottmann, Die Sympt. d. Leuk. 1871.

Vergl. auch p. 600, sowie die Literatur der lymphatischen Neubildung: p. 627.

Die Leukämie oder Leukocythämie, die Vermehrung des Blutes an farblosen Körperchen bei gleichzeitiger Ver-

minderung der Zahl der rothen, ist entweder eine vorübergehende, symptomatische, oder eine chronische, essentielle Krankheit. In beiderlei Fällen beruht sie nicht blos auf einer vermehrten Zufuhr farbloser Blutkörperchen, sondern auch auf einer verzögerten Umwandlung derselben in farbige.

1. Die symptomatische Leukämie, sog. Leukocytose.

Sie kommt in der Schwangerschaft, nach grossen Blutverlusten (s. p. 708), bei manchen Entzündungen, in einzelnen acuten und chronischen Krankheiten (Cholera, Recurrens, acute gelbe Leberatrophie, Pyämie, Intestinalmykose — Tuberculose, Krebs, Syphilis, Intermittens) vor. Meist finden sich als deren wahrscheinliche Ursache acute oder chronische Vergrösserungen der Milz oder einzelner Lymphdrüsenbezirke. Die Zahl der farblosen Blutkörperchen im Verhältniss zu den farbigen kann bis zum Doppelten und darüber vermehrt sein. — Die Folgen dieses Zustands sind unbekannt.

2. Die essentielle, eigentliche oder chronische Leukämie.

Sie ist ihren Ursachen nach vollkommen unbekannt.

Alter, Geschlecht, Stand sind fast einflusslos. In mehrern Fällen bestand ein Zusammenhang der Leukämie mit Intermittens, mit constitutioneller Syphilis u. s. w.

Die Blutmenge scheint nicht oder nicht wesentlich vermindert zu sein. Das Blut ist in den höhern Graden des Uebels, selbst wenn nur kleine Mengen untersucht werden, heller als normal, wie mit Eiter gemischt. Kleine Mengen durch Aderlass entleerten geschlagnen Blutes zeigen einen rothen Bodensatz und einen gelbweissen, schmierigweichen Blutkuchen. In der Leiche sind die Gerinnsel der Blutgefässe gelbroth oder gelbgrün, weich, schmierig, am ausgeprägtesten in der Milzvene, dem rechten Herzen und der Lungenarterie. — Die farblosen Blutkörperchen zeigen sich in sehr verschiednem Grad vermehrt: von 1 farblosen zu 10 bis 2 farbigen und selbst noch mehr. Sie unterscheiden sich bald in Nichts von gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen, sind verhältnissmässig gross, ein- oder mehrkernig (bei der lienalen Leukämie); bald sind sie kleiner, haben einen verhältnissmässig grossen einfachen Kern, oder statt der Zellen finden sich freie Kerne (bei der lymphatischen Leukämie). Die rothen Blutkörperchen sind dabei auch absolut vermindert. Zwischen farblosen und farbigen Blutkörperchen sind in einigen Fällen zweifellose Uebergangszustände gefunden worden (s. p. 716).

Welcker (Z. f. rat. Med. C. XX, p. 305) hat die absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen in zwei Fällen von Leukämie direct erwiesen.

Das specifische Gewicht des Blutes ist vermindert (von 1055 auf 1040 bis 1035): theils in Folge der Zunahme der specifisch leichtern weissen Blutkörperchen, theils in Folge grössern Wasser- und geringern

Eiweiss-Gehaltes des Blutes. Die übrigen Blutbestandtheile zeigen keine wesentlichen Veränderungen ihrer Menge. Nur der Eisengehalt des Blutes ist wegen der verringerten Menge rother Körperchen vermindert, aber selbst in den hochgradigsten Fällen der Krankheit kaum um die Hälfte. In mehrern genau untersuchten Fällen enthielt das Blut Xanthin und Hypoxanthin; ferner Harnsäure, Milchsäure, Ameisensäure, Essigsäure, (wahrscheinlich Buttersäure) und Glutin. — Einigemal wurden im Blut der Leiche farblose gestreckte octaëdrische Krystalle (wahrscheinlich Krystalle eines Eiweisskörpers) gefunden.

In einem Fall Quincke's (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 537) betrug bei Lienalleukämie die Hämoglobinmenge in 100 Grm. Blut (statt etwa 14,4) 5,8. — Gorup-Besanez (N. Rep. f. Pharm. 1874. XXIII, p. 135) fand in einem Fall einen dem Glutin sehr nahe verwandten Körper, Hypoxanthin, Ameisensäure und kohlenstoffreichere flüchtige Fettsäuren, eine nicht flüchtige starke organische Säure (nicht Milchsäure). Harnsäure, Xanthin, Leucin, Tyrosin fehlten.

Die Quelle der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen liegt entweder in einer Hypertrophie der Zellen oder der gesammten Pulpa der Milz, so dass letztere bis zum Zehn- bis Zwanzigfachen und mehr vergrössert sein kann: sog. lienale Leukämie; oder in einer gleichen Affection der Lymphdrüsen eines oder meist mehrerer, äusserer oder innerer Theile, vorzugsweise der Achsel-, Leisten- und Hals-, sowie der Mesenterial- und Lumbaldrüsen: sog. lymphatische Leukämie; oder in einer eigenthümlichen Affection des Knochenmarks, wobei die feinern Gefässe grösstentheils verschwunden sind, das Markgewebe sehr reich an farblosen Körperchen ist: sog. myelogene Leukämie; oder endlich, und zwar am häufigsten, in einer Affection mehrerer dieser Theile zugleich, und der Tonsillen, der Rachen- und Darmfollikel. Daneben finden sich häufig in verschiednen Organen, besonders der Leber, sehr selten der Haut, noch kleine, selbst nur microscopische, selten grössere Körnchen vom Character lymphatischer Neubildungen (s. p. 627). — Die farblosen Blutkörperchen, ihre Uebergangsstadien zu rothen Körperchen und die obengenannten abnormen Blutbestandtheile wurden in den ebengenannten Organen, besonders der Milz und dem Knochenmark, gleichzeitig und zwar mehrmals in relativ grösserer Menge als im Blut gefunden.

Allmälige Durchschneidung der Milznerven bewirkt eine Anschwellung der Milz in denselben Theilen, wo die Nerven durchschnitten wurden, so dass am Ende der Operation die ganze Milz sehr blutreich, locker und sehr vergrössert erscheint. Am 2., 3., 4. Tag nach der Operation ist die Zahl der weissen Blutkörperchen im Gesammtblut um das 5—6fache vermehrt; vom 4. Tag an nimmt sie wieder ab, und am Ende der ersten Woche ist sie normal. (Tarchanoff, Arch. f. d. ges. Phys. 1874. VIII, p. 97.)

Die betreffenden Hypertrophien und Neubildungen haben bis jetzt histologisch keine Unterschiede von solchen ergeben, welche ohne gleichzeitige Leukämie vorkamen, z. B. bei der Pseudoleukämie.

Nach Biesiadecki (Abh. d. Krak. Acad. d. Wiss. 1875. I.) ist die Leukämie eine Parenchymerkrankung des Blutes, dessen weisse Zellen zwar normal

producirt, aber durch eine regressive (schleimig-colloide) Metamorphose an der Umwandlung in rothe Blutzellen verhindert werden; daher erscheint die Zahl der letzteren geringer.

Die Erscheinungen der Leukämie erklären sich theils aus der Vergrösserung der Milz, resp. der Lymphdrüsen (Gefühl von Schwere und Völle im Unterleib, Druck auf die umliegenden Theile, besonders auch das Zwerchfell u. s. w.), theils aus der Beschaffenheit des Blutes. Zu letzteren sind zu rechnen: die Symptome der Anämie der äussern Haut, der sichtbaren Schleimhäute, des Gehirns (— Verminderung der rothen Blutkörperchen); die der allgemeinen Körperschwäche und des Marasmus (ebendaher); die Kurzathmigkeit besonders bei Anstrengungen, bei Mangel einer anatomischen Störung der Athmungsorgane (ebendaher, vielleicht auch Folge der zeitweisen Verstopfung der Lungencapillaren durch farblose Blutkörperchen); das Auftreten nicht oxydirter Producte des Stoffwechsels in Blut und Körperflüssigkeiten (Hypoxanthin und Xanthin, flüchtige Fettsäuren, Milchsäure); die (nicht constante) Vermehrung der Harnsäure und der harnsauren Salze im Harn (Folge der unvollständigen Oxydation durch die Dyspnoë u. s. w.); die verhältnissmässig spät eintretenden hydropischen Erscheinungen (da das Blut erst in den spätern Stadien arm an Eiweiss wird).

Ueber den Stoffwechsel bei Leukämie liegt eine genaue Untersuchung von Pettenkofer und Voit (Z. f. Biol. 1869. V, p. 319) vor. Bei gleicher Nahrung fand kein wesentlicher Unterschied der Zersetzung im Körper eines Normalen und Leukämischen statt. Letzterer zerstörte Eiweiss 99 (der Gesunde 120), Fett 98 (83), Kohlenhydrate 335 (344), entfernte Kohlenstoff durch Haut und Lungen 265 (249), nahm Sauerstoff von aussen auf 790 (832). Mit Ausnahme der Kohlensäureausscheidung waren alle Ausscheidungen des Leukämischen während der Nacht grösser als am Tag: in Folge der verzögerten Verdauung. — Dass bei gleicher Nahrung der Leukämische in der Ruhe ebensoviel Sauerstoff bindet, als der Gesunde, trotz der Armuth jenes an rothen Blutkörperchen, beweist die grosse Accommodationsfähigkeit des Körpers.

Nach Salkowski (Virch. Arch. L, p. 174) ist die relative Vermehrung der Harnsäure ein constantes Symptom der lienalen Leukämie, sie hängt nicht von Begleiterscheinungen ab. Ihre Deutung als Folge einer unvollständigen Oxydation erscheint nach den Experimenten von Senator, Naunyn und Riess zweifelhaft. Unzweifelhafte abnorme Zwischenstufen in der Bildung der Endproducte des thierischen Stoffwechsels, welche sich nicht aus der Ueberschwemmung des Blutes durch Milzbestandtheile ableiten lassen, sind bis jetzt weder im Blut noch im Harn gefunden. Im normalen Harn so gut wie im leukämischen kommt kein hypoxanthinähnlicher Stoff vor.

Liebreich (D. Klin. 1861.) beschrieb zuerst eine durch den Augenspiegel nachweisbare sog. Retinitis leukaemica. Vergl. auch Becker, Leber, Roth, Saemisch.

Weiter finden sich eine Anzahl von Symptomen, welche noch nicht erklärt werden können: häufig reichliche Schweisse; bisweilen schwere Magen- und Darmerscheinungen, besonders hartnäckige Durchfälle; häufig Blutungen, besonders der Nase und des Darms (vielleicht in Folge der stockenden Capillarcirculation); Menstruationsstörungen. — Das Fieber ist anfangs nur intercurrent, später continuirlich, meist mässig. Es findet sich auch ohne nachweisbare entzündliche Complicationen.

Der Verlauf der Leukämie ist fast stets sehr chronisch: ein halbes bis mehrere Jahre dauernd.

Der Ausgang der Leukämie ist fast stets tödtlich. Der Tod ist bedingt durch die Blutungen (am häufigsten aus der Nase), oder den Hydrops, oder durch Marasmus, oder durch intercurrente Krankheiten.

Die Pseudoleukämie, Anaemia s. Cachexia splenica oder splenico-lymphatica, Hodgkin's Krankheit, Trousseau's Adenie, u. s. w.

Sie gleicht in allen wesentlichen Stücken der echten Leukämie, ohne dass aber eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen vorhanden ist. Die rothen Blutkörperchen sind wahrscheinlich in hohem Grad vermindert. — Die anatomischen und histologischen Veränderungen betreffen bald nur die Milz, bald nur die Lymphdrüsen äusserer oder innerer Organe, bald andre Organe allein oder gleichzeitig mit Milz und Lymphdrüsen. Sie haben bald den Character einer allgemeinen echten Hypertrophie, bald sind nur die zelligen Elemente des cytogenen Gewebes bedeutend vermehrt; bald bestehn sie in Einlagerungen kleiner indifferenter runder Zellen und Kerne in den betreffenden Organen (Leber, Nieren, Darm u. s. w.) in solcher Menge, dass dadurch ein markschwammähnliches Aussehen entsteht. Zellen und Kerne sind dabei bald nicht verändert, bald atrophisch, so dass die Neubildung ein scrofulöses oder käsigtuberculöses Aussehen zeigt.

Die Symptome gleichen im Allgemeinen denen der Leukämie.

Der Verlauf ist meist rascher, der Ausgang wahrscheinlich stets tödtlich.

Hodgkin, Med.-chir. transact. 1832. XVII, p. 68. — Wilks, Guy's hosp. rep. 1856. XI, p. 56. Transact. of the path. soc. 1859. X, p. 259. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1858. XVII, p. 123. Arch. d. Heilk. 1866. VII, p. 529. — Virchow, die krankh. Geschw. 1864—65. II, p. 619. — Müller, Berl. klin. Wschr. 1867. Nr. 42—44. — Schulz, Arch. d. Heilk. 1874. XV, p. 193. — Ferner einzelne Fälle von Cruveilhier, Rokitansky, Lambl, Billroth, Cohnheim, Eberth, Vf. u. A.

X. Melanämie.

Meckel, Z. f. Psych. 1847. IV, 2. H. Deutsche Kl. 1850. Nr. 50. — Virchow, Arch. 1849. II, p. 594. — Heschl, Z. d. Wien. Aerzte. 1850. VI, p. 7. Oestr. Z. f. pract. Heilk. 1862. Nr. 40, 42 u. 43. — Planer, Z. d. Wien. Ae. 1854. X. — Frerichs, Günsb. Ztschr. 1855. VI. Klinik d. Leberkrkh. 1858. I, p. 325. — W. Müller, Ueb. d. fein. Bau d. Milz. 1865. — Arnstein, Virch. Arch. 1874. LXI, p. 494.

Aeltere Beobachtungen von Stoll, Bright, Annesley u. A.

Melanämie ist derjenige Zustand des Blutes, bei welchem dasselbe Pigmentkörner enthält, welche aus der Milz in das Blut-

gefässsystem gelangen, hier verschieden lange circuliren, zeitweise oder dauernd in den engsten Capillarbezirken (Gehirn, Leber, Nieren u. s. w.) stecken bleiben und dadurch eine Reihe schwerer Symptome veranlassen.

Das Pigment ist am häufigsten schwarz, seltner heller, gelb oder braun gefärbt. Es hat die Grösse kleinster Molecüle bis zu der rother Blutkörperchen und darüber, und eine pseudokrystallinische Gestalt. Es ist in den frühern Stadien weniger, später sehr resistent gegen Säuren und Alcalien. Die Pigmentmassen sind zum kleinern Theil eingeschlossen in farblosen Blutkörperchen oder in Zellen, ähnlich den Milzvenenendothelien; zum grössten Theil sind sie frei. Letztere zeigen bisweilen stellenweise in der Peripherie oder ringsum einen dünnen, hellen, nicht selten dickern, concentrisch geschichteten amorphen Saum. — Uebrigens sind die rothen Blutkörperchen vermindert, die farblosen bisweilen vermehrt.

Das Pigment bei Melanämie ist verändertes Hämatin. Es entsteht aus Hämorrhagien (gewöhnlicher Art oder solcher per diapedesin), welche während länger dauernder (anfangs gewöhnlich reiner, aber meist bald continuirlich werdender), vorzugsweise in den eigentlichen Malariagegenden vorkommender Wechselfieber in der hyperämischen Milz, nach Manchen auch in der Leber, in den Hirncapillaren stattfinden. In der Milz kommen solche Hämorrhagien so häufig auch unter nahezu normalen Verhältnissen vor, dass die dadurch entstehenden sog. blutkörperchenhaltigen Zellen fast als normaler Milzbestandtheil betrachtet werden. In weitern Graden des Uebels gelangt das Pigment in das sog. intervasculäre Gewebe, welches dadurch verbreitert und schwarz gefärbt wird. Das Pigment kommt direct oder mit den farblosen Blutkörperchen, in welche es zuvor eintrat, ohne Weiteres oder nach vorheriger Absetzung im Stroma der Milz, in die Blutmasse und bedingt, wenn seine Menge grösser ist, eine graue oder grauschwärzliche Farbe aller gefässhaltigen Organe: ausser der Milz selbst vorzugsweise der Leber, des Gehirns, namentlich der grauen Substanz, der Nieren, besonders ihrer Rinde, der Lungen, der Haut, Schleimhäute, Lymphdrüsen u. s. w. Meist liegt es in genannten Organen, ausser der Milz, nur innerhalb der Blutgefässe, seltner auch in den Drüsenzellen oder Epithelien. — Die betreffenden Organe zeigen neben dem Pigmentgehalt bald keine weitere Veränderung; bald, besonders das Gehirn, kleine Hämorrhagien; bald endlich sind sie, besonders Milz und Leber, mehr oder weniger indurirt.

E. H. Weber (Verh. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1850) hat zuerst die Pigmentleber der Amphibien und ihr periodisches Auftreten beschrieben. Nach Remak (Müll. Arch. 1852) entsteht sie bei Fröschen durch Mangel an Nahrung und Bewegung. Beide hielten fälschlich dieselbe bedingt durch Pigmentanhäufung in den Leberzellen. W. Müller wies das sehr häufige Vorkommen von Hämatoïdin und Melanin enthaltenden Zellen der Milzpulpa bei den verschiednen Wirbelthierclassen nach.

Die Färbung der Pigmentleber sitzt nach Eberth (Virch. Arch. 1867. XL, p. 305) grösserntheils an den farblosen Blutkörperchen, zum kleinern Theil

wahrscheinlich an den Endothelien der Gefässwand. Die betreffenden Rundzellen kommen aus der Milz. Die schwarze Färbung dieser Zellen stellt vielleicht nur eine Störung in der Pigmentirung des Zelleninhalts, in der Entwicklung des Blutes selbst dar, so zwar dass die schwarzen Farbtheilchen gewissermaassen an die Stelle des normalen Blutfaserstoffs treten und die farblosen Zellen, statt sich in gelbe Blutkörperchen zu verwandeln, melanös entarten. Auch die mehr verlängerten spindelförmigen Pigmentkörper, wie die zu Gruppen vereinten runden Pigmentzellen der Leber stammen wahrscheinlich grösstentheils aus der Milz. — Nach Heschl entsteht das Pigment durch spontanen Austritt des Blutrothes aus den Blutkörperchen in die Gefässwände, besonders des Gehirns und Rückenmarks, und gelangt von da ins Blut.

Nach Arnstein findet sich das Pigment der Milz: in der nächsten Nähe der Arterien, vorzugsweise in der Umgebung der Milzvenen, in geringer Menge im Innern der Arterien, Capillaren und besonders der Venen, endlich in der Milzpulpa, überall vorzugsweise in Zellen eingeschlossen; auch in Kapsel und Balken der Milz. In der Leber liegt das Pigment vorzugsweise innerhalb der Capillaren, aber auch im Gewebe selbst, zwischen letztern und Leberzellen. Das Knochenmark enthält das Pigment in reichlicher Menge: grösserntheils im Gewebe selbst, kleinerntheils in Capillaren u. s. w. — Die Melanämie ist das Primäre, die Melanose der Milz, Leber u. s. w. ist secundär. Denn die Melanämie ist nur kurze Zeit nach dem Fieberparoxysmus zu constatiren; die Vertheilung des Pigments entspricht der künstlich injicirter Farbstoffe. Während des Fieberanfalls geht innerhalb der Blutbahn eine Anzahl rother Blutkörperchen durch Zerfall zu Grunde, das so entstandne körnige Pigment wird rasch von den weissen Blutkörperchen aufgenommen; letztere stauen sich in Capillaren und Venen der Organe, in denen die Stromgeschwindigkeit des Blutes geringer ist. In acuten Fällen enthalten die Capillaren aller Organe mehr oder weniger Pigment; in chronischen nur die Milz, Leber und das Knochenmark. — Das Gehirn enthält Pigment nur in sehr acuten mit Cerebralerscheinungen einhergehenden Fällen, wobei sehr viel Pigment gebildet wird, so dass letzteres in den Gehirncapillaren stecken bleibt. (Fenenko hat solche Fälle als melanotischen Cerebraltyphus, Tscheglow als Sumpffieber beschrieben.)

Die Symptome der Melanämie sind theils die der Anämie, besonders der verminderten Zahl rother Blutkörperchen (blasse Haut und Schleimhäute, Abmagerung, Kurzathmigkeit, Erscheinungen von Hydrämie, vielleicht auch die Blutungen aus dem Darm, selten aus andern Organen); theils und besonders characteristisch die der dunkeln, grauen oder graubraunen Färbung der äussern Haut und der sichtbaren Schleimhäute, vorzugsweise aber der microscopische Nachweis von Pigment im Blute und wahrscheinlich im Harn; theils die der vorübergehenden oder bleibenden Verstopfung einzelner Organstellen durch die Pigmentmassen (im Gehirn in Folge von Stauung oder capillaren Hämorrhagien Zeichen localer oder allgemeiner Störung: vorzugsweise comatöse oder typhöse Zustände, seltner Delirien, Schwindel, heftige Kopfschmerzen, Convulsionen, — in den Nieren Albuminurie, Hämaturie, oder Anurie, — in der Leber Stauungen in den Pfortaderwurzeln mit consecutiven Durchfällen, Darmblutungen, Ascites). — Den vorgenannten ähnliche oder gleiche Zustände sind auch in Fällen von Malaria ohne Melanämie gefunden worden.

Basch (Oestr. Jahrb. 1873. 2. H.) beschreibt einen Fall von leichterer Melanämie, in welchem Schollen mit braunem feinkörnigem Pigment durch den Harn entleert wurden.

Der Ausgang der Melanämie ist in schweren Fällen stets tödtlich. Leichtere Fälle können heilen: die Art der Heilung ist unbekannt.

Pseudomelanämie heisst die in der Umgebung brandiger Stellen während des Lebens, sowie an beliebigen Stellen nach dem Tod durch Schwefeleisen bedingte Färbung innerhalb und ausserhalb der Gefässe. Sie hat ihren Grund in grössern oder kleinern, rundlichen Klumpen und Schollen. Durch die Fäulniss werden die Verbindungen des Eisens mit der organischen Substanz gelöst, das Eisen wird frei und verbindet sich mit dem Schwefelwasserstoff u. s. w.

J. Vogel, Path. Anat. 1845. p. 158. Grohe, Virch. Arch. 1861. XX, p. 306. XXII, p. 437.

XI. Icterus, Gelbsucht.

(Cholämie.)

Die Literatur der Gelbsucht ist ausserordentlich gross. Wir geben die wichtigsten Schriften an den speciellen Stellen an, mit besondrer Berücksichtigung derjenigen, welche experimentell- oder chemisch-pathologische Wichtigkeit haben. Zusammenfassende neuere Arbeiten sind die von Frerichs (Klinik d. Leberkrkh. 1858. I, p. 80) und Leyden (Beitr. z. Path. d. Icterus. 1866).

Icterus heisst die gewöhnlich durch Resorption schon gebildeter Galle in der Leber, sehr selten durch anomale Umsetzung des Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff innerhalb des Gefässsystems bedingte Störung, bei welcher die allermeisten flüssigen und festen Substanzen des Körpers eine durch Gallenfarbstoff verursachte gelbe Färbung zeigen und wobei ein leichteres oder schweres, in der Einwirkung der Gallensäuren, vielleicht auch andrer Substanzen begründetes Allgemeinleiden besteht.

1. Der mechanische oder hepatogene Icterus, Resorptions- oder Stauungsicterus.

Der mechanische Icterus entsteht dadurch, dass die in den Leberzellen gebildete und an ihrer Entleerung in die feinern oder gröbern Gallengänge und das Duodenum gehinderte Galle aus den Gallengängen, wo sie unter höherem Druck steht, in die Blut-, nach neuern Untersuchungen nur in die Lymphgefässe übertritt und so direct oder indirect eine gelbe Färbung der meisten Flüssigkeiten und Gewebe des Körpers verursacht.

Den Beweis hierfür liefert theils das Experiment (Unterbindung des Ductus choledochus), theils die klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung.

Die **Ursachen** des mechanischen Icterus, der Verengerung oder Verschliessung der Gallenwege, sind bald Affectionen, welche ausserhalb der Gallengänge liegen (Druck von Geschwülsten in der Umgebung: im Duodenum, im Pankreaskopf, im Lig. hepatico-duodenale, in der Leber selbst, an andern Stellen der Bauchhöhle; Zug von Narbengewebe in der ebengenannten Bauchfellfalte oder in ihrer Umgebung u. s. w.); bald Krankheiten der Gallengänge selbst (Krampf derselben? — sog. Ict. spasmodicus; Lähmung derselben?; — Gallensteine, catarrhalisches Secret und Eiter, catarrhalische Schwellung, Neubildungen der Schleimhaut u. s. w.).

Die verschiednen, die Ausführung der Galle hindernden Ursachen brauchen wahrscheinlich nicht besonders intensiv zu sein, da der normale Secretionsdruck der Galle beim Meerschweinchen und wohl auch beim Menschen sehr gering ist (Heidenhain, Studien u. s. w. 1863), und da die Fortbewegung der Galle durch die Lebergänge hauptsächlich durch die Vis a tergo des nachrückenden Secrets (die kleinen Gallengänge haben keine Musculatur) und durch die in Folge der Athembewegungen eintretende Verkleinerung der Bauchhöhle geschieht.

Die mechanische Entstehung des Icterus wurde zuerst durch Saunders (Abh. üb. d. Structur u. s. w. der Leber. 1795) experimentell erwiesen, von Tiedemann und Gmelin und vielen Andern bestätigt.

Zum mechanischen Icterus gehören weiter diejenigen Fälle, wo in Folge gehinderter Bewegung der rechten Zwerchfellhälfte (Pleuritis diaphragmatica, Perihepatitis) oder bei Hemmung aller Athembewegungen die für die Excretion der Galle nöthigen Zwerchfellbewegungen wegfallen.

Gleichfalls mechanischer Natur ist derjenige Icterus, welcher durch gestörte Blutbewegung in der Leber und dadurch anomale Diffusionsverhältnisse (verminderten Seitendruck in den Pfortadercapillaren und erleichterten Uebertritt von Galle) zustandekommt: so bei Thrombosen des Stammes oder grosser Zweige der Pfortader, bei Verstopfung zahlreicher Interlobularvenen der Leber z. B. durch Pigment, bei anhaltenden reichlichen Blutungen aus den Pfortaderwurzeln. — Auch der Icterus der Neugebornen wird so erklärt: er entsteht, wenn die Pfortader unmittelbar nach der Geburt von den Nabelvenen kein Blut mehr erhält.

Letztere Art des Icterus ist von Frerichs zuerst nachgewiesen worden. — Naunyn (Arch. f. Anat., Phys. etc. 1869. p. 579) leitet den von Bernard, dann von Voit an Hunden, besonders beim Hungern beobachteten (auch bei Katzen und beim Menschen unter ähnlichen Verhältnissen vorkommenden) physiologischen Icterus (wobei der Harn auch Gallensäuren enthält) vom Sinken des Blutdrucks in der Leber ab, wie es während des Hungerzustandes statthaben muss. Denn da in diesem Zustand der Blutzufluss zum Darm weit geringer als während der Verdauung ist, so muss auch der Seitendruck in der Pfortader und in den Blutcapillaren der Leber zur Hungerzeit abnehmen. Heidenhain hatte die grosse Abhängigkeit der Intensität der Gallensecretion von jenem Druck früher bewiesen. Obiger Icterus ist demnach ein Resorptionsicterus, ohne dass dabei aber ein Hinderniss für den Gallenabfluss vorliegt.

Die beim mechanischen Icterus eintretenden Störungen haben theils in dem mangelnden Gallenzufluss zum Darminhalt, theils in dem Uebertritt der Galle ins Gefässsystem ihren Grund.

In Folge des aufgehobnen Ueberganges von Galle in den Darmcanal sind der Darminhalt und die Fäces vollkommen gallenfrei. Sie werden grau oder selbst weiss, thonartig, wenn Fett in der Nahrung enthalten ist, und beim Erkalten des Fettes fest; andernfalls haben sie die normale oder eine nur wenig hellere Farbe. Ihre Fortbewegung ist vermindert, es entsteht meist Verstopfung, da das Wasser der Galle fehlt, vielleicht auch da die Galle ein Reiz für die peristaltische Darmbewegung ist. Aus beiderlei Ursachen und weil die Galle die faulige Zersetzung des Darminhalts hindert, tritt, besonders bei animalischer Diät, Flatulenz und fauliger Geruch der Fäces ein. — Während die meisten Substanzen wahrscheinlich in nahezu normaler Weise verdaut werden, ist die Resorption der Fette vermindert, selten ganz aufgehoben: denn die Galle, besonders die gallensauren Salze, erleichtern den Durchgang von Fetten durch capillare Röhren (sie machen die feuchten Membranen für das Fett benetzbar und in Folge davon ermöglichen sie die Filtration der Fette durch die Membranen unter geringem Druck und die Diffusion zwischen Fetten und wässrigen Lösungen). Häufig besteht ein Widerwille gegen Fettnahrung. Daneben ist der Appetit im Allgemeinen normal, vermindert oder selbst vermehrt: vorzugsweise in den erstern Fällen tritt Abmagerung ein.

Die weissgraue, silberglänzende Farbe des Kothes bei aufgehobnem Uebergang von Galle in den Darmkanal wird allein durch dessen Fettgehalt hervorgerufen, und es erhält der Koth des Patienten, welcher nur fettfreie Nahrung geniesst, sofort das gewöhnliche Aussehen, da die Farbe nicht mehr durch das vertheilte Fett verdeckt wird (F. Hofmann). — Vergl. die experimentellen Nachweise von Arnold, Zur Physiol. d. Galle. 1854, von Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte u. s. w., u. A. — Die Abmagerung bei Gallenfistelhunden hat nach Voit (Z. f. Biol. 1869. V, p. 329) ihren Grund darin, dass die bedeutende Verminderung oder die Aufhebung der Fettresorption den Eiweissverbrauch sehr steigert, so dass schliesslich mehr Fleisch zur Erhaltung des Thiers nöthig ist, als es verdauen kann.

Eintritt von Galle in den Magen schlägt das Pepsin nieder und hindert so die Magenverdauung. (Bernard, Leç. 1856. II, p. 422. Burkart, Arch. f. d. ges. Phys. 1868. p. 208. Moleschott, Unt. z. Naturl. 1875. XI, 5. H.)

Der Uebertritt der Galle aus den Gallengängen in das Gefässsystem erfolgt schon wenige Stunden nach dem Eintritt des Hindernisses. Das Blut zeigt nach c. 24 Stunden, der Harn nach c. 48 Stunden, die Conjunctiva und die Haut nach 2—3 Tagen eine deutliche gelbe Färbung.

Nach Fleischl (Arb. a. d. Leipz. phys. Anst. 1875. p. 24) tritt die Galle, wenn ihre natürlichen Durchflusswege verstopft sind, in die Lymphbahnen der Leber und von da ausschliesslich durch den Ductus thoracicus in das Blut über. Ist ausser dem Gallengang auch noch der Milchbrustgang unterbunden, so gelangt die Galle entweder gar nicht oder nur spurweise in das Blut.

Das Blut nimmt wahrscheinlich alle Bestandtheile der Galle auf. Am leichtesten darin nachweisbar ist der Gallenfarbstoff, welcher, besonders das Bilirubin, das Blutserum deutlich gelb färbt, so dass die gelbe Färbung der Haut und der Schleimhäute zuerst nur durch diese

Beimischung des Blutes, erst später durch den Gallenfarbstoffgehalt der Gewebe selbst bedingt ist. In viel geringerer Menge und weniger leicht nachweisbar finden sich die Gallensäuren im Blut. Wahrscheinlich geht auch Cholestearin ins Blut über: wenigstens ist der Gehalt des letztern daran vermehrt. Uebrigens bietet das Blut keine weitern Abnormitäten dar.

Der Gallenfarbstoff und die Gallensäuren wirken in sehr verschiedner Weise auf die Organe des Körpers.

Der im Blut befindliche Gallenfarbstoff tritt mit dem Serum aus den Capillaren in die Gewebe und färbt dieselben zuerst diffus gelblich. Weiterhin entstehen in den Geweben gelbliche, grünliche oder bräunliche Molecüle, in einzelnen später gröbere gleichgefärbte Körner. Die icterische Färbung betrifft die meisten Gewebe, besonders die Herz- und Gefässwände selbst, alle Epithelien (in geringerem Grad meist deren Kerne), schliesslich selbst Knochen und Zähne, sowie etwaige Neubildungen, und bei längerer Dauer des Icterus Schwangerer selbst den Fötus. Nur die Knorpel, das centrale und peripherische Nervensystem scheinen gar nicht oder erst sehr spät und in geringem Grad gefärbt zu werden. Auch die meisten normalen und pathologischen Flüssigkeiten werden gelb gefärbt: ausser dem Blut der Harn, Schweiss, die Milch, etwaige Transsudate und Exsudate; Speichel, Thränen und Schleim werden wahrscheinlich nicht gelb gefärbt. — In der Leber tritt die icterische Färbung zuerst und direct, d. h. ohne vorzugsweise Vermittlung des Blutes, ein; die centralen Theile der Acini werden am frühesten und am stärksten gefärbt. Sie erreicht hier und in den Nieren die höchsten Grade. Die Galle findet sich dort bei längerer Dauer des Icterus eingedickt in den feinsten, meist erweiterten Gallengängen.

Bei hochgradigem Icterus kommen bisweilen in der Leber unregelmässige, glänzende, rubinrothe, krystallinische Gebilde vor: es ist aus stagnirender Galle ausgeschiednes Bilirubin (Wyss, Virch. Arch. XXXV, p. 553).

Die icterisch gefärbten Gewebe zeigen bei geringern Graden der Gallenfarbstofferfüllung und bei nicht zu langer Dauer des Icterus übrigens normale Structur und keine nachweisbar abnorme Functionirung. Bei höhern Graden aber und bei langer Dauer, bisweilen auch schon früher, treten albuminöse Trübung, selbst feinfettige Metamorphose und Zerfall ein, welche namentlich an Leber und Nieren deutlich sind, Aufhebung der Function dieser Organe und den Tod zur Folge haben.

Vergl. Mayer (Oest. med. Jahrb. 1872. p. 133) über Veränderungen des Leberparenchyms bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus.

Die Ausscheidung des Gallenfarbstoffs aus dem Blut und aus den Geweben findet vorzugsweise durch die Nieren statt: aus ersterem unmittelbar, aus letztern, nachdem derselbe wieder in die Lymph- und Blutgefässe zurückgetreten ist. Diese Ausscheidung ist am (frischen) Harn Icterischer frühzeitig und meist ohne Weiteres, in zweifelhaften Fällen durch bekannte chemische Proben nachzuweisen.

Der Harn wird zuerst safrangelb, dann roth- oder bierbraun, bei grösserer Menge des Farbstoffs zuletzt dunkelbraun. Er ist dabei meist klar, nur bei gleichzeitigem Fieber sedimentirend. Microscopisch nachweisbare Gallenfarbstoffpartikeln kommen selten darin vor. — Bisweilen enthält der icterische Harn Eiweiss (Hämoglobin) in geringen Mengen.

Die microscopische Untersuchung der Nieren zeigt nicht nur in den Epithelien der Harncanälchen Gallenfarbstoffkörner, sondern auch die Lumina selbst sind verschiedengradig davon erfüllt, selbst verstopft.

Frerichs u. A. fanden in einzelnen Fällen von acuter Leberatrophie in dem stark icterischen und albuminösen Harn Leucin und Tyrosin.

Im Sommer, nach starkem Wassertrinken, kommen im Harn des Menschen bisweilen Spuren von Gallenfarbstoff ohne sonstige bemerkbare krankhafte Erscheinungen vor.

In einzelnen Fällen von wahrem Icterus ist der Harn bisweilen sehr dunkel gefärbt, ohne Farbstoffe zu enthalten, welche die Gmelin'sche Reaction geben. Die Art dieses Farbstoffs ist unbekannt.

Eine dem icterischen Harn ähnliche, nicht durch Gallenfarbstoff bedingte Färbung tritt auch ein bei gestörter Respiration in Folge von primären (Pneumonie) oder secundären Lungenkrankheiten (Herzfehler), nach Gebrauch von Rhabarber und Santonin, bei Blutzumischung zum Harn.

Ausser durch die Nieren wird auch durch die Schweissdrüsen ein aber nur geringer Theil des Gallenfarbstoffs eliminirt: dies erweist die microscopische Untersuchung dieser Drüsen, wahrscheinlich auch die Gelbfärbung des Schweisses und der Wäsche.

Die gleichzeitig mit dem Gallenfarbstoff ins Blut gelangenden Gallensäuren wirken in viel höherem Grad als der Gallenfarbstoff und direct auf das Blut, ebenso oder indirect vorzugsweise auf das Nervensystem schädlich ein. Welche Menge hierzu nöthig ist, lässt sich nicht sagen: sie wechselt wahrscheinlich nach der Entstehungsweise des Icterus, nach der Individualität, vorzugsweise aber nach den weitern Veränderungen der Gallensäuren und der Raschheit ihrer Elimination.

Die Wirkung der Gallensäuren auf das Blut besteht, wenn die Menge jener grösser ist, in einer Auflösung der rothen Blutkörperchen.

Die Wirkung der Gallensäuren auf das Nerven- und Muskelsystem tritt besonders in der Verlangsamung der Herzcontractionen und des Pulses hervor, welche sowohl experimentell nachweisbar, als schon lange klinisch bekannt ist: Verlangsamungen bis zu 40 Schlägen in der Minute bei fehlendem Fieber sind nicht selten. Diese Verlangsamung geschieht durch Lähmung des Herzfleisches. Eben daher erklärt sich die besonders experimentell erwiesene Erniedrigung der Temperatur. Die Respiration wird beträchtlich verlangsamt. Die ganze quergestreifte Musculatur ist mehr oder weniger gelähmt, was sich klinisch in der allgemeinen Mattigkeit, Abspannung und leichten Ermüdbarkeit documentirt. Das Sensorium endlich zeigt schon in den niedern Graden der Vergiftung Apathie, in den höhern Stupor und Coma, bisweilen

nach Vorausgehen von Convulsionen, psychischer Erregung, selbst Tobsucht.

Die meisten der beschriebnen Wirkungen sind experimentell durch Injectionen von cholsaurem Natron ins Blut erwiesen. v. Dusch (Unters. u. Exper. u. s. w. 1854) zeigte zuerst den schädlichen Einfluss der Injection von Galle und von Cholalsäure ins Blut, und fand gleich Hühnefeldt, dass diese Substanzen die Blutkörperchen auflösen. — Röhrig und Huppert (Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 385. 1864. V, p. 236) wiesen nach, dass die lange bekannte Pulsverlangsamung Icterischer Folge der Gallensäuren sei und dass die Wirkung nicht durch Vermittlung der Vagi eintritt. Auch die Temperaturerniedrigung fanden sie. Traube (Berl. klin. Wsch. 1864. Nr. 9 u. 15) wies die directe Schwächung des Herzmuskels, die Verminderung des Blutdrucks im Aortensystem und den Einfluss auf die Respiration, J. Ranke (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1864. p. 320) den auf die ganze quergestreifte Musculatur und auf die Ganglienapparate nach. — Dass die Gallensäuren diese Wirkung wesentlich durch Auflösung der Blutkörperchen ausüben (Leyden), ist nicht annehmbar wegen der geringen Menge, welche dadurch aufgelöst wird.

Nach den Meisten sind die meisten Symptome schwerer acuter Fälle von Icterus (die sog. acute gelbe Leberatrophie oder der Icterus typhoïdes), sowie mancher chronischer Fälle davon (granulirte Leber u. s. w.) vorzugsweise durch die Gallensäuren bedingt.

Das schliessliche Schicksal der Gallensäuren ist noch nicht bekannt: der grösste Theil der ins Blut gespritzten Gallensäuren verschwindet im Körper, nur ein kleiner Bruchtheil wird unverändert durch den Harn entleert. Die bisweilen bei Icterus vermehrte Diurese begünstigt die Ausscheidung.

Gallensäuren finden sich im Harn gleichfalls bei jedem Resorptionsicterus, nie aber in solcher Menge, dass sie direct durch die Pettenkofer'sche Probe nachweisbar sind. Hoppe zeigte, dass der icterische Harn beide gepaarte Gallensäuren (Glycocholsäure und Taurocholsäure) enthält (Med. Ctrlbl. 1863. Nr. 22).

Die Ansicht von Frerichs und Städeler, dass die Gallensäuren in die Blutbahn gelangt vollständig zersetzt, resp. in Gallenfarbstoff umgewandelt würden, ist durch Kühne, Neukomm, Huppert u. A. widerlegt.

Einzelne Symptome bei Icterus lassen sich noch nicht genügend erklären: das Hautjucken, womit vielleicht auch die verschiednen Hautausschläge in Zusammenhang stehen, die Schlaflosigkeit, die hypochondrische Stimmung, der bittere Geschmack, das sog. Gelbsehen (Xanthopsie), die scorbutischen Affectionen, die schweren Hirnsymptome.

Die in manchen Icterusfällen vorkommenden schweren Hirnsymptome sind wegen ihres fast stets tödtlichen Ausganges am häufigsten Gegenstand klinischer Deutung geworden. Man bezeichnet solche Zustände als cholämische Intoxication, oder als gallige Dyscrasie (Horaczek), oder als Icterus gravis (zu Wunderlich's therioden Constitutionskrankheiten gehörig). — Diese Anfälle werden von Manchen, z. B. Frerichs, für urämische gehalten, von denen sie aber fast ganz verschieden sind. Nach Traube (Ges. Beitr. 1871. II, p. 815) ist der cholämische Anfall s. z. s. ein psychiatrisches Bild: der Kranke wird tobsüchtig, nach einem oder mehrern solchen Paroxysmen tritt Coma und während dieses der Tod ein. Aber nach Andern, z. B. Lebert (Virch. Arch. VII, p. 343) wird psychische Depression und Coma (ohne Tobsucht) viel öfter beobachtet.

K. Müller (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 213) fand, dass Injectionen von glycocholsaurem Natron, von Taurin, von präparirter Galle den fraglichen Zustand beim Thier nicht erzeugen, dass namentlich das Taurin ganz unschädlich ist. Dagegen zeigten sich der Cholämie (nach Lebert's Auffassung) ähnliche Symptome, wenn M. Hunden Cholestearin in Glycerin und Seifenwasser ge-

mischt injicirte. M. schliesst daraus, dass die Cerebralsymptome der schweren Icterusformen und mancher Leberkrankheiten, die sog. cholämische Intoxication durch eine abnorme Anhäufung des Cholestearins im Blut, sog. „Cholesterämie“ bedingt werden. — Vergl. weiter die frühern Arbeiten von Flint, Amer. j. of the med. sc. 1862. XLIV, p. 305. Exp. res. on a new excret. funct. of the liv. 1868. Newyork med. res. 1873. VIII, Nr. 23. Nach F. nimmt das Blut während des Durchgangs durch das Gehirn 23 % Cholestearin auf und gibt beim Durchströmen der Leber fast ebensoviel wieder ab und zwar in die Galle, von hier in die Eingeweide, wo es in Stercorin verwandelt wird. In ältern Fällen von Hemiplegie enthielt das auf der kranken Seite strömende Blut kein Cholestearin, das der gesunden Seite die normale Menge. In einem schweren Fall von Gelbsucht mit Stupor, Coma, Convulsionen fand Fl. dreimal so viel Cholestearin im Blut als in einem gewöhnlichen Fall von Gelbsucht. In einem Fall von Lebercirrhose mit schweren Nervensymptomen war der Cholestearingehalt des Blutes grösser. — S. auch Harley, Iaundice, its pathol. etc. 1863. — Tincelin, Des princ. biliaires. Strassb. 1869. — Pagès, De la cholesterine et son accumulation dans l'économie. Strassb. 1869.

Feltz und Ritter (Comt. rend. 1874. LXXVIII) haben die Erscheinungen nach Injection frischer Galle in die Venen untersucht: tetanische Convulsionen, geringe Pulsverminderung, Sinken der Körpertemperatur um 1—2°, etc.

Der Verlauf des mechanischen Icterus ist sehr verschieden, vorzugsweise von den Ursachen abhängig. Zwischen einer Dauer desselben von wenigen Stunden, Tagen und Wochen bis zu einer solchen von Monaten und Jahren kommen alle Zwischenstufen vor. Dabei ist der Icterus entweder vollständig, d. h. der Gallenabfluss in den Darm ist ganz aufgehoben, oder letzteres findet nur unvollkommen statt. Auch unregelmässig, selten regelmässig intermittirender Icterus ist beobachtet worden.

Senator (Berl. kl. Wschr. 1872. Nr. 51) beschreibt 4 Fälle von sog. menstrueller Gelbsucht: im Zusammenhang mit Anomalien der Menstruation (geringem oder ganz ausbleibendem Blutfluss) und im Typus dieser periodisch auftretend. Sie hängt von einer vicariirenden Hyperämie der Leber oder der Gallengänge ab.

Die Ausgänge des mechanischen Icterus in Genesung oder Tod hängen theils von den Ursachen, theils von andern unbekannten Einflüssen ab. — Der Tod erfolgt entweder durch die den Icterus veranlassenden Momente (Carcinom u. s. w.), oder durch Berstung und Perforation der Gallenwege, oder durch die Ueberfüllung der obengenannten Organe mit Gallenfarbstoff, oder durch die Einwirkung der Gallensäuren auf das Blut, u. s. w.

2. Der chemische oder hämatogene Icterus, Bluticterus.

Der hämatogene Icterus entsteht in der Weise, dass der Blutfarbstoff innerhalb des Blutgefässsystems durch Zerstörung der Blutkörperchen in Gallenfarbstoff umgewandelt wird und dass letzterer nun dieselbe gelbe Färbung der betreffenden Körpertheile, wie beim mechanischen Icterus verursacht. Als Beweise hierfür gelten die Gleichheit oder doch grosse Aehnlichkeit von Hämatoidin und Bilirubin (s. p. 430)

sowie der Befund von Gallenfarbstoff im Harn, wenn im Blut Blutfarbstoff frei wird.

Die speciellen Ursachen sind Injectionen grösserer Wassermengen ins Blut, Injectionen verschiedner Säuren (Phosphorsäure u. s. w., auch Cholalsäure), welche sämmtlich die rothen Blutkörperchen auflösen, sehr selten Inhalationen von Aether und Chloroform. Die klinische Beobachtung erweist vielleicht dieselbe Genese des Icterus bei manchen Intoxicationen, bei Schlangenbiss, gelbem Fieber, in einer Anzahl von Krankheiten, bei denen Icterus nicht selten vorkommt (Pyämie), bisweilen vielleicht auch bei Typhus, Chlorose, Lungenentzündung, Herzfehlern, beim Icterus der Neugebornen, beim Icterus nach Gemüthsbewegungen.

Nachdem die Ansicht, dass eine Art des Icterus aus dem Blut ohne Mitwirkung der Leber entsteht, schon mehrmals aufgestellt war, wurde sie näher begründet durch Breschet (Ephém. méd. 1826), Virchow (Verh. d. Ges. f. Geburtsh. in Berlin. 1847. Arch. I, p. 379), Zenker und Funke, Valentiner (Z. f. klin. Med. N. F. I, p. 46), Brücke (Wien. Sitzgsber. XXV), Kühne (Virch. Arch. XIV, p. 32), Jaffe (Ib. XXIII, p. 192), Munk und Leyden (Die ac. Phosphorverg. 1865).

Kühne erklärt den gallenfarbstoffhaltigen Harn nach Injection gallensaurer Salze ins Blut (Frerichs) und nach Wasserinjection (M. Herrmann, De effectu saug. diluti in secret. urinae. 1859) daraus, dass beim Vorhandensein freien Blutfarbstoffs im Plasma Gallenfarbstoff im Harn auftrete. Nach Naunyn (Arch. f. Anat. etc. 1868. p. 401) aber ist dies nur unter Vermittlung der Leber möglich. Hämoglobinlösungen, unter die Haut von Hunden gespritzt, machen den Harn zwar hämoglobinhaltig, er ist aber frei von Gallenfarbstoff. Ebenso erfolglos waren subcutane Injectionen von Blut, dessen Körperchen durch mehrmaliges Gefrieren gelöst waren. Nach N. hat Kühne das häufige normale Vorkommen von Gallenfarbstoff im Hundeharn nicht berücksichtigt; N. fand auch Gallensäuren häufig im normalen Harn von Hunden und Menschen und leitet beide Körper von Resorption der Galle im Darm ab. Dass diese stattfinde, beweist er durch Versuche mit Fütterung gallensaurer Salze und mit Injection von Gallenfarbstoff in den Dünndarm, wonach Gallensäuren, resp. Farbstoffe im Harn nachweisbar sind. — Die Lehre vom hämatogenen Icterus entbehrt also der thatsächlichen Begründung, und der einzige Anhalt zur klinischen Trennung desselben vom Resorptionsicterus, nämlich die Abwesenheit von Gallensäuren im Harn bei ersterem (Leyden), ist nach N. nicht stichhaltig, da er auch bei sog. hämatogenem Icterus, nämlich beim pyämischen, wiederholt im Harn Gallensäuren gefunden hat. Dagegen giebt N. zu, dass bei Aetherapplication in grössern Dosen der Harn in seltnen Fällen gallenfarbstoffhaltig gefunden wird. Ferner fand N., dass Injection von lackfarbnem Blut oder von Aether in den Dünndarm den Harn regelmässig gallenfarbstoffhaltig macht, und schliesst hieraus, dass, wenn die Pfortader der Leber freies Hämoglobin zuführt, letztere dasselbe in Gallenfarbstoff umwandelt. — S. auch Vogel und Dragendorff (Verh. d. Naturf. 1872. p. 75), sowie Steiner (Arch. f. Anat. u. s. w. 1873. p. 160), welcher die Herrmann'schen Versuche widerlegte.

F. v. Tarchanoff (Arch. f. d. ges. Phys. 1874. IX, p. 53) hat neuerdings an Hunden den Uebergang von Gallenfarbstoff in den Harn nach Injection von Blutfarbstofflösung in die Vene bewiesen. (Nach T. und Hoppe-Seyler enthält der Harn hungernder Hunde nicht Gallenpigment, wahrscheinlich Indigo.) Nach T. entsteht durch jene Injection eine Verstärkung der Secretion der Galle, welche aber nur auf Vermehrung der Ausscheidung von Wasser beruht, bei nicht unbedeutender Abnahme der ausgeschiedenen Gallensäuren, sowie eine höchst bedeutende Steigerung der Ausscheidung von Gallenfarbstoff. — Nach T.

(Ib. IX, p. 329) hat die Leber das Vermögen, nicht blos die Gallensäuren, welche aus dem Darmcanal resorbirt in das Blut gelangen, aus dem Blut aufzunehmen und in die Galle abzuleiten (Schiff), sondern auch die Gallenfarbstoffe: letztere, im Blute gebildet, werden von der Leber allmälig aufgenommen und in die Gallenwege secernirt. So erklärt es sich auch, dass bei hämatogenem Icterus eine Tingirung der Gewebe nicht auftreten kann, so lange durch die Galle eine genügende Entfernung des Gallenfarbstoffs stattfindet. — Nach Hoppe-Seyler findet sich bei Bluttransfusion am Menschen krystallisirtes Bilirubin im Harn: also auch hämatogener Icterus.

Die Folgen des Bluticterus sind in Betreff der Tränkung der Gewebe mit Gallenfarbstoff dieselben wie beim mechanischen Icterus. Die Leber wird aber nicht primär, sondern ebenso wie die andern Organe icterisch; die Gallengänge sind leer oder schwach erfüllt. (Nirgends ist an der Leiche ein Hinderniss der Gallenentleerung nachweisbar.) Gewöhnlich überwiegt die icterische Färbung der Haut und der Schleimhäute den Gallenfarbstoffgehalt des Harns, da der gebildete Farbstoff rasch durch die Nieren ausgeschieden wird. Der Darminhalt zeigt die gewöhnliche oder eine etwas verminderte gallige Färbung. — Die Gallensäuren fehlen beim Bluticterus in Blut und Harn.

Die meist schweren Symptome dieses Icterus sind theils durch die primäre Krankheit bedingt, theils sind sie Folge der mangelhaften Ernährung und der directen Ernährungsstörung (häufig fettige Entartung von Herzfleisch, Leber, Nieren u. s. w.). Die Folgen der Auflösung der Blutkörperchen werden wohl zu hoch angeschlagen. — Die auffallendsten Symptome ausser der gelben Färbung sind: allgemeine Schwäche, schwache Herzcontractionen, kleiner Puls, Albuminurie, Neigung zu Blutungen. Das Hautjucken fehlt.

Von einzelnen Fällen lässt sich die Entstehungsweise des Icterus noch nicht sicher angeben: so bei chronischem Alcoholismus, bei Herzkrankheiten, bei manchen besonders den sog. asthenischen Pneumonien, bei Phosphorvergiftung. In den meisten dieser Fälle ist er wohl mechanischer Art, bedingt durch acuten, im Leben nicht sicher, in der Leiche schwierig nachweisbaren Katarrh des Duodenums oder der Gallenwege, besonders der Portio intestinalis des Ductus choledochus.

Den Icterus bei Phosphorvergiftung halten Manche (Wyss, Ebstein, Buhl) als mechanischen, als Folge eines Katarrhs der feinen Gallengänge oder als Folge der Ausfüllung mit verfetteten Epithelien, oder (Mannkopf) als Folge der acuten Vergrösserung der Leberzellen, Andre (wohl ohne hinreichende Gründe) für hämatogen. In höhern Graden der Vergiftung enthält der Harn Gallenfarbstoff und Gallensäuren (Wyss und Schultzen).

Die Ansicht, dass manche Fälle von Icterus durch Anhäufung der im Blut präformirten Gallenbestandtheile entstehen (sog. Suppressions-Icterus) ist nach unsern heutigen Kenntnissen von der Bildungsstätte der Galle, nach den Entleberungs-Experimenten von Joh. Müller, Kunde und Moleschott u. s. w. nicht mehr haltbar.

XII. Erstickung, Suffocation.

Die Literatur der Erstickung ist, soweit sie allgemein-pathologisches Interesse hat, in den Werken über allgemeine und specielle Pathologie enthalten, ergibt aber an beiden Orten nur spärliche Ausbeute. Die physiologische Literatur findet sich an den betreffenden Stellen. Reich ist die Literatur der Suffocation, soweit sie gerichtsärztliche Wichtigkeit hat, aber ihr Inhalt ist gleichfalls mager. Die über Kohlenoxydvergiftung hat für uns nur theilweise Interesse.

Erstickung, Suffocation nennt man diejenige Veränderung des Blutes, wobei dasselbe in Folge verschiedner Krankheiten der Respirations-, Circulationsorgane u. s. w. an Sauerstoff abnorm arm ist, während die Menge der Kohlensäure vermindert, normal, oder, am häufigsten, vermehrt ist. Die hervorstechendsten Symptome der Erstickung sind Cyanose, Kurzathmigkeit, sowie gewisse Erscheinungen von Seite des Nervensystems, des Herzens, der Gefässe, der übrigen Muskeln und der Secrete.

Die Suffocation zeigt verschiedne Grade. Sie tritt schnell oder langsam ein.

Die höchsten Grade der Suffocation, welche rasch in den Tod übergehn, sind vorzugsweise in physiologischer und gerichtsärztlicher Beziehung genauer untersucht worden, während die niedern, länger dauernden und häufig paroxysmenweise auftretenden Formen bisher fast nur das practisch-ärztliche Interesse auf sich zogen, in ihrem allgemein pathologischen Verhalten aber noch sehr wenig bekannt sind.

Die Ursachen der Suffocation sind:

1) Verminderung oder vollständige Hemmung der Luft-, resp. Sauerstoffzufuhr in die Lungen. Die Umstände, unter welchen diese zustandekommt, sind sehr verschiedner Natur: Athmen im luftleeren Raum oder in einem abgeschlossenen Luftraum; — Erstickung, Erwürgung, Ertränkung, Compression von Brust und Bauch u. s. w. durch äussere Gewalt; — Verengerung oder Verschliessung der Mund- und Nasen-, resp. Rachenhöhle, des Kehlkopfs, der Trachea, der grossen oder vieler kleiner Bronchien durch fremde Körper, welche von aussen oder aus dem Körper selbst stammen (Blut, Serum, Eiter u. s. w., welche dahin gelangen — in den betreffenden Theilen selbst gebildete Substanzen, wie Schleim, Eiter, Neubildungen), durch Druck von aussen (Struma etc.); — Schwellungen der Schleimhaut durch Oedeme, Exsudate, Neubildungen u. s. w., — Verkleinerung der Athmungsfläche der Lungen durch Blut, Transsudate, Exsudate und Neubildungen in diesen (hochgradige Hyperämie, Hämorrhagie, acutes und chronisches Lungenödem, Entzündung, syphilitische Infiltration, Tuberculose u. s. w.), durch Krankheiten eines oder beider Pleurasäcke (Hydro-, Pneumo- u. s. w. Thorax), durch vergrössertes Herz, durch voluminöse Neubildungen der Knochen, der Mediastinen, durch sehr

hohen Stand des Zwerchfells; — Gehirndruck aus verschiednen Ursachen; — Verminderung oder Aufhören der Athembewegungen durch verschiedne Krankheiten des Athmungscentrums (Verletzungen, Blutergüsse u. s. w.) in der Medulla oblongata, der Nn. vagi, phrenici, intercostales (— Durchschneidung derselben, besonders der erstern bei jungen Thieren, etc. — Unmöglichkeit der Athmung durch nervöse Einflüsse: sog. Asthma acutum oder Laryngismus stridulus oder Pseudocroup (?) — der eigentliche Laryngospasmus — das Asthma bronchiale — der Zwerchfellkrampf — die Glottisverengerung im Keuchhustenanfall (?) — Hysterie) und Krankheiten der Athemmuskeln; — erschwerte Athmung bei Schmerzen in den Respirationsorganen oder in deren Umgebung etc.

Nach Fodera, A. Cooper, Malgaigne, Budge u. A. wird durch Druck auf das Gehirn die Athemfrequenz beträchtlich vermindert, selbst bis zum völligen Stillstand. Und zwar werden sowohl die Inspirationen als besonders die Exspirationen langsamer und länger dauernd. (S. p. 237.)

Stagnation des Blutes in den Gefässen des verlängerten Marks, wie solche nach Unterbindung der grossen Halsarterien und nach behindertem Abfluss aus den grossen Halsvenen auftritt, wodurch das Blut sauerstoffärmer und kohlensäurereicher wird, bewirkt gleichfalls Dyspnöe. (S. p. 237 u. 261.)

Bucklige zeigen meist erst von der Pubertät an Zeichen von Kurzathmigkeit u. s. w., — weil der übrige Körper in normaler Weise wächst, der Thorax dagegen im Wachsthum zurückbleibt.

Das Einathmen einer kohlensäurereichen Luft wirkt ebenso wie eine Hemmung der Sauerstoffzufuhr in die Lungen: denn sobald der Kohlensäuregehalt der eingeathmeten Luft demjenigen, welcher sich in den Bronchien findet, gleich ist, hört der Gasaustausch auf.

Physiologisch sind besonders das Curare, welches neben andern willkürlichen Muskeln auch die Athemmuskeln lähmt, und das Strychnin, welches einen Tetanus derselben bewirkt, bemerkenswerth. S. Mayer (Oestr. Jahrb. 1872. p. 111) hat auf die Aehnlichkeit zwischen Erstickung und Strychninvergiftung aufmerksam gemacht: bedeutende Steigerung des Blutdrucks durch Reizung des vasomotorischen Centrums, Pulsverlangsamung durch centrale Erregung des Vagus, Krämpfe der quergestreiften Musculatur.

Eine Abart von 1) bildet das Athmen von Gasen, welche nicht direct schädlich sind, sondern dadurch wirken, dass sie den Sauerstoff absperren.

Die sog. irrespirabeln Gase, welche Stimmritzenkrampf erzeugen, sind Kohlensäure, Salzsäure, schweflige Säure; Stickoxydgas; Ammoniak, Chlor. — (Weiteres s. p. 89.)

2) Verminderung oder Aufhebung der Circulation des (functionellen) Lungenblutes: Verschluss der Lungenarterie oder grösserer Aeste derselben durch äussern Druck oder Zug, durch Thrombose oder Embolie, durch grosse Schwäche des rechten Ventrikels; — verhinderter Abfluss des Lungenblutes in das linke Herz bei verschiednen Krankheiten besonders des linken Ventrikels; — beim Fötus vorzeitige Ablösung der Placenta oder Verschluss der Nabelarterien; — verhinderte Blutcirculation wegen zu grosser Eindickung des Blutes, wie bei Cholera, oder wegen Beimischung von Fremdkörpern

(Luft- und Fettembolie). — Weiter gehört hierher der directe Uebergang von venösem Blut aus dem rechten ins linke Herz durch abnorme Communication zwischen beiden; — die Unterbrechung der Hautathmung, z. B. beim Ueberfirnissen.

Häufig finden sich Combinationen der unter 1) und 2) erwähnten Zustände. Namentlich gehören hierher manche unvermuthet eintretende Anfälle von unvollständiger oder vollständiger Erstickung im Verlauf chronischer Krankheiten: z. B. pleuritischer Exsudate, der Lungenphthise, chronischer Herzkrankheiten. In diesen Fällen ist die letzte Ursache der Suffocation weder im Leben, noch häufig auch in der Leiche zu finden.

Viel häufiger als die hohen Grade der Suffocation kommen die niedern Grade derselben zur ärztlichen Beobachtung. Ihre Ursachen sind im Ganzen dieselben, nur geringern Grades: vorzugsweise die oben genannten Krankheiten der Luftwege, der Lungen und mehrere Herzkrankheiten (die meisten Klappenfehler, die verminderte Herzkraft aus verschiednen Ursachen). Viele dieser Zustände wirken erst dann, wenn Bewegungen oder Anstrengungen des Körpers, psychische Aufregungen, Blutveränderungen u. s. w. dazu kommen. — Oder es treten zu der continuirlichen Dyspnoë ohne bekannte Ursache Anfälle von hochgradiger Athemnoth, welche dann nicht selten der experimentell hervorgerufnen Suffocation fast vollständig gleichen: so bei Keuchhusten krampfhafte Verschliessung der Glottis, beim sog. Bronchialasthma, bei Zwerchfellkrampf.

Ueber das sog. Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen s. p. 712.

3) Austreibung des Sauerstoffs aus dem Blut durch verschiedne Substanzen, am häufigsten durch Verdrängung (Kohlenoxyd, selten Stickoxyd), viel seltner durch rapiden Verbrauch (Schwefelwasserstoff, Schwefelwasserstoffammonium, u. s. w.).

Unter diesen Vergiftungen sind die häufigsten die durch den sog. Kohlendunst, d. i. ein Gemisch von Kohlenoxyd, Kohlensäure, Kohlenwasserstoff u. s. w., und die durch das Leuchtgas, welches ausserdem noch Grubengas und Wasserstoff enthält. Die Kohlendunstvergiftungen entstehn dadurch, dass die verbrennende Kohle nicht genug Luft antrifft, um Kohlensäure zu bilden. Der Sauerstoff wird aus dem Blut durch ein gleiches Volumen Kohlenoxyd verdrängt und kann nicht wieder in die Blutkörperchen eintreten. Das Kohlenoxyd kann aus dem Blut wieder durch ein gleiches Volumen Stickoxyd verdrängt werden. — Letzteres entzieht dem Blut zunächst Sauerstoff, indem es Untersalpetersäure bildet; weiter zugefügt verbindet es sich selbst mit dem Hämoglobin.

Durch Alkohol, vielleicht auch durch Strychnin und Morphium, wird das Sauerstoffabsorptionsvermögen der rothen Blutkörperchen herabgesetzt. — Nach Dujardin und Didiot (Compt. rend. XXIII, p. 227) verlieren in einzelnen schweren Fällen von Typhus, Pyämie etc. die rothen Blutkörperchen die Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen (?).

Anämie, mag dieselbe einen beliebigen Grund haben, hat wegen der Verminderung der rothen Blutkörperchen, vielleicht nur wegen Ver-

minderung des Blutdrucks, gleichfalls Athemnoth u. s. w. verschiednen Grades zur Folge (s. p. 712.).

Eine eigenthümliche Dyspnoë, wahrscheinlich durch eine chemische Verunreinigung des Blutes bedingt, mit tödtlichem Ausgang beschreibt Bartels (D. Arch. f. kl. Med. 1874. XIV, p. 1) bei Zuckerharnruhr.

Die Erscheinungen der Suffocation lassen sich wahrscheinlich sämmtlich aus dem Verhalten des Erstickungsblutes ableiten. Jedoch ist die specielle Erklärung der Symptome besonders der niedern Grade der Suffocation deshalb schwer oder unmöglich, weil darüber fast keine Experimentaluntersuchungen existiren und weil im einzelnen ärztlich vorkommenden Fall häufig noch Complicationen vorhanden sind. Dadurch wird die physiologisch schon grosse Anzahl von Verwicklungen noch weiter vielfach unentwirrbar.

Ferner sind die verschiednen Erscheinungen bei gleicher oder nahezu gleicher Ursache auch je nach der Individualität verschieden: dies zeigt sich nicht nur in den gewöhnlichen pathologischen Fällen, sondern besonders auch bei den Vergiftungen: hier sehen wir bisweilen in Fällen gleicher Intoxication z. B. durch Kohlendunst den Einen nicht, den Zweiten leicht erkranken, den Dritten sterben.

Die eine Zeit lang herrschend gewesene Ansicht, dass bei einzelnen Arten der Erstickung gewisse specifische Erscheinungen sowohl im Leben als in der Leiche vorhanden seien, wie beim Tod durch Erwürgen, Ertrinken u. s. w., hat sich grösstentheils nicht bestätigt. Nur bei den Giften ist dies der Fall.

Das Blut ist in den höhern Graden der Erstickung dunkelschwarzroth (ausser bei der Vergiftung durch Kohlenoxyd und Leuchtgas, wo es hellroth ist); es ist ferner in der Leiche flüssig oder gerinnt doch langsam oder unvollständig. Der Unterschied zwischen arteriellem und venösem Blut ist verschwunden. — Das Blut enthält keinen abscheidbaren Sauerstoff mehr (das Hämoglobin zeigt einen Absorptionsstreifen im Grün). Die Kohlensäure ist gewöhnlich vermehrt, übertrifft im Ganzen aber wenig die im normalen Venenblut: das Blut enthält reichliche freie Kohlensäure; die gebundne Kohlensäure und der Stickstoff zeigen keine Veränderung der Menge. — Höchst wahrscheinlich bildet sich durch die Erstickung im Blut eine Substanz oder eine Anzahl solcher, welche unter normalen Verhältnissen rasch weiter oxydirt wird, bei Mangel an Sauerstoff aber nicht verbrennen kann.

In den geringern Graden der Erstickung, welche sich allmälig in Tagen, Wochen u. s. w. entwickeln, bietet das Blut nur eine wenig dunklere Färbung dar; es besteht noch ein deutlicher Unterschied zwischen arteriellem und venösem Blut.

Die dunkle Farbe des Erstickungsblutes (und des Leichenblutes überhaupt) ist nur durch den geringern oder ganz fehlenden Sauerstoffgehalt, nicht durch die grössere Kohlensäuremenge bedingt. Arterielles Blut, durch welches ein Strom reiner Kohlensäure geleitet wird, erscheint zwar sehr bald dunkel, aber nur deshalb, weil die Kohlensäure ebenso wie der Stickstoff und Wasserstoff den Sauerstoff austreibt.

Das normale arterielle Blut enthält ungefähr 17 Vol. % O, 1 bis 2 Vol. % N., im Mittel 30 Vol. % CO_2. Das venöse Blut enthält 3 bis 8,5 Vol. % O weniger als das Arterienblut (soviel O ist also beim Durchgang des Blutes durch die Capillaren an die Gewebe abgegeben worden); es enthält 2,5 bis 6 Vol. % CO_2 mehr (soviel C̈ hat es also beim Capillardurchgang aus den Geweben aufgenommen). Der absolute Sauerstoffgehalt des Blutes ist nicht nur im arteriellen und venösen Blut, sondern auch in den einzelnen Arten der Venen verschieden: er ist abhängig von der Menge der Blutkörperchen, von der Raschheit des Blutstroms, der Grösse des Blutdrucks, der Functionirung der Organe u. s. w. — Der Sauerstoff des Blutes ist vom Hämoglobin der Blutkörperchen grösstentheils chemisch gebunden, zum kleinsten Theil ist er vom Serum absorbirt. — Die Kohlensäure gehört zum grössten Theil dem Serum an. Sie ist theils einfach absorbirt, wie in reinem Wasser (nur dieser Theil entweicht beim Athmen). Theils ist sie lose gebunden (im anderthalb- und doppeltkohlensauren Natron); theils ist sie fest chemisch gebunden (als einfach kohlensaures Natron). Die Blutkörperchen enthalten Kohlensäure in veränderlicher, resp. geringer Menge. — Die Kohlensäurebildung scheint in den rothen Blutkörperchen vor sich zu gehn, die gebildete Kohlensäure wird aber sogleich an das Plasma oder Serum abgegeben.

In 100 Vol. enthält
die eingeathmete atmosph. Luft: 20,8 O, — 79,1 N, — 0,04 CO_2;
die Exspirationsluft: 16,0 O, — 79,5 N, — 4,4 CO_2;
die Erstickungsluft, z. B. bei Trachealverschluss: 11 bis 5 O, — 79,5 N, — 9 bis 15 CO_2.

Das Erstickungsblut enthielt in 100 Theilen bei Hunden, von da an, wo die reflectorische Reizbarkeit der Hornhaut erloschen ist (A. Schmidt): keinen O, — 1,3 bis 8 N, — 33,3 bis 43,9 CO_2.

Nach Setschenow (Wien. ac. Sitzgsber. 1859. XXXVI, p. 293) verschwindet der Sauerstoff aus dem arteriellen Blut und aus der Lungenluft erstickter Hunde nicht in dem Verhältniss als die Kohlensäure zunimmt. Während 100 Vol. Blut gesunder Hunde 49,4 und 48,2 Vol. Gas enthalten, waren in dem erstickter Thiere nur 43,4 und 32,6 etc. enthalten: der Gesammtgasgehalt war also auf Kosten des Sauerstoffs vermindert.

Das gesteigerte Athembedürfniss, die Kurzathmigkeit, Dyspnoë ist das auffallendste Merkmal der Suffocation. Sie zeigt zwei verschiedne Arten: entweder nicht vermehrte, selbst langsamere, aber tiefere, — oder rascher aufeinanderfolgende, aber oberflächliche Athemzüge. Sie ist entweder inspiratorisch, oder exspiratorisch, oder gemischt. Sie ist bald in Einem fort vorhanden, bald fehlt sie in der Ruhe oder ist gering, um bei Bewegungen oder unter unbekannten Verhältnissen sofort hervorzutreten oder hohe Grade zu erreichen. Bisweilen ist sie regelmässig intermittirend (manche Fälle von hysterischer Dyspnoë, u. s. w.). Die grösste Zahl der Athemzüge findet sich in den sub 1) genannten Fällen, besonders wenn die Athmungsfläche sich rasch verkleinert und das Athmen gleichzeitig schmerzhaft ist, sowie bei Hysterischen.

Die Ursachen der Dyspnoë liegen in dem Mangel freien Sauerstoffs für das nervöse Athmungscentrum, wozu gewöhnlich auch eine Vermehrung der Kohlensäure des Blutes kommt. Experimentell ergibt sich, dass Sauerstoffarmuth oder Kohlensäurereichthum des Blutes oder beiderlei Verhältnisse die Zahl und Tiefe der Inspirationen und Exspi-

rationen und die Zahl der dabei betheiligten Muskeln vermehren. Sehr hochgradiger Sauerstoffmangel vernichtet die Erregbarkeit des Athemcentrums: es entsteht Asphyxie.

Die nähern Verhältnisse der Dyspnoë, die Betheiligung der verschiednen Athemmuskeln, das Verhältniss der Inspiration zur Exspiration, u. s. w. gehören nicht hierher. — Die vermehrten oder vertieften Respirationsbewegungen haben in vielen Fällen eine Compensation der Störung zur Folge.

Leichtenstern (Z. f. Biol. VII, p. 197) fand gleich Rosenthal keine Abnahme des ausgeathmeten Luftvolumens (Athmungsgrösse) nach Durchschneidung beider Vagi. Nach Anlegung eines einseitigen Pneumothorax sinkt die Athmungsgrösse der noch thätigen Lunge auf c. die Hälfte des ursprünglichen Werthes beider Lungen. Nach Verengerung der Luftwege entsteht bekanntlich Abnahme der Zahl, aber Zunahme der Tiefe der Athemzüge; die Athmungsgrösse sinkt erheblich. Morphium setzt die Athmungsgrösse herab, ebenso Durchschneidung des Rückenmarks, Abkühlung des Thiers und Firnissung der Haut. Erwärmung hingegen bewirkt Vergrösserung der Athmungsgrösse.

Die Ursachen der Dyspnoë haben eine Reihe experimenteller Untersuchungen hervorgerufen, welche schon jetzt zum Theil unmittelbares pathologisches Interesse haben.

W. Müller liess das Thier ein Gemenge von N und O einathmen. Betrug die Sauerstoffmenge 15,4 % (statt normal 21,0), so wurden die Athemzüge etwas tiefer und ausgiebiger, es stellten sich keine bemerkenswerthen Zufälle ein. Bei 14,8 % athmete das Thier 12 Min. ohne merkliche Beschwerden. Bei 7,5 % athmete es 15 Min., die Athemzüge waren sehr tief und ausgiebig wie bei mässiger Dyspnoë. Bei 4,5 athmete es 15 Min. lang sehr heftig und ausgiebig, mit Anstrengung aller Muskeln. Bei 2,9 % entstehn nach 30 Secunden starke Unruhe, nach wiederum 30 Sec. heftige Erstickungserscheinungen. Noch rascher treten letztere bei 1,7 % ein. — Nach Müller ist die Kohlensäure in der Atmosphäre auf die Athembewegungen ohne Einfluss; nur die Abnahme des Sauerstoffs erzeugt Dyspnoë.

Traube (Med. Centralz. 1862. No. 38 u. 39. Ueber Wesen etc. der Erstickungserscheinungen. 1867) bewies gegen Müller: 1) dass die Kohlensäure intensiv erregend auf das respiratorische Nervensystem wirkt; 2) dass sie die innerhalb der Lungen befindlichen Endigungen des Vagus unmittelbar und stark erregt; 3) dass sie aber nicht hierdurch Athemnoth erzeugt. — Wenn Tr. nehmlich einem durch Zuführung von atmosphärischer Luft apnoëtisch gemachten Thier ein Gasgemenge einblies, welches mehr Sauerstoff als die atmosphärische Luft und gleichzeitig ansehnliche Kohlensäuremengen enthielt, so traten kurz nach dem Beginn dieser Einblasungen Respirationen und bald auch dyspnoëtische Erscheinungen ein. Dies war auch dann der Fall, als dem Thier die Vagi am Hals durchschnitten waren: aber die Dyspnoë war beträchtlich stärker als bei intacten Vagi. — Weitere Versuche mit indifferenten Gasen zeigten, dass auch bei der Einblasung solcher, wenn sie unvermengt den Lungen zugeführt werden (Wasserstoff — Stickstoffoxydul), Athembewegungen und Dyspnoë entstehen. — Daraus schliesst Tr., dass es eine Sauerstoff- und eine Kohlensäure-Dyspnoë gibt. Die Erscheinungen, welche der Erstickung vorhergehn, kommen durch die Verminderung der Sauerstoffzufuhr und durch die Hemmung der Kohlensäureausfuhr zustande.

Nach Thiry (Rec. des trav. de la soc. all. de Paris. 1865) wird bei Störung des Lungengaswechsels nicht nur die Abdunstung der im Blutstrom gelösten Kohlensäure vermindert, sondern es geht auch die Zersetzung der den chemisch gebundnen Theil der Kohlensäure enthaltenden Substanz träger von statten: das Blut wird reicher an gelöster und an chemisch gebundner Kohlen-

säure. Ist die Kohlensäure in beiden Zuständen ein Reizmittel für das respiratorische Nervensystem, so müssen indifferente Gase, welche statt atmosphärischer Luft dem Blut zugeführt werden, ebensogut Dyspnoë herbeiführen, als eine directe Behinderung des Lungengaswechsels. Denn durch ein solches Gas lässt sich zwar die Abdunstung der gelösten Kohlensäure gerade so vollständig bewirken, als durch atmosphärische Luft; dagegen bleibt die den chemisch gebundnen Theil der Kohlensäure enthaltende Substanz unzersetzt. Das Blut wird also auch hier reicher an Kohlensäure und darum entsteht Dyspnoë. Danach wäre die Sauerstoffdyspnoë nur eine Kohlensäuredyspnoë. Die verminderte Sauerstoffzufuhr würde nur dadurch Dyspnoë erzeugen, dass in Folge des mangelhaften Sauerstoffzutritts das Blut reicher an Kohlensäure bleibt als normal. Und ein Respirationshinderniss hätte nur deshalb Dyspnoë zur Folge, weil der Gehalt des Blutes an gelöster und gebundner Kohlensäure zunimmt.

Nach Dohmen (Unters. aus d. phys. Labor. zu Bonn. 1865. p. 83) steigt bei Athmung reiner Kohlensäure die Athmungsgrösse und die Athmungstiefe beträchtlich, die Frequenz nur wenig, innerhalb $1^1/_2$ Minute erfolgt der Tod. Bei Athmung von Gemengen von Kohlensäure und Sauerstoff, welche mehr Sauerstoff enthielten, als die atmosphärische Luft, steigerte sich zuerst die Athmungsgrösse und Tiefe bis zum Doppelten des Normalen; später sank sie unter den normalen Werth, aber das Thier blieb sehr lange am Leben. Da nun hierbei das Thier stets genug Sauerstoff erhielt, so muss sowohl jene Steigerung als das spätere Sinken Wirkung der Kohlensäure sein. Also sowohl der Sauerstoffmangel, als die Kohlensäure wirken erregend auf das Athmungscentrum, und Anhäufung von Kohlensäure wirkt lähmend auf das Nervensystem.

Nach Pflüger (Arch. f. d. ges. Phys. 1868. I, p. 61) kann während der Athmung indifferenter Gase die Kohlensäure vermehrt, vermindert und unverändert bleiben. Die heftigste Dyspnoë und Asphyxie kann entstehen, während die Kohlensäure im Körper nicht vermehrt, ja bedeutend vermindert ist. Wenn also die Blutgase einen Einfluss auf die Med. oblong. ausüben, so kann nur der stets vorhandne Sauerstoffmangel die wesentliche Ursache der fulminanten Erscheinungen der Dyspnoë und Asphyxie sein. — Die Ursache der Dyspnoë liegt im Mangel des freien Sauerstoffs in den Geweben unsres Körpers, beziehungsweise des verlängerten Marks. Weil sich continuirlich durch den thierischen Stoffwechsel leicht oxydirbare Substanzen im Körper und Blut bilden, so muss eine Vermehrung und abnorm grosse Ansammlung dieser Producte dann eintreten, wenn der Sauerstoff fehlt. Jene leicht oxydirbaren Stoffe sind nach A. Schmidt die Erzeuger der Dyspnoë. — Kein bekanntes Gift tödtet unter Erscheinungen, ähnlich den fulminanten beim Trachealverschluss auftretenden Symptomen, ausser die Blausäure. Letztere Vergiftung ist Erstickung. — Das Thier athmet aber nicht blos, um Sauerstoff einzunehmen, sondern auch um Kohlensäure abzugeben. Aus Versuchen Pfl.'s geht hervor, dass der Sauerstoffmangel Dyspnoë erzeugt, dass aber die Kohlensäure in grösserer Anhäufung dasselbe thut oder ähnlich wirkt. Aber die Anhäufung ungeheurer Kohlensäuremassen im Blut wird ausserordentlich viel länger ertragen, als der Sauerstoffmangel, welcher in rapidester Schnelle unter den fulminantesten Erstickungserscheinungen tödtet. Die abnorm grosse Ansammlung der Kohlensäure wirkt zwar auch allmälig tödtlich unter Symptomen, welche aber niemals an Heftigkeit und Geschwindigkeit der Wirkung bei ausreichender Sauerstoffmenge mit der durch Sauerstoffmangel bedingten verglichen werden können. — Bei der Erstickung, welche durch Trachealverschluss oder beim Athmen indifferenter Gase auftritt, beobachtet man niemals eine so gewaltige Ansammlung der Kohlensäure. Jene ist nur durch Sauerstoffmangel bedingt. — Gleichwohl hat die Kohlensäure eine erregende Wirkung auf die Med. oblongata. Dohmen sah bei 10% Kohlen-

säure auf 90 % Sauerstoff der Athmungsluft noch eine ganz enorme Steigerung der Respirationstiefe und eine Vermehrung der Frequenz auftreten. Man muss also zugeben, dass schon ein niederer Kohlensäuregehalt des Blutes eine Erregung der Med. obl. zur Folge hat.

Nasse (Med. Ctrlbl. 1870. Nr. 18) hält gleich Brown-Séquard (s. o.) die nicht mehr weggeschafften Producte des Stoffwechsels, besonders die Kohlensäure, für die Hauptursachen der Athembewegungen, resp. der Dyspnoë.

Die weitern Erscheinungen der Suffocation werden bald vom Sauerstoffmangel, bald vom Kohlensäureüberfluss des Blutes abgeleitet. Beides bewirkt eine intensive Reizung des Gehirns und verlängerten Marks.

Von Seite des centralen Nervensystems finden sich in den höhern Graden der Suffocation (ausser der oben besprochenen Vagusreizung und consecutiven Athembeschleunigung) allgemeine clonische Krämpfe, ähnlich den epileptischen. Sie entstehn höchst wahrscheinlich in Folge der Sauerstoffarmuth des Blutes, vielleicht auch durch die Anämie, welche Folge der Verengerung aller kleinen Körperarterien, also auch der Hirnarterien bei Kohlensäureüberfüllung des Blutes ist.

Die Reflexthätigkeit der Ganglienzellen ist wesentlich mitbedingt durch den jeweiligen Gehalt des Blutes an Sauerstoff, und zwar so dass mit dem steigenden Sauerstoffgehalt in der Apnoë die Reflexthätigkeit abnimmt oder ganz aufhört. Deshalb nehmen die Meisten an, dass die Krämpfe durch die Sauerstoffarmuth des Blutes entstehen, sich also ebenso erklären wie die nach Verblutung oder Zuschnürung der vier grossen Hirnarterien eintretenden (s. p. 237). Dafür spricht auch, dass sie durch Einblasen kohlensäurereicher und zugleich sauerstoffhaltiger Gasmischungen in die Lungen nicht hervorgerufen werden können. Andre, z. B. Brown-Séquard, neuerdings auch O. Nasse leiten sie direct vom Kohlensäurereichthum des Blutes ab, was Viele bestreiten. — Es ist endlich fraglich, ob die Krämpfe von dem Sauerstoffmangel oder der Kohlensäureanhäufung der Hirnsubstanz selbst, oder ob sie durch Uebergang des Reizes vom Athmungscentrum auf benachbarte, schwerer erregbare Centren (sog. Krampfcentrum) entstehn.

Findet gleichzeitig ein gehinderter Rückfluss des Blutes aus dem Gehirn statt, so können die Krämpfe auch davon herrühren (s. p. 261).

Die Convulsionen fehlen bei manchen selbst sehr schnellen Arten der Erstickung, z. B. beim Ertrinken.

Die Convulsionen dauern nicht bis zum Tod, sondern hören gleich der Dyspnoë und der Erregbarkeit der Nervencentren auf, wenn der Sauerstoffmangel ein bestimmtes Maass überschreitet (Asphyxie).

Tritt die Suffocation langsamer ein, wie gewöhnlich in den Beobachtungen der ärztlichen Praxis, so fehlen die Convulsionen fast stets und es tritt dann meist unter nicht beschleunigten Athembewegungen, wie bei Kohlensäureüberfüllung, der Tod ein. Dagegen finden sich Verminderung aller seelischen Thätigkeiten, besonders des Bewusstseins, der Empfindung und Bewegung, Somnolenz, nicht selten Delirien, Verminderung der Reflexerregbarkeit u. s. w. Wahrscheinlich hängen diese Symptome grösserntheils von der Kohlensäurevergiftung, zum kleinern Theil von der Sauerstoffarmuth ab.

Dass die Kohlensäureüberfüllung des Blutes lähmend auf das Nervensystem wirkt, zeigen auch Richardson's Versuche (Brit. and for. med. chir. rev. 1863. p. 478): Kaninchen und Meerschweine, welche sich in Fässern mit reiner oder zur Hälfte mit Luft gemischter Kohlensäure gefüllt befanden, wurden in beiderlei Fällen schon in der ersten Minute empfindungslos, dort mit nur geringen, hier mit deutlichern Convulsionen.

Das Herz zeigt in den höhern Graden der Suffocation, wie sie experimentell hervorgerufen werden, eine Verminderung der Zahl seiner Schläge, selbst zeitweiligen Stillstand. Die Ursache davon liegt in der starken Reizung des verlängerten Marks, resp. der Vagusursprünge, in Folge ebensowohl des Sauerstoffmangels als des Kohlensäureüberflusses des Blutes. Wahrscheinlich wirken ausser der Reizung der Vagi noch andre Momente verlangsamend auf die Herzcontractionen. Insbesondre ist jedenfalls auch der gesteigerte Blutdruck im Gehirn ebenso im Stande, die Ursprünge der Vagi zu reizen. Endlich vermag auch zu grosse Ausdehnung des Herzens durch Blut die Herzbewegungen zu verlangsamen und schliesslich zu lähmen. — Die Erstickung führt viel rascher zum Tod, wenn vorher das verlängerte Mark oder die Vagi durchschnitten sind. — Die Verlangsamung der Herzschläge bewirkt gleichzeitig eine möglichst lange Erhaltung der Erregbarkeit des Herzfleisches während der Sauerstoffverarmung des Blutes, ist also ein compensatorischer Vorgang. — In der letzten Periode der Erstickung werden die Vagi gelähmt und damit steigt die Zahl der Herzschläge bedeutend.

Nach Manchen liegt die Ursache der Verlangsamung der Herzschläge vorzugsweise in dem vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes: lässt man durch das ausgeschnittne Froschherz Serum fliessen, das stärker mit Kohlensäure gesättigt ist, so verlangsamen sich die Herzcontractionen. — Bekanntlich wird auch die während der Contractionen des schwangern Uterus nachweisbare Herabsetzung der fötalen Herzcontractionen von Vagusreizung durch das venöse Fötalblut hergeleitet. (Dasselbe gilt von den Athembewegungen des Fötus.)

In den niedern Graden der Suffocation findet sich keine Verminderung der Zahl der Herzschläge, vielmehr häufig in Folge verschiedner Complicationen eine Vermehrung derselben.

Die von Seite der Körpermusculatur eintretenden Symptome hängen theils von der aufgehobnen Erregbarkeit der Nervencentren, theils von Ernährungsstörungen der Musculatur selbst ab. Sie bestehn vorzugsweise in allgemeiner Schlaffheit, Kraftlosigkeit und leichter Ermüdung, bisweilen in Schielen, Exophthalmus u. s. w.

In Betreff der Körpermusculatur kommen wohl die neuern Entdeckungen über Ermüdung in Frage. Wenn die Arbeitsleistung des Muskels von der Sauerstoffmenge abhängt, welche vor der Arbeitsleistung in ihm aufgespeichert ist (Pettenkofer und Voit), so ist jene im Suffocationszustand wahrscheinlich vermindert. Die Ermüdung erklärt sich dann theils durch den Verbrauch des im Muskel abgelagerten, zur Oxydation verwendbar vorhandnen Sauerstoffs (P. u. V.), theils durch Anhäufung von Muskelzersetzungsproducten im Muskel selbst, besonders der Milchsäure und des sauren phosphorsauren Kali (J. Ranke). Die Wegschaffung dieser Substanzen aber ist wegen der meist verlangsamten Circulation des Blutes und der Lymphe vermindert.

Am wichtigsten und auffallendsten ist der Einfluss der Erstickung auf die Arterienmusculatur. In Folge des Reizes des Erstickungsblutes wird das Gefässnervencentrum der Med. oblongata erregt und es verengen sich alle feinern Arterien. Dadurch entsteht eine rasch oder langsam eintretende starke Erweiterung und eine bedeutende Zunahme des Blutdrucks in den grössern Arterien und im Herzen.

Thiry hat bewiesen, dass durch Vergiftung mit Kohlensäure (durch Erstickung, aber auch da wo kein Sauerstoffmangel vorhanden ist) jene Gefässverengerung und Blutdruckzunahme entsteht. Nach Traube ist die Druckzunahme intermittirend und regelmässig rhythmisch; nach Hering stimmt der Rhythmus dieser rudimentären Athmungszuckungen mit dem der Athmungsinnervationen überein. — Dieselben Erscheinungen treten nach Nawalichin auch dann ein, wenn durch Verschluss der Carotiden in den Hirngefässen allein Kohlensäureanhäufung entsteht.

Lukomsky (Vtljschr. f. ger. Med. 1871. XV, p. 58) fand experimentell, dass beim Ersticken sich sowohl in der Art. als auch in der Vena mammaria gleichzeitig und bedeutend der Seitendruck des Blutes erhöht, während er in der Art. pulmonalis sinkt. Nach L. erleichtert also die Erstickung die Blutströmung durch die Lungen, führt dem linken Herzen mehr Blut zu und steigert die Erhöhung des Blutdrucks (im grossen Kreislauf) noch. Die wichtigste mechanische Bedingung für das Entstehen der sog. Tardieu'schen Flecke (kleine Ecchymosen unter Pleura u. s. w.) liegt nach L.'s manometrischen Versuchen in der bedeutenden Erhöhung des Einathmungsmoments, welche mit den activen, mehr weniger anhaltenden Athmungsbewegungen abwechselt.

Bei erstickenden Kaninchen erblasst der Augenhintergrund in Folge des Arterienkrampfes.

Ueber das Verhalten der übrigen glatten Muskelfasern bei der Erstickung ist wenig bekannt. In manchen Fällen scheinen vermehrte, in andern verminderte Bewegungen derselben vorhanden zu sein.

Der Exophthalmus ist bei Suffocation, wenn diese rasch erfolgt, wie durch Ertrinken, Erwürgen u. s. w. constant. Er ist nach den Einen Folge der Reizung des Sympathicus und der dadurch bedingten Contraction des Orbitalmuskels (?), nach Andern ist er durch die venöse Stauung und gleichzeitige Erschlaffung der willkürlichen Muskeln bedingt. Wahrscheinlich wirken beide Momente gleichzeitig. Im Tod schwindet der Exophthalmus mehr oder weniger vollständig.

Die Pupillen sind bei Suffocation erweitert: in Folge der Erregung des Rückenmarks, resp. des Centrum cilio-spinale (— denn die Erweiterung bleibt nach vorhergehender Durchschneidung des Sympathicus aus). In der Asphyxie verschwindet die Pupillenerweiterung.

Bei Experimenten über den Erstickungstod hat man zuerst Verengerung, dann erst Erweiterung der Pupillen beobachtet.

Die Darmbewegungen werden nach S. Mayer und Basch (s. p. 261) durch Unterbrechung der Respiration hervorgerufen: im Stadium der Dyspnoë, wo die kleinen Arterien verengt sind, ist der Darm blutleer und ruhig; sobald sich aber die Contraction der Arterien wieder zu lösen beginnt, wird die Bahn für das dunkle Blut frei und es treten Darmbewegungen ein. — Nach O. Nasse ist der Sauerstoffmangel nicht die Ursache der anämischen Darmbewegungen: die durch die Abschneidung der Blutzufuhr eintretenden Darmbewegungen hören auf, wenn eine sehr verdünnte Kochsalzlösung durch die Darmgefässe getrieben wird.

Die Körpertemperatur ist bei der Suffocation vermindert. Die Ursachen davon sind wahrscheinlich mehrfach. Zunächst liegen sie in dem verminderten Sauerstoffgehalt des Blutes und den daraus folgenden verminderten Oxydationen; ferner in der Verminderung der Herzkraft; dann in der Verengerung der feinern Arterien; weiterhin in der stärkern Abkühlung des Körpers durch reichliche Wärmeausstrahlung und Verdunstung, welche durch die ausgedehnten Venen und Capillaren bedingt ist; endlich in der Verlangsamung des Blutstroms. Die Temperaturerniedrigung findet sich sowohl bei rascher Erstickung als in den gewöhnlichen langsamern Fällen von Suffocation. Sie beträgt objectiv $^1/_2$—$1^1/_2$ ° C.; subjectiv stellt sie sich als Kältegefühl u. s. w. dar. — Die Temperaturerniedrigung fehlt, wenn Complicationen, welche dieselbe erhöhen, vorhanden sind.

Senator fand im ersten Stadium der Athemstörung sehr oft eine verschieden lange anhaltende Steigerung der Temperatur, welche er als Folge der gesteigerten Thätigkeit der normalen und accessorischen Respirationsmuskeln, der vermehrten Herzaction u. s. w. erklärt. Ist vollständige Athmungsinsufficienz eingetreten, so sinkt die Temperatur. — Das Sinken der Temperatur ist Folge der intensiven Reizung des verlängerten Marks durch die Erstickung. Es fehlt meist gänzlich, wenn die Medulla oblongata während der Athmungssuspension vom Rückenmark getrennt ist. (Heidenhain, Arch. f. d. ges. Phys. III, p. 504.) Um die Zeit, wo der Herzschlag aufhört, beginnt die Temperatur wieder zu steigen: postmortale Temperaturerhöhung (Heidenhain).

Bei Vergiftung durch Kohlenoxyd sinkt die Temperatur, und zwar sehr rasch, um 1—2, selbst 3° C., jedenfalls in Folge des Sauerstoffmangels. Dann bleibt sie aber meist constant, vielleicht wegen der Oxydation des Kohlenoxyds zu Kohlensäure.

Die Beschaffenheit der Secrete, besonders des Harns, ist sowohl für die schweren uncomplicirten, als für die weniger schweren und dann meist complicirten Fälle von Suffocation noch wenig bekannt. Die qualitativ und quantitativ veränderte Beschaffenheit derselben kann mehrfache Ursachen haben: den verminderten Sauerstoff- oder vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes, Veränderungen der Herzthätigkeit, Veränderungen des Blutdrucks, Veränderungen, resp. Stockungen im Blutstrom der betreffenden Drüsenparenchyme selbst, Veränderungen des Bluteiweisses, u. s. w. — Was den Harn anlangt, so ist seine Menge anfangs vermehrt, später vermindert. In den gewöhnlichen chronischen Fällen von Suffocation ist letzteres der Fall; der Harn enthält häufig etwas Eiweiss.

Die wenigen hierauf bezüglichen Untersuchungen rühren von Overbeck und Senator her. Ersterer (Oestr. acad. Sitzungsber. 1863. B. p. 189) sah bei Erstickungsanfällen, welche an einem Hund durch völlige Compression der Trachea gemacht wurden, den Harn eiweisshaltig und zugleich schwach blutkörperchenhaltig werden. — Nach Senator (Virch. Arch. XLII, p. 1) setzt der Körper entweder bei verminderter Sauerstoffaufnahme weniger Ernährungs- und Gewebsmaterial um und liefert dem entsprechend weniger Endproducte des Stoffwechsels (Harnstoff, Kohlensäure, Wasser u. s. w.), — ähnlich wie bei Inanition. Oder er liefert aus Sauerstoffmangel nicht die Endproducte des Stoffwechsels, sondern weniger oxydirte Substanzen (Harnsäure, Xanthin,

Hypoxanthin, Kreatin, Kreatinin, Zucker, Oxalsäure, Allantoin, Indican), — ähnlich dem ausserhalb des Körpers bei ungenügendem Luftzutritt stattfindenden Verbrennungsprocess. — S. bewirkte die Dyspnoë bis zur höchsten Athemnoth durch feste mechanische Umschnürung des Rumpfes. Er fand fast in allen Fällen eine auch objectiv in den Effecten des Stoffwechsels nachweisbare Ausgleichung, keinesfalls eine Herabsetzung. Die Stickstoffausfuhr ist im ersten Stadium der Respirationsstörung niemals erheblich vermindert, sondern kommt mindestens der normalen gleich. Während der Athemnoth ist die Harnmenge sehr bedeutend, bis fast auf das Doppelte der normalen Menge vermehrt. Dies ist Folge der vermehrten Wasserausscheidung, nach S. besonders der vermehrten Wasserbildung. Den Hauptantheil daran hat die unausgesetzte Thätigkeit der vielen, durch das Respirationshinderniss in Bewegung gesetzten Muskeln. Die beeinträchtigte Athmung hat anfangs wahrscheinlich eine vorübergehende Retardation des Stoffwechsels zur Folge. — Dauert die Athmungsstörung noch länger, kann sie nicht durch die Athemmuskeln, z. B. wegen deren Ermüdung ausgeglichen werden, tritt Athmungsinsufficienz ein, so findet sich neben Cyanose und gesunkner Temperatur Verminderung der Harnsecretion. Aber das stickstoffhaltige Körpermaterial wird in der normalen Weise bis zu den normalen Endproducten umgesetzt: also es findet, wenigstens für gewöhnlich, keine Ausscheidung weniger hoch oxydirter Substanzen statt. Die Abnahme der Harnmenge schien mehr das Wasser als die festen Bestandtheile zu betreffen. — Zweimal enthielt der Harn verhältnissmässig reichliche Mengen von Harnsäure: dies spricht theilweise für Bartels (Arch. f. klin. Med. I, p. 13), welcher nachwies, dass eine im Verhältniss zum Harnstoff einseitige Steigerung der Harnsäureausscheidung Folge einer Athmungsinsufficienz sei. Ebenso oft enthielt der Harn Zucker: dieser ist schon von Reynoso (Compt. rend. 1851. p. 606) nachgewiesen. Allantoin, Xanthin, Hypoxanthin fand S. nicht. Ebenso wenig Blut und Eiweiss. — Bei Emphysem und Pleuraergüssen findet sich bisweilen Oxalsäure im Harn (Bartels).

Eine directe Folge der oben genannten Blutbeschaffenheit einerseits, der meist gleichzeitig vorhandnen mechanischen Blutstauung andrerseits ist eine bläuliche Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, die sog. Cyanose. Sie findet sich überall da deutlich ausgesprochen, wo die Gefässe der Oberfläche nahe liegen oder besonders reichlich sind (Nägel etc.). Sie ist um so stärker, je grösser die Blutmenge überhaupt und je reicher das Blut an rothen Blutkörperchen ist: denn die dunkle Färbung hängt von den sauerstoffarmen Blutkörperchen ab. Deshalb ist die Cyanose bei Anämischen verhältnissmässig geringer oder tritt erst bei sehr intensiven Ursachen ein, während sie im Stad. algidum der Cholera (wo das Blut arm an Serum, reich an rothen Blutkörperchen ist) sehr hohe Grade erreicht. Sie ist endlich um so bedeutender, je mehr sich das Blut in den Capillaren und Venen anhäuft, wie bei verschiednen Herz- und Lungenkrankheiten, bei der Cholera: bei erstern wird weniger Sauerstoff aufgenommen und weniger Kohlensäure abgegeben; bei der Cholera kommt zu der Entstehung der Cyanose von Seiten der Lungen und des Herzens (Paralyse desselben) noch eine örtliche Entstehung derselben, indem in den Capillaren der betreffenden Körperstelle mehr Sauerstoff abgegeben und mehr Kohlensäure aufgenommen wird (— ähnlich wie dies an einem Glied der Fall ist, welches z. B. zum Zweck des Aderlasses mit einer Binde umschnürt wird).

Die Cyanose ist nicht, wie häufig angegeben wird, durch die ungenügende Oxydation des Blutes in den Lungen bedingt.

Asphyxie heisst derjenige durch Sauerstoffmangel zunächst des Blutes, dann auch der Gewebe bewirkte Zustand, bei welchem Athem- und Herzbewegungen und selbst die vorher vorhandnen allgemeinen Convulsionen aufhören. Dieser in der ärztlichen Praxis als asphyctisches Stadium verschiedner Luftwege- und Lungenkrankheiten unterschiedne Zustand wird am häufigsten in den letzten Lebensstunden bei Larynxcroup, ferner bei ausgebreiteter Capillarbronchitis u. s. w. beobachtet. Die Haut, besonders die des Gesichts, ist weniger blau, als vielmehr bleifarben, und kühl, die sichtbaren Schleimhäute sind gleichfalls blaugrau. Die früher ängstlichen Gesichtszüge werden gleichgiltig und stumpf; die Augenlider senken sich; der Puls wird klein, sehr frequent, unregelmässig; die vorher weniger häufigen Athemzüge werden frequenter, unvollständig, oberflächlich. Alle Körperbewegungen sind matt. Die Pupillen sind normal weit oder verengt. Zuletzt tritt Schlafsucht, Anästhesie und der Tod ein, welchem bisweilen noch Convulsionen vorausgehen.

Practisch sehr wichtig sind die Compensationen, welche bei den meisten selbst weniger intensiven Ursachen der Suffocation sofort eintreten und welche ebensowohl das Leben verlängern, als den Zustand bei geringern Anforderungen an den Organismus erträglich machen können. In Fällen hingegen, wo die Ursachen der Suffocation rasch eintreten und hochgradig sind, ist der Eintritt dieser Compensationen nicht im Stande, das Leben zu erhalten. Dasselbe ist ferner der Fall in höhern Graden der Kohlenoxydvergiftung.

Unter den Compensationen ist die wichtigste die Dyspnoë selbst in ihren beiden Arten (s. p. 766): die frequentern oder die tiefern Athemzüge gleichen die Nachtheile eines verminderten Sauerstoffgehalts der atmosphärischen Luft, sowie die der meisten unter 1. genannten Ursachen der Erstickung aus: denn je tiefer die Ventilation der Lungen ist, desto mehr tritt absolut Kohlensäure aus. — Eine weitere Compensation besteht in der Accommodation des Sauerstoffverbrauchs an die Sauerstoffzufuhr und dem entsprechend in einer Verminderung aller mit Oxydationen verbundnen Leistungen des Organismus.

Weiterhin wirken auf die meisten der unter 1., sowie der unter 2. genannten Ursachen Circulationsveränderungen compensatorisch: einerseits die Beschleunigung des Blutstroms, indem dadurch in einer bestimmten Zeit mehr Bluttheilchen mit der Lungenluft in Berührung kommen, was wahrscheinlich eine Vermehrung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung bewirkt; andrerseits die viel häufigere Verlangsamung des Blutstroms, welche eine möglichst lange Erhaltung der Erregbarkeit des Herzmuskels während der Sauerstoffverarmung des Blutes zur Folge hat. — Endlich ist wichtig die in Folge der Verengerung der kleinen Arterien eintretende Erhöhung des Blutdrucks, resp.

die Ausdehnung der Capillaren, wodurch die Berührungsfläche zwischen Blut und Luft vergrössert, der Druck, unter dem die Kohlensäure des Blutes steht, vermehrt wird.

Eine compensatorische Sauerstoffeinnahme und Kohlensäureabgabe durch andre Organe als die Lungen findet nicht statt. Nach Aubert (Arch. f. d. ges. Phys. 1872. VI, p. 539) werden durch die Haut des Menschen im Max. in 24 Stunden 6,3 Grm., im Min. 2,3, im Mittel 3,9 C̈ ausgeschieden. Je höher die Temperatur der umgebenden Luft, desto grösser ist die ausgeschiedne C̈-Menge. Im Verhältniss zu der täglich durch die Respiration ausgeschiednen C̈ (c. 900 Grm.) liefert die Perspiration weniger als $^1/_2$ %. Die Absonderungsgrösse für Kohlensäure ist nicht auf allen Stellen der Körperoberfläche gleich.

Dauert die Suffocation länger und ist sie durch Lungen- und Herzkrankheiten bedingt, so entstehn fast stets Erweiterungen und Hypertrophien bald des ganzen Herzens, bald nur einzelner Herzabschnitte. In dieser Beziehung wird besonders die Hypertrophie des normal weiten oder erweiterten rechten Ventrikels wichtig: theils wegen Vergrösserung des Blutdrucks und dadurch consecutiv erhöhten Gaswechsels in den Lungenalveolen, theils wegen Verhütung der Stauung in den Körpervenen, etc.

Nach Thiry, Ludwig u. A. wachsen durch die Verengerung der kleinen Arterien die Abflusswiderstände für das Blut und es entsteht so eine Anstauung des letztern in den grössern Arterien, ein gesteigerter Blutdruck: der verminderte Zufluss zu den Capillaren hat aber eine verminderte Geschwindigkeit in diesen und den Venen zur Folge. — Ebenso fanden Dogiel und Kowalewsky (Arch. f. d. ges. Phys. 1870. III, p. 489) bei der Erstickung eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks und eine rasche Abnahme der Geschwindigkeit des arteriellen Blutstroms, um in der nachfolgenden Periode der Athmung wieder zuzunehmen. — Nach Heidenhain hingegen nehmen bei Reizung der vasomotorischen Nerven Blutdruck und Stromgeschwindigkeit zu. Danach würde allerdings der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäurebildung in den Geweben steigen, auch die Temperatur sich erhöhen.

In den niedern Graden der Kohlenoxydvergiftung tritt eine Rückkehr zur Norm dadurch ein, dass der noch im Blut befindliche Sauerstoff das Kohlenoxyd zu Kohlensäure oxydirt.

Die Frage, wie lange nach Aufhören der Respiration und Circulation noch eine Wiederbelebung möglich ist, hat besonderes practisches Interesse. Letztere verhält sich verschieden nach der Individualität, nach der Ursache der Suffocation, u. s. w. Jedoch lassen sich allgemeine Verhältnisse nicht angeben.

Die verminderte Zufuhr von Sauerstoff wird von scheintodt gebornen Menschen und Thieren, (von winterschlafenden Thieren,) von Menschen im Zustand der Ohnmacht, von Chloroformirten länger ertragen, als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Nach Tardieu kann ein Hund nach fast 4 Minuten Erstickungsdauer, durch mechanische Verstopfung der Trachea, ohne künstliche Mittel weiter leben, während bei der Ertränkung $1^1/_2$ Min. tödtlich sind (weil Wasser in die Lungen eindringt). — Das Herz bedarf zu seiner Thätigkeit sauerstoffhaltiges Blut, aber nicht in jedem Moment, da es immer mit einer gewissen Menge von Sauerstoff geladen ist; daher erklärt es sich auch, dass die Herzbewegungen z. B. bei mechanisch erstickten Hunden noch bis drei Minuten und darüber nach der letzten Respirationsanstrengung fortdauern können (Tardieu).

Einzelne Arten auch der acuten Suffocation bieten mannigfache Abweichungen von der obigen Schilderung dar. Wir führen nur einige der bekannteren und wichtigeren an.

Bei der Vergiftung durch Kohlenoxyd sind ausser den gewöhnlichen Erscheinungen der Erstickung noch die specifisch giftigen Einwirkungen auf den Gesammtorganismus, besonders das Gehirn, vorhanden: Kopfschmerz, Schwindel, häufig Bewusstlosigkeit, schwere Erscheinungen seitens der Seh- und Hörorgane; Puls zuerst rasch, dann langsam; Athmen langsam; häufig Erbrechen, ziemlich häufig viel Durchfall u. s. w. Ausserdem finden hier mannigfache individuelle Verschiedenheiten statt.

Ueber die nähern Verhältnisse der Kohlenoxydvergiftung vgl. Traube (Verh. d. Berl. med. Ges. 1866. I. Ges. Beitr. 1871. I, p. 392), Klebs (Virch. Arch. XXXII, p. 450), Pokrowsky (Ib. XXX, p. 525), Friedberg (Die Vergiftung durch Kohlendunst. 1866).

Die Vergiftung durch Kohlensäure gibt ausser den Erstickungserscheinungen weniger sichere Anhaltspunkte zur Bestimmung des Giftes als die durch Kohlenoxyd.

Wird ein Thier in einem anfangs mit reinem Sauerstoff oder mit atmosphärischer Luft gefüllten grossen Raum hermetisch eingesperrt, so erfolgt der Tod durch Kohlensäurevergiftung: die Luft, welche dann im Luftraum zurückgeblieben ist, kann, wenn ursprünglich reiner Sauerstoff geathmet wurde, selbst ebenso reich, ja noch reicher an Sauerstoff sein, als gewöhnliche atmosphärische Luft. Dieser Tod erfolgt ohne Krämpfe, unter immer steigender Betäubung und Mattigkeit. (Panum.)

Der Ertränkungstod ist nach Symptomen u. s. w. aus einer Reihe von Experimenten bekannt.

Nach Falk (Virch. Arch. 1869. XLVII, p. 39) steht, sobald das Thier ins Wasser kommt, die Athmung still. Darauf (2. Stadium) tritt eine fast normale Inspiration ein, worauf eine kräftige Exspiration folgt; dann wieder eine tiefe Inspiration und gleiche Exspiration; dann immer tiefere Inspirationen, aber immer weniger kräftige Exspirationen; die Athmungspausen werden immer länger, bis jede Athmungsbewegung aufhört. Dieser Stillstand ist Folge der Lähmung des Respirationscentrums. Dabei ist die Glottis nicht geschlossen. Im 3. (asphyctischen) Stadium zeigt sich starke Pupillenerweiterung und Exophthalmus; es finden sich keine Athembewegungen, kein Bewusstsein, keine Reflexerregbarkeit. Dann kommen einige sehr mühsame Inspirationen und oberflächliche kurze Exspirationen. Im 4. Stadium wird die Pupille wieder enger, der Exophthalmus verschwindet; das Herz steht still.

Der Leichenbefund ergibt in reinen Fällen gewöhnlicher Suffocation ausser der genannten Beschaffenheit des Blutes einen reichlichen Gehalt desselben im rechten Herzen, in den Lungen und Körpervenen und demzufolge meist auch eine starke Capillarhyperämie der Lungen selbst, der Luftwege, der Kopf- und Bauchorgane, besonders der Nieren. In den serösen Häuten, besonders in Pleura und Pericardium, finden sich oft frische kleine Hämorrhagien: sie sind Folge der Dyspnoë und des erhöhten arteriellen Drucks. Das linke Herz ist stets leer, wenn der Erstickungstod rasch erfolgt; andernfalls enthält es mehr oder

weniger Blut. Die Luftwege enthalten häufig schaumige, nicht selten mit Blut vermischte Flüssigkeit in reichlicher Menge. Die Lungen selbst sind voluminös in Folge theils der Hyperämie, theils der serösen Infiltration.

Bei Vergiftung durch Kohlenoxyd ist das Blut fast stets hellroth (dunkel nur dann, wenn jenes ganz oder zum Theil in Kohlensäure umgewandelt ist); die Haut zeigt verschieden grosse und zahlreiche hellrothe Flecke. — Ausserdem finden sich hier gleiche parenchymatöse Trübungen der Muskeln, der grossen Drüsen u. s. w. wie bei den meisten andern Vergiftungen.

Beim Tod durch Ertrinken findet man Ertränkungsflüssigkeit in den Luftwegen und Lungenbläschen; nur ein kleiner Theil der hier befindlichen Flüssigkeit ist Blutserum. Die erstere Flüssigkeit ist zum kleinern Theil schon vor der Agone, grösstentheils erst in dieser in die betreffenden Höhlen eingetreten. — Bisweilen tritt der Ertrinkungstod sehr rasch ein, ohne dass tiefere Inspirationen vor der Agone erfolgen, und dann dringt keine Flüssigkeit von aussen ein (sog. apoplectischer Ertrinkungstod).

XIII. Urämie, Harnvergiftung.

(Febris urinosa. Typhus urinosus. Urodialysis.)

Bright, Rep. of med. cas. 1827. — Christison, On gran. degen. of kidneys. 1829. Uebers. 1841. — Bernard u. Barreswil. Arch. gén. 1847. XIII, p. 449. — Stannius u. Scheven, Arch. f. phys. Heilk. 1850. IX, p. 201. — Frerichs, Arch. f. phys. Heilk. 1851. X, p. 399. Die Bright'sche Nierenkrkht. 1851. — Schottin, Arch. f. phys. Heilk. 1852. XI, p. 88. 1853. XII, p. 170. — Vogel, Virch. Path. 1854. I, p. 448. — Picard, Ausz. in Virch. Arch. XI, p. 189. — Stokvis, Nederl. Tjdschr. 1860. IV, p. 513. — Hammond, Amer. journ. of the med. sc. Jan. 1861. — Traube, Med. Centralz. 1861. Nr. 103. Berl. klin. Wschr. 1867. Nr. 47. — Oppler, Virch. Arch. 1861. XXI, p. 260. — Petroff, Virch. Arch. 1862. XXV, p. 91. — Rosenstein, Die Path. u. Ther. d. Nierenkrkht. 1863. 2. Aufl. 1870. — Ph. Munk, Berl. klin. Wschr. 1864. Nr. 11. — Kühne u. Strauch, Med. Ctrlbl. 1864. Nr. 36 u. 37. — Perls, Königsb. med. Jahrb. 1864. IV, p. 56. — Zalesky, Unters. üb. d. uräm. Process etc. 1865. — Meissner, Ztschr. f. rat. Med. 1866. XXVI, p. 225. — Voit, Ber. d. Bayerischen Acad. 1867. I, p. 364. Ztschr. f. Biol. 1868. IV, p. 77. — Bartels, in Volkm.'s S. klin. Vortr. 1871. Nr. 25. — Hampeln, Dorp. med. Z. IV, p. 105.

Urämie nennt man einen, meist unter typhusähnlichen Symptomen, nicht selten mit Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Schlafsucht, Convulsionen u. s. w. verlaufenden, meist acuten Zustand, welcher vorzugsweise bei der diffusen Nephritis (Morbus Brightii) in Folge gestörter Nierenthätigkeit, besonders des Zurückgehaltenseins von Harn, und zwar wahrscheinlich aller Harnbestandtheile (besonders des Harnstoffs, aber auch der Harnsäure, des Kreatinins, der Extracte) im Blut entsteht.

Die obige Ansicht stützt sich theils auf den klinischen und pathologisch-anatomischen Befund, theils auf zahlreiche Experimente, wobei den Thieren beide Nieren ausgeschnitten oder beide Ureteren unterbunden wurden. Das Resultat dieser Versuche waren Erscheinungen gleich denen der Urämie des Menschen und der Tod. Im Blut und in mehrern Geweben, besonders den Muskeln, fand sich der Harnstoff, aber auch eine Reihe andrer Substanzen (Extractivstoffe, Kalisalze, — Kreatin) beträchtlich vermehrt: nach Manchen bei beiderlei Operationen, nach Andern nur bei Unterbindung der Ureteren. In den Geweben kamen ferner Substanzen vor, welche sich normal nicht darin finden, namentlich solche, welche, wie das Kreatin, als physiologische Endproducte der Eiweisszersetzung betrachtet werden müssen.

Das normale Blut enthält auf 100 Grm. 16—20 Mgrm., das urämische 40 bis 60 und noch mehr Harnstoff. Ferner findet sich in letzterem eine Vermehrung der Extractivstoffe. Meissner fand auch reichliche Bernsteinsäure darin. — Nach beiderseitiger Nephrotomie oder Ureterenunterbindung wurde von Verschiednen der Harnstoff des Blutes beträchtlich vermehrt gefunden. Bei Thieren, welche erbrechen (Hunde), war dies nicht constant. Ferner wurde Harnstoff in der Leber, im Gehirn und in den Muskeln, also in Organen gefunden, wo er wahrscheinlich normaler Weise, die Leber ausgenommen (Meissner, Cyon), nicht vorkommt.

In der ersten Zeit der Kenntniss der Urämie bestand die Ansicht, dass der Harn in toto Ursache der Krankheit sei: sobald derselbe nicht durch die Nieren ausgeschieden werden könne, geschähe dies vicariirend durch Magen und Darm, durch zufällig vorhandne Wunden und Geschwüre u. s. w., es finde eine Art Metastase statt. Injectionen von Harn in die Gefässe brachten ähnliche Symptome hervor, wenn der Harn nicht filtrirt war; war er filtrirt oder wurde blos Harnstoff injicirt (dieser galt als besonders schädlich), so war er ohne Wirkung, da die Nieren denselben zu rasch excernirten (Vauquelin und Segalas). Nach Injectionen von reinem Harnstoff wollten zwar Hammond und Gallois Urämie beobachtet haben; die grosse Mehrzahl der Experimentatoren aber (Stannius, Frerichs, Hoppe-Oppler, Petroff, Munk) sah dies nicht, ausser wenn sehr bedeutende Mengen injicirt wurden. Letzteres ist auch in den neuern Untersuchungen von Falck (D. Kl. 1871. Nr. 41 ff.) und Goemann (Meissner, Z. f. rat. Med. C. XXVI, p. 241) der Fall. Auch fanden O. Rees, Bright u. A. das Blut sehr harnstoffreich, ohne dass Urämie vorhanden war. (Vergl. auch unten die Fütterungsversuche von Voit.)

Frerichs hält nicht die einfache Retention der Harnbestandtheile, namentlich des Harnstoffs, für Ursache der Urämie, sondern nach ihm muss der im Blut angesammelte Harnstoff sich innerhalb des Gefässsystems durch einen Fermentkörper in kohlensaures Ammoniak umwandeln, um Urämie hervorzurufen: denn 1) mache dieses, ins Blut injicirt, den urämischen sehr ähnliche Symptome, und 2) finde sich im Blut Urämischer, sowohl bei Kranken als bei nephrotomirten Thieren, dieses Salz, fehle aber im gesunden Blut. — Diese Theorie wurde mehrere Jahre allgemein acceptirt. Aber schon 1853 wies Schottin nach, dass im Choleratyphoid reiner Harnstoff (nicht kohlensaures Ammoniak) auf der Haut und in Secreten neben urämischen Erscheinungen vorkommt. Ferner wies Sch. nach, dass gleiche Erscheinungen auch nach Injection andrer Substanzen, z. B. von kohlens. Natron, schwefels. Salzen, eintreten (— was Neuere, wie Petroff, Zülzer u. A. leugnen). Weiterhin leugnen Hoppe-Oppler, sowie Munk, Voit, die Gleichheit der durch kohlensaures Ammoniak hervorgebrachten und der urämischen Erscheinungen. (Petroff hingegen sah nach Injection von kohlensaurem Ammoniak und Exstirpation der

Nieren Anfälle ganz ähnlich den urämischen.) — Auch der zweite Punkt der Frerichs'schen Theorie wurde angegriffen. Hoppe-Oppler fanden im Blut urämischer Kranker, wie nephrotomirter Thiere nur Harnstoff, vermissten aber das kohlensaure Ammoniak. Letzteres bestätigen auch Kühne-Strauch, sowie Zalesky. (Petroff hingegen will es nach Nephrotomie gefunden haben.) Ob es auch bei Urämie Kranker vorkommt, ist zweifelhaft. Neuerdings fanden es Spiegelberg und Gscheidlen im Blut einer Eclamptischen.

Während nach Frerichs das kohlensaure Ammoniak innerhalb des Bluts entsteht, wird nach Bernard, Stannius, Treitz u. A. der Harnstoff innerhalb des Magens und Darms durch das hier vorhandne Harnstoffferment zersetzt, in kohlensaures Ammoniak umgewandelt und erst von da aus ins Blut aufgenommen. Auch Voit wies nach, dass nur im Darmcanal eine Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak entsteht: der Darminhalt urämischer Thiere so wie das vor dem Tod Erbrochne reagirt oft alkalisch und der Harnstoff verschwindet daraus.

Sonach ist die Frerichs'sche Hypothese entweder unrichtig, oder erklärt wenigstens nicht alle Fälle. Denn 1) gleichen die nach Injection von kohlensaurem Ammoniak eintretenden Symptome den urämischen nicht vollständig; — 2) ist nicht erwiesen, dass das Blut urämischer Thiere kohlensaures Ammoniak enthält (Strauch-Kühne); es geht der Harnstoff im Körper überhaupt nicht so leicht in kohlensaures Ammoniak über. Voit suchte in der Athemluft von Thieren nach Nephrotomie oder Unterbindung der Ureteren vergeblich nach kohlensaurem Ammoniak; — 3) ist unerwiesen, dass das kohlensaure Ammoniak blos durch Zersetzung des Harnstoffs entsteht. Voit konnte bei Fütterung gesunder Thiere damit diesen im Harn vollständig nachweisen; — 4) fand Schottin auch einen hohen Kreatiningehalt des Bluts bei Urämie und hebt dessen Ausscheidung durch den Harn in günstigen Fällen hervor; in ungünstigen Fällen würde sich das Kreatin und Kreatinin in den Körperflüssigkeiten ansammeln müssen. Sch. glaubt, das Wesen der Urämie bestehe in dem allgemein und speciell in den Muskeln gestörten Stoffwechsel; — 5) spricht gegen Frerichs die klinische Beobachtung: bisweilen treten bei normaler Harnmenge und nur verringerter Harnstoffausscheidung, bisweilen bei relativ gleichbleibender Harn- und Harnstoffausscheidung, bisweilen endlich bei reichlicher Ausscheidung von Harn und Harnstoff urämische Erscheinungen ein, während andrerseits bei langdauernder completer Anurie dieselben ausbleiben können (Beobachtungen von Christison, Liebermeister, Biermer, Rosenstein u. A.).

Rosenstein (Virch. Arch. 1873. LVI, p. 383) schliesst aus Thierversuchen u. s. w., dass das kohlensaure Ammoniak, in gehöriger Menge ins Blut gebracht, immer nur denselben Complex von Erscheinungen, den der Epilepsie hervorrufen kann (— wahrscheinlich durch directe Einwirkung auf die Nervensubstanz des cerebralen Krampfcentrums), während das die Urämie bewirkende Agens sowohl die Erscheinungen der Epilepsie, als auch allein die des Coma, der Convulsionen und der Delirien producirt. Aber selbst wenn das urämische Krankheitsbild dem der Ammoniakvergiftung gleicht und selbst wenn Ammoniak im Blut gefunden wird, ist jenes nicht von diesem abhängig, weil dieselben Erscheinungen beim Menschen vorkommen, ohne dass man Ammoniak im Blut findet, und weil bei Thierversuchen kein Verhältniss zwischen der Intensität der urämischen Erscheinungen und der Menge des gefundenen Ammoniak besteht.

Diesen chemischen Hypothesen hat Traube, früher zum Theil schon Owen Rees, eine physicalische entgegengestellt. Bei Morbus Brightii ist nach ihm das Blutserum verdünnt und zu Transsudaten disponirt; gleichzeitig findet sich Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge der abnorm hohen Spannung

des Aortensystems (Härte des Pulses etc.). Steigert sich aus irgend einer Ursache plötzlich die Verdünnung des Serums oder die Spannung der Arterien, so entsteht Oedem und Anämie des Gehirns und in Folge davon der Symptomencomplex der Urämie. Wird nur das Grosshirn ödematös und anämisch, so entsteht einfaches Coma; wird zugleich auch das Mittelhirn anämisch, so entstehen auch Convulsionen; wird nur letzteres anämisch, so entstehen nur Convulsionen. — Munk fand nach Nephrotomie das Gehirn ödematös, die Gyri abgeplattet. Er versuchte diese Hypothese, welche Voit u. A. verwerfen, noch experimentell zu stützen. Wenn er Hunden die Ureteren und dann die eine Vena jugularis unterband und hierauf Wasser in die Carotis injicirte, so traten den urämischen ähnliche sehr heftige Convulsionen und Coma ein; das Gehirn war meist anämisch und ödematös. Dagegen stellten sich die urämischen Erscheinungen gar nicht oder sehr spät ein, wenn nach Unterbindung der Ureteren oder Exstirpation der Nieren u. s. w. die Carotiden unterbunden wurden. — Rosenstein (Monatsschr. f. Gebrtsk. XXIII, p. 413) erklärt die Eclampsie in gleicher Weise. Ebenso Otto (Beitr. z. L. v. d. Eclampsie. Dorpat. 1866). — Nach E. Bidder (Holst. Gynäk. Beitr. 1867. II.) aber erzeugen Wasserinfusionen erst dann Convulsionen und Coma, wenn der normale Seitendruck um das 4—5 fache gesteigert wird. Selbst der Seitendruck entsprechend einer Quecksilbersäule von 500—700 Mm. wurde gut vertragen, wenn B. statt Wasser Blutserum infundirte. — Auch fanden Voit u. A., sowie viele pathologische Anatomen das Gehirn nephrotomirter Thiere und urämischer Menschen nicht wasserhaltiger als normal.

Am wahrscheinlichsten bleibt es, dass alle oder fast alle Harnbestandtheile bei verhinderter Ausscheidung Urämie hervorrufen.

Oppler fand nach Exstirpation der Nieren oder nach Unterbindung beider Ureteren mit nachheriger Injection von Harnstoff eine enorme Vermehrung der Extractivstoffe des Blutes und einen grossen Gehalt der Muskeln an Kreatin und Leucin. In Folge aufgehobner Nierenfunction entstehn in den Muskeln Zersetzungsproducte in abnormer Menge. Diese bilden sich wahrscheinlich auch in Gehirn und Rückenmark, und sind die Ursache der Urämie.

Dass nicht die Zurückhaltung des Harnstoffs allein die Ursache der Urämie ist, machen auch die Versuche Zalesky's an Vögeln und Schlangen wahrscheinlich: beiderlei Thiere, welche bekanntlich keinen Harnstoff ausscheiden, zeigten sowohl nach Nephrotomie als nach Ureterenunterbindung deutlich urämische Erscheinungen. — Nach Meissner bewirkt Harnstoff, Kaninchen ins Blut injicirt, erst in Dosen von 1—2 Grm. comatöse Erscheinungen. Kreatin ins Blut eingespritzt ist wirkungslos und wird sehr rasch durch die Nieren abgeschieden. Kreatinin bewirkt grosse Mattigkeit, Zuckungen bei Bewegungsversuchen.

Voit widerlegt alle frühern chemischen und die physicalische Hypothese der Urämie und gelangt zu der Ansicht, dass dieselbe nicht blos bei Retention des Harnstoffs, sondern auch der Harnsäure, der Kalisalze und andrer Harnbestandtheile entstehe, dass dabei alle nicht gasförmigen Zersetzungsproducte, und zwar nicht nur im Blut, sondern auch in den Organen zurückgehalten werden; dass die Wechselwirkungen zwischen dem Blut und den kleinsten Organtheilen nicht mehr stattfinden können, sobald die bei der Ernährung u. s. w. entstehenden Zersetzungsproducte nicht weggeschafft werden. (Vergl. auch Perls.) — Voit stützt diese Ansicht auf Experimente an Thieren und auf vorausgegangne Untersuchungen über die Beziehungen des Kreatins und Kreatinins zum Harnstoff im Thierkörper. Der frische normale Muskel enthält Kreatin, Spuren von Kreatinin, aber keinen Harnstoff (wie Zalesky annimmt). Wohl aber findet sich letzterer in den Muskeln nephrotomirter Hunde in ansehnlicher Menge: 0,12—0,14, selbst 0,63 %. Unter normalen Verhältnissen entsteht der Harnstoff in den Organen, besonders den Muskeln; Kreatin und Kreatinin werden nicht in Harnstoff übergeführt. Entgegen Andern fand V.

nach Nephrotomie, wenn die Thiere die Operation so lange überlebten wie die mit unterbundnen Ureteren und wenn der Harnstoff nicht durch andre Organe entfernt wurde, ebenso viel Harnstoff im Blut (gleich Meissner, nach welchem das Fehlen des Harnstoffs Folge seiner Ausscheidung durch Erbrechen ist, das bei Hunden stets eintritt) und in den Organen, als nach blosser Ureterenunterbindung (entgegen Zalesky); bei beiden Operationen bestand kein Unterschied im Kreatingehalt der Muskeln (entgegen Zalesky, welcher nach Nephrotomie stets mehr Kreatin in den Muskeln fand, als nach Unterbindung der Ureteren). — Nach Voit kann man kleinen Hunden grosse Harnstoffmengen füttern, ohne auffallende Erscheinungen an ihnen zu bemerken, wenn sie Wasser aufnehmen können: der Harnstoff braucht nämlich, ähnlich wie die Neutralsalze, eine gewisse Menge von Wasser zu seiner Ausscheidung. Wird aber die Ausscheidung des Harnstoffs durch Wasserentziehung gehindert, so tritt ein Sturm der heftigsten urämischen Erscheinungen auf.

Ursache der Urämie

können alle Nierenkrankheiten sein, welche die Secretion des Harns mehr oder weniger vollständig aufheben: also die Entzündungen des Nierengewebes, sowohl die abscedirenden, als besonders die verschiednen sog. albuminösen Infiltrationen, welche man als diffuse Nephritis oder Morbus Brightii bezeichnet, sowohl die primären als die secundären. — Eine weitere Ursache bilden alle diejenigen Affectionen, welche die Excretion des Harns vermindern oder ganz aufheben, mögen sie ihren Grund in Krankheiten der Harnwege oder deren Umgebung haben: Hydronephrose, Pyelitis, Cystitis, Harnröhrenstrictur, Prostataleiden, Harnblasenlähmung u. s. w.

Urämie kommt viel häufiger bei der granulirten Niere, als bei der chronischen entzündlichen Nierenschwellung (sog. 2. Stadium des Morbus Brightii) vor; der spärlich abgesonderte Harn letzterer Nieren enthält einen viel höhern Procentgehalt an Harnstoff als der reichliche wässrige Harn ersterer (Bartels). Sehr selten findet sich Urämie bei Specknieren. — Bei der asiatischen Cholera hört im asphyctischen oder algiden Stadium die Harnsecretion ganz auf (in Folge des verminderten Blutdrucks); im Stadium der Reaction und im Choleratyphoid ist der Harn eiweisshaltig, arm an Harnstoff u. s. w. (Letzternfalls in Folge der croupösen Nephritis, resp. der grossen Wasserverluste durch den Darm.)

Aus zahlreichen pathologisch-anatomischen Befunden geht hervor, dass in den Fällen von Urämie immer beide Nieren, meist in gleich hohem, seltner in verschiednem Grad erkrankt waren: ist bei schwerer Erkrankung einer Niere die andre normal, so treten keine Störungen in der Harnausscheidung ein. Simon's (Chirurgie der Nieren. 1871) und Rosenstein's (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 23) Fälle zeigen, dass auch der plötzliche Ausfall einer Niere für den Organismus gefahrlos ist. Ros. fand nach Exstirpation einer Niere die Harnstoffausscheidung in den beiden der Operation folgenden Tagen ebenso, wie vor der Operation.

Nach Halbertsma (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 27) sind die meisten Fälle von puerperaler Eclampsie die Folge von Retention der Harnbestandtheile in Folge von Druck auf die Ureteren. Ihr Zustandekommen wird gefördert durch Hyperämie der Nieren und diffuse Nephritis. — Schon eine geringe dauernde Compression des Ureters reicht für eine vollständige Retention des Harns aus: weil der Secretionsdruck in der Niere immer sehr niedrig bleibt (nie über c. 10 Mm. Quecksilber steigt); weil durch anhaltenden Druck das Leitungsvermögen der glatten Muskelsubstanz des Ureters abnimmt.

Warum bei den genannten Krankheiten unter anscheinend gleichen Bedingungen Urämie bald eintritt, bald fehlt, warum öfter bei selbst tagelanger Anurie, ohne gleichzeitiges Erbrechen oder Durchfall, keine Urämie eintrat, ist nicht bekannt. Im Allgemeinen entsteht die Urämie um so leichter, je plötzlicher und je vollständiger die Se- oder Excretion des Harns aufgehoben wird, sowie ferner je kräftiger die Individuen vor dem Befallenwerden von der betreffenden Krankheit waren (Cholera, Scharlach), je mehr endlich ihr Körper mit excrementitiellen Stoffen überladen war (bei Krankheiten mit hohem Fieber, Pyämie u. s. w.). — Im Allgemeinen befördert das Fehlen der Wassersucht beim Morbus Brightii den Eintritt der Urämie: vielleicht deshalb, weil durch die hydropische Flüssigkeit, welche gewöhnlich reicher an Harnstoff ist als das Blut, ein grosser Theil dieses Stoffes aus dem Kreislauf entfernt wird. — Urämie entsteht niemals, so lange hochgradige Wassersucht vorhanden ist, kommt aber bisweilen vor, wenn letztere plötzlich verschwindet, spontan oder durch Medicamente, heisse Bäder.

Bartels hält die schnell eintretende Vermischung des Blutes mit Producten der regressiven Metamorphose, wie solche in der hydropischen Flüssigkeit enthalten sind, für Ursache der Urämie.

In der Cholerаurämie ist bei dem enormen Wasserverlust und der darniederliegenden Herzthätigkeit die Spannung im Gefässsystem herabgesetzt. So wird dem Blut nicht blos Wasser entzogen, sondern dasselbe auch mit Harnstoff, aus den Geweben resorbirt, überschwemmt. (Kaup und Jürgensen, D. Arch f. klin. Med. VI, p. 55.)

Der Eintritt urämischer Symptome wird durch Ausscheidung des Harnstoffs und der übrigen Harnbestandtheile in den Magen und Darm (unter Erbrechen und Durchfall), vielleicht auch auf die Haut, verhütet.

Nysten, Marchand, Lehmann u. A. fanden nach der Nephrotomie Harnstoff im Magen; Bernard, Stannius u. A. fanden kohlensaures Ammoniak darin. Im Erbrochenen fand Voit einmal 1,23 Grm. Harnstoff.

Die Symptome der Urämie

sind gewöhnlich nicht so charakteristisch, dass ohne Kenntniss der vorhandnen Störung der Se- oder Excretion des Harns eine Diagnose möglich wäre. Die Harnse- resp. -excretion ist gewöhnlich vermindert, selbst ganz unterdrückt, selten normal, noch seltner relativ vermehrt. Je nach der speciellen Ursache zeigt der Harn eine verschiedne Beschaffenheit: am häufigsten ist er eiweisshaltig; sein Harnstoffgehalt ist meist vermindert (statt etwa 30 grm. in 24 Stunden 10—7 grm.), selten normal, sehr selten vermehrt.

Aus dem verminderten Harnstoffgehalt des Harns ist nicht ohne Weiteres eine Harnstoffretention anzunehmen. Da die betreffenden Kranken fast stets anämisch sind, findet vielleicht eine verminderte Harnstoffproduction statt (Hampeln, l. c.).

Die Gehirnfunctionen sind gestört, am häufigsten mit dem Character der Lähmung: allgemeine geistige Trägheit, Apathie, getrübtes oder ganz aufgehobnes Bewusstsein; Schläfrigkeit oder Schlafsucht;

bisweilen Amblyopie oder selbst Amaurose mit Reactionsfähigkeit der Pupillen, Schwerhörigkeit, Mangel des Gefühls. — Andremal kommen allein oder gleichzeitig Zeichen von Reizung des Gehirns vor: verschiedenartige Delirien, Sinnestäuschungen; besonders häufig Anfälle von partiellen, häufiger allgemeinen Convulsionen, meist ähnlich epileptischen, seltner tetanischen, meist mit Bewusstlosigkeit. — Im Anfang besteht häufig Kopfschmerz, meist sehr heftig.

Die letzte Ursache der genannten Gehirnerscheinungen ist noch unbekannt. Es ist sogar wahrscheinlich, dass mehrere Substanzen alle oder einzelne dieser Erscheinungen bedingen können: so der grössere Wassergehalt des Blutes, der Harnstoff, die Kalisalze. — Nach Ranke (Grdz. d. Phys. 1872. p. 531) bewirkt der Harnstoff eine Reizung des Reflexhemmungscentrums, aus welcher sich allmälig eine Lähmung des gesammten peripherischen Reflexapparats entwickelt; vielleicht wirkt er auch auf das nervöse Organ des Willens lähmend.

Von Seite der Verdauungsorgane sind vorzugsweise das Erbrechen, weniger die Diarrhoe constant. Das Erbrochne besteht zuerst aus den Ingestis und ist von saurer Reaction; später besteht es aus zähschleimigen oder wässrigen Substanzen und reagirt meist neutral oder alkalisch, hat dann bisweilen ammoniakalischen Geruch. Die Durchfälle sind bisweilen sehr profus und hartnäckig. Die Erscheinungen des Verdauungscanals sind wohl Folge des Reizes des darin ausgeschiednen Harnstoffs oder des daraus entstandnen kohlensauren Ammoniaks.

Das Erbrochne enthält Harnstoff (Bernard, Barreswil, Hammond).

Die Temperatur ist in acuten Fällen meist erhöht. Dabei ist die Haut gewöhnlich trocken. Der Puls zeigt keine constanten Eigenschaften; meist ist er beschleunigt und hart; bisweilen verlangsamt. Die Respiration ist gewöhnlich beschleunigt; bisweilen besteht Dyspnoë. Die Gegenwart von Ammoniak in der Exspirationsluft ist bei Urämischen allerdings häufig, aber nicht constant und findet sich nicht selten unter andern Umständen.

(Schottin. — Reuling, Ueb. d. Ammoniakgehalt d. exspir. Luft u. s. w. 1854. — Hammond, Amer. j. of the med. sc. Jan. 1861.)

Der Schweiss enthält u. A. reichlichen Harnstoff, der sich bisweilen, meist erst kurz vor dem Tod, auf der unbedeckten Haut, besonders der Stirn und des obern Gesichts, durch Verdunstung des Wassers, in welchem er gelöst ist, ausscheidet und dann einen reifartigen Ueberzug bildet.

Ueber den Antagonismus zwischen Harn- und Schweisssecretion s. Leube, D. Arch. f. kl. Med. 1870. VII, p. 1.

Der Verlauf der Urämie

ist sehr verschieden. Sie beginnt bald ganz unmerklich mit leichten Symptomen; bald treten letztere oder schwerere Zeichen deutlich ein; bald beginnt sie plötzlich in der schwersten Weise. Die erstern Formen werden häufig übersehen; die zweite Art kann mit Typhus verwechselt

werden; die letzte hat Aehnlichkeit mit einer Gehirnblutung, oder mit Epilepsie, oder mit einer acuten Vergiftung (Opium, Belladonna, Alkohol, Blei), oder mit Cholera. — Der Verlauf ist acut, subacut oder chronisch, selten gleichmässig, häufig von schweren Anfällen (sog. urämische Anfälle) unterbrochen; bisweilen finden sich Anfälle, zwischen denen ganz freie Zwischenräume liegen.

Der schliessliche Ausgang der Urämie ist fast stets tödtlich. Die einzelnen Anfälle gehen nicht selten ganz oder grösserntheils vorüber; wahrscheinlich durch Ausscheidung der schädlichen Substanzen durch Nieren oder Magen-Darmschleimhaut oder Lungen oder Haut, oder durch Umsetzung derselben im Innern des Körpers.

Ammoniämie.

(Febris urinosa.)

Treitz, Prag. Vjschr. 1859. IV, p. 160. — Jaksch, Ib. 1860. II, p. 143.

Ammoniämie ist diejenige Veränderung des Blutes, welche bei Retention des Harns, insbesondre des Harnstoffs, durch Umwandlung des letztern in kohlensaures Ammoniak entsteht und wobei dieses in das Blut gelangt. Die Retention des Harnstoffs ist meist Folge der Harnretention überhaupt (Stricturen der Urethra, Prostatavergrösserung, Lähmungen und chronische Catarrhe der Harnblase, eitrige Pyeliten). Sie hat eine Reizung der Blasenschleimhaut, eine stärkere Schleim- oder selbst Eiterbildung derselben und eine Umwandlung des Harnstoffs (welche gewöhnlich durch ein von aussen hereingebrachtes specifisches Ferment bewirkt wird) in kohlensaures Ammoniak zur Folge. — Seltner findet sich die Ammoniämie gleichzeitig mit Urämie: dann kann der in den Darm ausgeschiedne Harnstoff sich gleichfalls in kohlensaures Ammoniak umwandeln und letzteres Ursache der Ammoniämie sein.

(Vergl. die Frerichs'sche Hypothese p. 778.)

Experimentaluntersuchungen über die Ammoniämie sind nur wenige und meist nebenbei angestellt. Nach Oppler treten bei Injection von kohlensaurem Ammoniak ins Blut unruhiges Umherwerfen, Erbrechen, heftige Convulsionen auf. Vogel bestätigt dies. Zalesky fand nach Unterbindung der Ureteren schon während des Lebens urinös riechende Ausdünstungen; ebenso bei Eröffnung des Bauchs. Aber auf den Gehalt des Bluts an Ammoniak hatte weder die Nephrotomie, noch die Ureterenunterbindung Einfluss. — Rosenstein (s. p. 779) leugnet jeden Zusammenhang der Ammoniämie mit der Vergiftung durch kohlensaures Ammoniak.

Nach den Meisten entsteht die Ammoniämie (resp. ammoniakalische Harngährung) nur durch pflanzliche Organismen, welche bei dem Catheterisiren in die Harnblase gelangen. Dumas, Gosselin, Gubler u. A. fanden sie auch bei Leuten, welche nie catheterisirt waren; Bouillaud sah ammoniakalischen Harn auch bei schweren Allgemeinkrankheiten. Die betreffenden Organismen hat v. Tieghem 1864 nachgewiesen (Rosenstein, D. Z. f. pr. Med. 1874. Nr. 20). S. auch Gosselin u. Robin (Arch. gén. Mai und Juni 1874), sowie Feltz u. Ritter (J. de l'anat. et de la phys. 1874. p. 311); — auf der andern Seite Hiller (Med. Ctrbl. 1874. Nr. 53 u. 54).

Die schleimartigen Massen in gewissen Fällen von Blasenentzündung, wo es innerhalb der Harnwege zur alcalischen Harngährung gekommen ist, sind nicht von der Blasenschleimhaut abgesonderter Schleim, sondern Product der Wirkung, welche das aus dem Harnstoff erzeugte kohlensaure Ammoniak auf die im Harn enthaltnen Eiterkörperchen entfaltet. Gewöhnlich wird das Ferment durch den Catheter in die Harnblase gebracht (Fischer-Traube, Berl. klin. Wschr. 1864. Nr. 2. Vergl. auch Teuffel, Ib. Nr. 16).

Die Erscheinungen der Ammoniämie sind: vor Allem der Schleim- oder der Schleim- und Eitergehalt, sowie die stark ammoniakalische Beschaffenheit des Harns; der starke Ammoniakgehalt der ausgeathmeten Luft; bisweilen Erbrechen mit Durchfall oder Verstopfung, auffallende Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle; trockne Haut; meist hohe Temperatur; freies Bewusstsein.

Jaksch unterscheidet eine acute und chronische Ammoniämie: bei ersterer findet sich gewöhnlich Erbrechen, welchem bei ungünstigem Verlauf bald Fieber, grosse Muskelschwäche, rascher Verfall des Gesichts und Sopor folgen; bei letzterer kommen meist gastrische Erscheinungen, ähnlich einem chronischen Magencatarrh, bisweilen mit heftigen intermittirenden Frostanfällen. — Hydrops soll nie vorhanden sein; ebensowenig Convulsionen und Sehstörungen.

Der Ausgang ist selten Genesung; meist unter zunehmender starker Abmagerung und Cachexie Tod.

In der Leiche zeigen die Harnwege, resp. die Nieren, je nach der zu Grunde liegenden Ursache verschiedne Veränderungen. — Im Darmcanal findet sich stets chronischer Catarrh.

Nach Treitz enthält der Darm reichliche grünlichgelbe, dünnschleimige, neutral und alcalisch reagirende, ammoniacalisch riechende Flüssigkeit, meist ohne Fäces. Seine Schleimhaut ist ödematös, im Zustand acuter oder chronischer Blennorrhoë; sie zeigt häufig dysenterieähnliche Geschwüre.

Die Hydrothionämie und Hydrothion-Ammoniämie

besteht darin, dass sich im Magen und Darm in Folge von Diätfehlern und Catarrhen derselben, oder in der Peritonäalhöhle nach Perforation des Verdauungscanals Schwefelwasserstoff, resp. Schwefelwasserstoffschwefelammonium (Cloakengas) in reichlicher Menge bildet und ins Blut gelangt. Dadurch entstehn ähnliche Erscheinungen wie nach Vergiftung mit diesen Gasen: allgemeiner Collaps, Schwindel, Blässe, rascher, sehr kleiner Puls, rasche, oberflächliche Respiration; der Harn reagirt auf Schwefelwasserstoff (bräunt Bleipapier). — Die Anfälle gehen je nach der Ursache rasch vorüber, oder es tritt Tod ein. — Bei der Section findet sich ausser der bedingenden Affection starke Starre, braunrothe trockne Muskulatur, unvollständige Blutgerinnung, Hyperämie der Nierenbecken.

Vergl. Betz, Memor. 1864. IX, Nr. 7. — Senator, Berl. kl. Wschr. 1868. Nr. 24. — Emminghaus, Ib. 1872. Nr. 40 u. 41.

Acetonämie.

Petters, Prag. Vtljschr. 1857. LV, p. 81. — Kaulich, Ib. 1860. LXVII, p. 58. — Betz, Memorabilien. 1861. VI, Nr. 3. — Cantani, Il Morgagni. 1864. VI, p. 365 u. 650.

Acetonämie heisst eine unter verschiednen Verhältnissen (Magen- und Darmkrankheiten, Trunkenheit, viele fieberhafte Krankheiten, am häufigsten Diabetes) entstehende Krankheit, welche sich durch Acetongehalt des Blutes, durch einen eigenthümlichen (ätherartigen) Geruch der Mund- und Lungenexhalation, sowie des Harns, und durch verschieden deutliche nervöse Störungen, welche bald mehr den Character der Depression, bald mehr den der Excitation zeigen, characterisirt. Die Erscheinungen seitens des Herzens und der Respirationsorgane sind nicht constant. Die Mund- und Rachenschleimhaut sind stets geröthet, trocken, mehr oder weniger glänzend und heiss.

Das Aceton, ein Abkömmling der Essigsäure, entsteht nach Manchen im Magen und Darm, nach Andern in der Leber und gelangt von hier ins Blut: es bildet sich wahrscheinlich aus Traubenzucker. Es wurde zuerst im Harn Diabetischer, später auch in dem von Masern- und Scharlach-, Typhus-, Pneumonie- u. s. w. Kranken, dann im Magen und im Blut Solcher gefunden.

Nach Kussmaul (D. Arch. f. kl. Med. 1874. XIV, p. 30) ist der chemische Nachweis des Aceton im Blut und Harn nur einige Male und zwar nur bei Diabetischen gelungen; als Hauptreagens ist man auf den Geruch angewiesen. Die betreffenden Experimente über die Wirkung des Aceton bei Menschen und Thieren sind noch zweifelhaft. Kleinere Mengen des Aceton (4—6 grm.) können wochenlang genommen werden, ohne dass Symptome von Acetonämie eintreten. Grössere Mengen wirken ähnlich, aber lange nicht so intensiv auf Kaninchen, wie Chloroform oder Aether; es gehört unter die berauschenden und betäubenden geistigen Mittel.

Die Harnsäuredyscrasie.

Bartels, D. Arch. f. klin. Med. 1865. I, p. 13. (S. Erstickung. p. 773.)

Die Existenz einer sog. Harnsäuredyscrasie oder einer harnsauren Diathese ist noch zweifelhaft.

Die leichtere oder reichlichere Bildung von Uratsedimenten, welche sehr häufig im Harn Fieberkranker, bei acutem Gelenkrheumatismus, in einzelnen fieberlosen Krankheiten vorkommt, ist kein Beweis einer vermehrten Bildung der Harnsäure. Die Ursache hiervon liegt am häufigsten in der Gegenwart andrer Säuren, welche die Harnsäure als solche oder als saure Salze niederschlagen.

Eine wirklich vermehrte Harnsäureausscheidung kommt zu Stande: entweder durch vermehrte Bildung der Harnsäure

(neben gleichzeitiger Steigerung der Harnstoffbildung, also erhöhtem Verbrauch an Eiweisssubstanzen, wie z. B. im Fieber); oder durch verminderte Oxydation der in normaler Menge gebildeten Harnsäure (wie bei Leukämie, Chlorose, wahrscheinlich auch bei Kohlendunstvergiftung). — Die Folgen für den Organismus sind wahrscheinlich nicht schädlich. Innerhalb der Harnwege können Concremente entstehn. (S. p. 441.)

Die echte Gicht, das Podagra,

besteht nach Manchen in einer Verminderung der Ausscheidung der Harnsäure durch die Harnorgane und in einer Anhäufung derselben im Blut, weiterhin in einer Absetzung von saurem harnsaurem Natron an den Gelenkflächen, bisweilen auch in und unter der Haut, im Ohrknorpel u. s. w. — Nach Andern wird bei den Gichtischen wirklich mehr Harnsäure gebildet; sie verlässt aber den Körper bei normalem Zustand der Nieren. Die verminderte Ausscheidung der Harnsäure in den Nieren soll ihren Grund darin haben, dass in Folge von Ererbung, besonders aber des die Gicht begünstigenden reichlichen Genusses von Fleisch und starken Getränken bei geringer Körperbewegung eine Säure entsteht, welche eine stärkere Affinität zum Natron hat, als die Harnsäure. Die so in den Canälen der Marksubstanz entstehenden Niederschläge von saurem harnsaurem Natron hindern den Harnabfluss und befördern die Resorption der Harnsäure. Geschieht diese behinderte Ausscheidung rasch, so entsteht ein Gichtanfall.

S. p. 439. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1865. Nr. 48.

Unterband Zalesky (Unters. üb. d. uräm. Process u. s. w. 1865) bei Vögeln die Ureteren, so trat nach 20—37 Stunden der Tod ein. Bei der Section fand sich eine reichliche Ablagerung von harnsauren Salzen auf der Oberfläche der Gewebe und aller Organe und in deren Parenchym, das Gehirn ausgenommen. Ihre Menge hing von der Lebensdauer der Thiere ab. Die Salze lagen nicht in, sondern zwischen den Zellen. Auf den serösen Häuten hatten sie Krystallform; auch deren Lymphgefässe waren mit einer weissen glänzenden Masse gleichsam injicirt. Die Blutcoagula des Herzens und der grossen Gefässe enthielten oft kleine weisse Körnchen von harnsauren Salzen. Auch sämmtliche Gelenke, besonders massenhaft die älterer Thiere, enthielten Harnsäureinfarcte. Zuerst und am stärksten waren immer die Nieren von den harnsauren Salzen infiltrirt. Das Blut enthielt 0,44—1,3 % Harnsäure, und zwar das von den nach 26—36 Stunden gestorbenen Thieren doppelt so viel als das der nach 12—24 Stunden getödteten.

Schröder v. d. Kolk (Nederl. lanc. Juli u. August 1853) fand bei einem Kranken mit Knotengicht an den sehr stark afficirten Händen nicht nur die Sehnen der Fingerbeuger und Strecker, sowie die Bänder sehr stark mit harnsaurem Kalk besetzt, sondern denselben auch unter der Haut selbst in dicken Knoten aufgehäuft, so dass einige Fingernerven hie und da ganz von harnsaurem Kalk umgeben und durchdrungen waren. Die Venen zeigten sich durch die grosse Menge des in ihre Wandungen abgelagerten Kalkes in der getrockneten Haut als weisse Verzweigungen, während die Arterien normal waren. Wo die Haut am stärksten von harnsaurem Kalk durchdrungen war, waren auch die Hautvenen und Capillaren am stärksten von innen mit harnsaurem Kalk besetzt.

XIV. Diabetes mellitus, Zuckerharnruhr.

(Melliturie, Glycosurie.)

Th. Willis, Pharmac. ration. 1674. IV, C. 3. — Rollo, Cases of the diab. mell. 1798. — Nasse, Unt. zur Path. u. Phys. 1835. Arch. f. phys. Heilk. X, p. 72. — Prout, On the nat. and treatm. of stom. and urin. dis. 1840. — Bouchardat, Ann. thérap. 1841, 42, 46, 48. — Traube, Virch. Arch. 1851. IV. — Petters, Prag. Vjschr. 1855. — Cl. Bernard, Leç. de phys. exp. 1855. — Griesinger, Arch. f. phys. Heilk. 1859. p. 48. 1862. p. 376. — Pavy, On the all. sugar. form. funct. of the liver. 1861. Res. on the nat. and treatm. of diab. 1862. 2. Ausg. 1869. — Schiff, Journ. de l'anat. et de phys. 1866. — Eckhard, Beitr. z. Anat. u. Phys. 1867. IV, 1. H. 1871. VI, 2. H. — Seegen, Der Diab. mell. 1870. 2. Aufl. 1875. — Külz, Beitr. z. Path. etc. d. Diab. mell. u. insip. 1. H. 1872. 2. H. 1875.

Vergl. weiter die bekannten Lehrb. d. phys. Chemie. Ferner:

Boecker, Deutsche Kl. 1853. Nr. 33. — Rosenstein, Virch. Arch. 1857. XII, p. 414. — Mosler, Arch. d. V. f. wiss. Heilk. III. — Thierfelder u. Uhle, Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 32. — Haughton, Dubl. quart. j. 1861 u. 63. — Reich, De diab. mell. Gryph. 1859. — Gaehtgens, Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers verglichen mit dem eines Gesunden. Dorp. 1866. — Huppert, Arch. d. Heilk. VII, p. 51. VIII, p. 331. — Pettenkofer u. Voit, Sitzgsber. d. Münch. Ac. 1865. II, p. 224. 1866. II. Ztschr. f. Biol. 1867. III, p. 381.

Vergl. endlich die Literatur der Krankh. d. Nieren etc., besonders Vogel.

Die Zuckerharnruhr ist eine meist chronische, selten acute Krankheit, bei welcher, unter Vermittlung des stärker zuckerhaltigen Blutes, fast stets unter Vermehrung der Harnmenge, des Harnstoffs und der meisten übrigen Harnbestandtheile, mehr oder weniger bedeutende Mengen von Zucker (Traubenzucker) durch den Harn ausgeschieden werden und die Kranken gewöhnlich unter zunehmendem Marasmus zu Grunde gehen.

Die Erscheinungen der Zuckerharnruhr

erklären sich theils aus der Anwesenheit abnorm grosser Mengen von Zucker im Blut (Durst, Polyurie u. s. w.) und aus der Durchtränkung der Gewebe mit zuckerhaltiger Flüssigkeit (Muskelschwäche, Hautkrankheiten u. s. w.); theils daraus, dass der Stoffverbrauch im Körper des Diabetikers bedeutend grösser ist als in dem des Gesunden, und dass mit dem Harn grosse Mengen von Ernährungsmaterial unbenutzt ausgeschieden werden.

In drei schweren Fällen von Diabetes, welche zwischen 4 und 7% Zucker mit dem Harn ausschieden, fanden Bock und Hoffmann den Zuckergehalt des Blutes 0,3—0,35%. Bei drei gesunden Männern, sowie bei über 50 verschiednen acut und chronisch Kranken fanden sie nur zwischen 0,04 und 0,1% Traubenzucker. S. auch Abeles, Oestr. Jahrb. 1875. p. 269.

Meist findet sich sehr starker Appetit: der Diabetiker geniesst in schweren Fällen 2—3 mal so viel als der Gesunde für gewöhnlich ertragen

kann; er hat dabei fast immer das Gefühl des Hungers und magert doch beständig ab. Noch auffälliger ist der starke Durst des Diabetikers, besonders nach dem Essen und Nachts. Er ist Folge der Aufhäufung reichlicher Stoffwechselproducte (Zucker, Harnstoff u. s. w.) im Körper und der Wasserverarmung des Blutes. (Bisweilen findet sich nicht eigentlicher Durst, sondern nur das Gefühl von lästiger Trockenheit im Mund.) — Der Harn ist in Folge davon reichlich (täglich 6—12, selbst 20 Pfd.) und die Harnmenge übersteigt immer etwas die Menge des Getränkes (Folge des Wassergehalts der Speisen oder der Wasserbildung im Organismus). Der Zuckergehalt desselben beträgt durchschnittlich 3—5% (täglich bis $^1/_2$ Pfund), selbst bis 10% (täglich 1 Pfd. Zucker). Er ist am geringsten vor dem Frühstück, am stärksten nach den Mahlzeiten, um so bedeutender, je mehr stärkemehl- und zuckerhaltige Kost genossen wird, am geringsten bei reiner Fleischdiät. Aber in den höhern Graden der Krankheit fehlt er weder bei dieser, noch beim Hunger: er muss also aus dem Eiweiss (oder dem Fett) hervorgehen. Die Harnstoffmenge ist relativ gering wegen der grossen Harnmenge, aber absolut vermehrt (2—3 mal so gross als normal), entsprechend der reichlichen Einfuhr von stickstoffhaltiger Kost. Die Harnsäuremenge ist nahezu normal. Auch die sämmtlichen Aschenbestandtheile des Harns werden in absolut grösserer, aber gleichfalls relativ geringerer Menge ausgeschieden.

Dass der normale Harn keinen Zucker enthält, vergl. (gegen Brücke, B. Jones, Kühne u. A.) Seegen (Arch. f. d. ges. Phys. 1872. V, p. 359).

Im Allgemeinen gehen die Grösse des ausgeschiednen Wassers und des Zuckers einander parallel. S. Näheres bei Külz.

Aus dem Genannten erklären sich auch die übrigen Eigenschaften des Harns: er ist meist blass, seltner dunkel, oft schwach trüb, wird leicht schaumig, reagirt schwach sauer, ist von fadem Geruch, süsslichem Geschmack, etwas klebrig. Sein specifisches Gewicht wechselt von 1025 bis 1040 (seltner zwischen noch weitern Grenzen). — In spätern Stadien wird der Harn häufig eiweisshaltig.

Der Zuckergehalt des Harns ist kein Maass für den Stand der Krankheit: denn die Zuckermenge rührt für gewöhnlich grösstentheils von den Kohlenhydraten der Nahrung her; der Körper (das zersetzte Organeiweiss) liefert immer nur geringe Mengen. Das aus Eiweiss entstandne Fett scheint beim Diabetiker noch weiter bis zu Zucker verändert zu werden, während das als solches vorhandne Fett immer zu Kohlensäure und Wasser zersetzt wird (Pettenkofer und Voit).

Ausser dem Harn enthalten auch die meisten übrigen Se- und Excrete Zucker, bisweilen vielleicht alternirend mit dem Harn: die meist verhältnissmässig spärlichen, trocknen, seltner zeitweise diarrhoischen Fäces; die serösen Flüssigkeiten; der Speichel (?); die bisweilen profusen Schweisse (?); u. s. w.

Der Diabetiker nimmt trotz des gesteigerten Stoffumsatzes doch absolut nicht mehr Sauerstoff auf, als ein Gesunder. In Folge dieser relativ geringen Sauerstoffaufnahme des Diabetikers wird nicht nur im

Verhältniss zum gesammten Stoffwechsel auch weniger Kohlensäure durch Haut und Lungen ausgeschieden, als ein Gesunder bei gleich starker Nahrungsaufnahme ausscheiden würde, weil ein mehr oder minder grosser Theil verbrennlicher Substanz (Zucker) unverändert abgeschieden wird. (Selten wurde in den Respirationsproducten Wasserstoffgas und Grubengas gefunden.) Ebenso wie ein grösserer Antheil des gesammten am Stoffwechsel theilnehmenden Kohlenstoffes geht auch mehr Wasser durch den Harn und entsprechend weniger durch Haut und Lungen fort: durch den Harn mehr, weil es von den Spaltungsproducten als Lösungsmittel mitgenommen wird. Die Stickstoffausgabe des Diabetikers durch die Excrete ist in schweren Fällen grösser als die Menge des in der Nahrung enthaltnen Stickstoffes: der Diabetiker setzt also Organeiweiss zu.

Gaehtgens fand, dass ein Gesunder an jedem der ersten 15 Tage 7,7 grm. N weniger ausschied als er mit der Nahrung eingeführt hatte, während beim Diabetiker die täglich ausgeschiedne Stickstoffmenge um 2,19 grm. (= 15,24 grm. Harnstoff) grösser als die aufgenommene war. Diese Mehrausgabe des Diabetikers beruht hauptsächlich in der specifischen Krankheitsursache, dem gesteigerten Zerfall der Albuminate des Körpers, welcher wiederum Folge einer veränderten Beschaffenheit des Eiweisses ist.

Trotz der reichlichen Nahrungsaufnahme kann der Diabetiker schliesslich seine Organe nicht mehr auf dem normalen Stand der Ernährung halten: es tritt Abmagerung und eine Reihe marastischer Zustände ein, welche schliesslich den Tod zur Folge haben. Die meisten gleichen im Allgemeinen denen der Inanition (s. p. 728). Im Einzelnen entstehen so folgende Symptome, von denen manche ebenso wie die vermehrte Harnmenge, der Zuckergehalt des Harns, der grosse Appetit und starke Durst, zuerst die Diagnose der Krankheit vermuthen lassen.

Die Abmagerung betrifft die Gewebe und Organe in ähnlicher Weise wie bei der Inanition: die Haut wird dünner, ihr Epithel wächst in geringerem Maasse nach; ihre Drüsen functioniren weniger: die Haut der Diabetiker ist meist trocken, spröd, gewöhnlich selten schwitzend — letzteres allerdings zum Theil wegen der reichlichen Wasserverluste durch die Nieren. (Bisweilen riecht die Hautausdünstung unangenehm.) In manchen Fällen besteht Pruritus. Weiter gehört hierher das Ausfallen der Haare.

Die insensible Perspiration ist bei Diabetes mellitus und insipidus sehr (fast um die Hälfte) herabgesetzt. Bürger (D. Arch. f. klin. Med. 1873. XI, p. 323), Reich, Külz.

Das Fettgewebe schwindet an den äussern und innern Körpertheilen: die Diabetiker erreichen eine gleiche excessive Abmagerung wie Verhungernde, selbst bei ihrer starken Nahrungsaufnahme. Am auffallendsten ist dies, wenn die Krankheit neben Fettleibigkeit vorkommt.

Milchiges Blut wurde öfter bei Diabetes gefunden, neuerdings von Kussmaul.

Die gesammte Körpermusculatur wird atrophisch: die Abmagerung

der Körpermuskeln erklärt die leichte Ermüdung und Kraftlosigkeit der Diabetiker. Der Puls ist meist klein, aber von normaler Frequenz.

Die verminderte Muskelkraft kann entweder daher rühren, dass in Folge der reichlichen Ausscheidung von Zucker und der geringen Aufnahme von Sauerstoff die Hauptquelle der Muskelleistung wegfällt; oder (?) daher, dass Umsetzungsproducte im Blut des Diabetikers die Muskelerregbarkeit vermindern (so nach Ranke Milchsäure).

Die Abmagerung des Herzens, die Atrophie der Magen- und Darmmusculatur u. s. w. befördert das leichtere Eintreten von Ernährungsstörungen.

Die Atrophie der drüsigen Organe des Mundes und Rachens, des Magens und Darms, der Speicheldrüsen und des Pankreas, bisweilen auch der Leber, welche alle bald gleichzeitig und gleichmässig vorhanden sind, bald vorzugsweise die letztgenannten Organe betreffen, tragen ihrerseits wieder mit bei zur verminderten Ernährung und Gewebsneubildung trotz reichlicher Nahrungsaufnahme. Die Atrophie der Genitalorgane hat bei Männern Impotenz, bei Frauen wenigstens zum Theil Amenorrhoe und Sterilität zur Folge. Aber die Impotenz, resp. Sterilität findet sich öfter auch bei noch kräftigen Diabetikern.

Die gleiche Atrophie betrifft auch die Knochen und Zähne. Letztere werden locker und häufig cariös, allerdings meist neben saurer, jedoch auch neben alcalischer Reaction des Speichels.

Das centrale Nervensystem verfällt der Atrophie erst spät und in weniger characteristischer Weise. — Dagegen zeigt namentlich der Gesichtssinn ziemlich häufig Störungen, welche zum grössten Theil von einer Atrophie desselben oder einzelner Theile abgeleitet werden können: Störungen der Accommodation ohne nachweisbare Veränderungen der betreffenden Gebilde; Atrophie der Netzhaut; besonders aber Cataractbildung.

Nach Mitchell (Amer. j. of med. sc. Jan. 1860) entsteht die Linsentrübung durch den Zuckergehalt des Blutes, nicht durch Wassermangel.

Die Körpertemperatur ist bald normal, bald etwas vermindert, bei entzündlichen Complicationen natürlich gesteigert.

Die Verdauungsorgane des Diabetikers zeigen sonst keine characteristische Abnormität: die nicht seltnen Störungen der Zunge, des Magens und Darms erklären sich fast sämmtlich aus der grossen Menge der aufgenommnen Nahrung. Im Vergleich zu dieser ist die Verdauungskraft meist gut.

Seegen beschreibt mehrere Eigenthümlichkeiten an der Zunge der Diabetiker, deren Ursache unbekannt ist.

Der dauernd geringere Ernährungszustand der Diabetiker erklärt weiterhin wenigstens zum Theil die grosse Vulnerabilität derselben, die Neigung zu Entzündungen mit Ausgang in Eiterung und nicht selten in Brand und die häufig vorkommende Tuberculose.

Die leichte Verletzlichkeit der Diabetiker zeigt sich besonders an der Haut: Verwundungen aller Art, bei Operationen, beim Aderlass, auch der Augen (z. B. bei Cataractoperation), heilen schwer, selten durch erste

Vereinigung, meist mit Eiterung, oder es tritt selbst Brand ein; an der Urethralmündung entstehen häufig, begünstigt durch das Faulen etwa stagnirenden Urins, Balanitis, bei Frauen oberflächliche Entzündungen der Schamtheile — an beiden Stellen mit Pilzbildung; bisweilen entwickeln sich Monate lang Furunkel und Carbunkel, oder ausgedehntere Zellgewebsentzündungen mit Neigung zum Brandigwerden; selbst Fusszehenbrand ähnlich der Gangraena senilis.

Ueber die bei Diabetes vorkommenden Krankheiten der äussern weiblichen Genitalien (Mycosis labiorum — Furunculosis labiorum — Phlegmone der Vulva und Umgebung) s. Winckel, D. Z. f. pr. Med. 1876. Nr. 1.

Von Schleimhautentzündungen sind besonders die der Mundhöhle, nicht selten mit scorbutischem Character, und die der Luftwege mit consecutiven lobulären, häufig tuberculisirenden Pneumonien bemerkenswerth. Die grössere Hälfte der Diabetiker, besonders der niedern Stände, stirbt an Lungentuberculose. Seltner ist Brand der Lungen.

Die Nieren zeigen ausser Hyperämie und vielleicht Hypertrophie, welche Folge der vermehrten Functionirung sind, nicht selten die Charactere des sog. Morbus Brightii.

Der Anfang des Diabetes ist meist allmälig, selten rasch, selbst plötzlich.

Die Dauer des Diabetes beträgt im Durchschnitt 1—3 Jahre, selten kürzer, bisweilen 5, 10, selbst 15—25 Jahre. Ob die Fälle von ganz acutem, wenige Tage oder Wochen dauerndem und in Genesung übergehendem Diabetes mit dem gewöhnlichen Diabetes identisch sind, ist fraglich. Letzteren hat man beobachtet bei manchen Gehirn- und Leberkrankheiten, bei Kohlenoxydvergiftung, bei Vergiftung mit Curare, Sublimat, Nitrobenzol, bei Einathmen von Aether und Chloroform u. s. w., bei ausgedehnten Verbrennungen, bei Ueberfirnissen der Haut.

Manche Beobachtungen von Glycosurie dieser Art stammen aus einer Zeit, wo man in Bezug auf den Nachweis von Zucker im Harn noch groben Irrungen unterworfen war; in vielen derartigen Fällen hat der Harn wahrscheinlich gar keinen Zucker enthalten.

Der Verlauf ist im Ganzen ziemlich gleichmässig, ausser wenn grosse Veränderungen in der Kost stattfinden oder intercurrente acute Affectionen eintreten. Selten ist er unregelmässig intermittirend. Manche Kranke zeigen bei strenger Enthaltung von Amylaceen ein fast vollständiges subjectives Wohlbefinden; bei Einzelnen verliert sich selbst während dieser Zeit die Glycosurie.

Manche (B. Jones, Harley, Traube, Pavy, Seegen) unterscheiden zwei Formen des Diabetes. Die Kranken der ersten Form scheiden nur dann Zucker im Harn aus, wenn sie Zucker- oder Stärkemehlnahrung einführen; andernfalls verschwindet jede Zuckerausscheidung und jedes Symptom des Diabetes. Die Kranken der zweiten Form scheiden hingegen auch dann Zucker aus, wenn sie ausschliesslich Fleischkost geniessen; Einfuhr zuckerhaltiger etc. Nahrung steigert bei ihnen die Zuckerausfuhr und die Symptome des Diabetes. Kranke der letztern Art zeigen einen raschern Verlauf, besonders wenn sie dem jugendlichen Alter angehören, wenn sie nicht hinreichende Fleischkost haben, wenn die Krankheit erblich ist.

Der Ausgang des chronischen Diabetes in Genesung ist äusserst selten. Meist erfolgt der Tod: am häufigsten durch chronische Phthise der Lungen allein oder gleichzeitig andrer Organe, seltner durch einfachen Marasmus, durch Carbunkel, durch Albuminurie und Urämie, meist mit Verschwinden des Zuckers, u. s. w., — durch Selbstmord.

Die Aetiologie des Diabetes ist im Ganzen noch unklar. Er kommt am häufigsten in den Blüthejahren, häufiger beim männlichen Geschlecht, verhältnissmässig häufig bei Fettleibigkeit, bei Wohlhabenden und bei Israeliten vor. In nicht wenigen Fällen bestand Heredität. Sonst werden von Ursachen angeführt: Traumen (s. u.), Erkältungen, Malariavergiftung, fortgesetzte übermässige Anstrengungen, deprimirende Gemüthsaffecte, habitueller Genuss von Amylaceen oder von Zucker, Backwerk u. s. w. (d. i. schlechte Ernährung), Aufenthalt in Zuckersiedereien (?), vorausgegangne schwere Krankheiten. In den meisten Fällen ist keine specielle Ursache nachweisbar.

Ueber Diabetes mellitus bei Kindern s. Senator (Berl. klin. Wschr. 1872. Nr. 48).

Seegen fand unter 140 Fällen 52 Fettleibige. Bei einer Reihe dieser ist die Fettbildung schon eine Vorläuferinn der Zuckerbildung.

Gerhardt (Corr.-Bl. d. Thür. ärztl. Ver. 1874. Nr. 11) betont das relativ häufige Vorkommen des Diabetes in Thüringen, und zwar bei Weibern.

Seegen nimmt noch eine weitere Form von Diabetes (?) an, welche die Folge sexueller Excesse, besonders in Onanie, ist: der Harn enthält meist nur einige Zehntel-Procent Zucker; Polyurie fehlt, dagegen findet sich ein häufiges Bedürfniss zur Harnausscheidung.

Kurzdauernder und meist ganz bedeutungsloser Diabetes wird nach Manchen in der Defervescenz verschiedner fieberhafter Krankheiten (Masern, Pneumonie u. s. w.), periodisch bei Wechselfieber (Seegen) gefunden. — Heftige Muskelanstrengungen bewirken Glycosurie, indem sie die Leber comprimiren, so dass Amyloidsubstanz aus den Leberzellen in das Blut übertritt. Behinderte Respiration wirkt ebenso: daher bisweilen Glycosurie bei Keuchhusten, Pneumonie, experimentell nach Durchschneidung der Vagi, nach Einathmungen von Aether und Chloroform.

Die pathologische Anatomie hat bis jetzt noch keinen constanten Befund bei Diabetes ergeben. Meist war die Abmagerung excessiv; in der grössern Mehrzahl der Fälle fand sich Lungentuberculose, meist in Form tuberculisirender Pneumonie; gewöhnlich war die Leber hyperämisch; meist chronischer Magencatarrh; häufig Hyperämien, Hypertrophien und parenchymatöse Entzündungen der Nieren; selten Atrophie des Pankreas.

Theorie des Diabetes.

Die über das Wesen des Diabetes aufgestellten Theorien stützen sich theils auf physiologische Versuche, theils auf ätiologische, pathologisch-anatomische und klinische Momente.

Die sog. Lebertheorie des Diabetes besteht aus drei verschiednen Ansichten. Nach der ältesten und verbreitetsten entsteht der Dia-

betes durch vermehrte Zuckerbildung in der Leber in Folge einer Zunahme des zuckerbildenden Ferments.

Hiernach beruht der Diabetes nur auf einer Steigerung eines normalen Vorganges, auf einer Hyperkrinie der Leber. Diese Theorie fand ihre Hauptstütze in Bernard's Entdeckung, dass die Leber unabhängig von der Nahrung, auch bei blosser Fleischkost, Glycogen (Leberamylum) bildet, welches durch gewisse Fermente in Traubenzucker umgewandelt wird; sowie darin, dass entleberte Frösche nicht diabetisch gemacht werden können, dass der durch Curarevergiftung eintretende Diabetes bei Fröschen nach Exstirpation der Leber verschwindet (Winogradoff), dass endlich Diabetes nicht hervorgebracht werden kann, wenn die Glycogenbildung der Leber durch chronische Arsenikvergiftung vernichtet wird (Salkowsky, Med. Ctrlbl. 1865. Nr. 49). Aber nach Pavy u. A. enthält das Blut des rechten Herzens beim lebenden Thier nicht mehr Zucker, als das Blut des Arterien- und des allgemeinen Venensystems; der Zuckergehalt des Lebervenenblutes u. s. w. ist nur eine postmortale Erscheinung. — Frerichs, Stokvis, Seegen u. A. fanden einigemal eine wahre Hypertrophie der Leber.

Nach Bock u. Hoffmann (Exper.-Stud. über Diabetes. 1874) enthalten gut genährte Kaninchen im Blut 0,07—0,11% Zucker. Vff. bewiesen, dass der im Blute gefundne Zucker aus der Leber und aus der Lymphe des Darmcanals stammt. Die Glycosurie beruht höchst wahrscheinlich auf einer vermehrten Leberthätigkeit. Nach dem Zuckerstich stieg der Zuckergehalt des Blutes in der 1. Stunde abnorm hoch (bis 0,29%). Wurde in der 2. Stunde, wo schon Zucker im Harn sicher nachzuweisen war, die Leber ausgeschaltet, so war in 6 von 8 Versuchen die Zuckerabnahme ganz augenscheinlich. Die Vermehrung des Zuckergehaltes nach dem Zuckerstich ist also nicht auf verminderte Zerstörung des Zuckers im Organismus zurückzuführen, sondern auf grössere Zufuhr ins Blut höchst wahrscheinlich von der Leber aus.

Nach einer zweiten Ansicht entsteht der Diabetes in Folge verminderter Zerstörung des in der Leber gebildeten Zuckers (Winogradoff). — Nach einer dritten Ansicht ist die Umwandlung des genossenen oder durch die Verdauung gebildeten Zuckers in Glycogen in der Leber gehindert (Tscherinoff). Dafür spricht, dass nach Harnack (D. Arch. f. kl. Med. 1874. XIII, p. 593) der im Harn eines Diabetikers ausgeschiedne Zucker den in der Nahrung aufgenommenen Kohlehydraten direct proportional ist.

Die Gehirntheorie des Diabetes findet ihre wesentliche Stütze zuerst in dem bekannten Experiment Bernard's, wonach durch einen Stich in den Boden des 4. Hirnventrikels (zwischen den Ursprüngen der Nn. vagi und acustici) bei Thieren vorübergehend (mehrere Stunden hindurch) Diabetes erzeugt werden kann; ferner in einzelnen pathologisch-anatomischen Befunden, u. s. w.

Die Section Diabetischer wies in einigen gut constatirten Fällen Veränderungen jener Stelle (Leudet, Recklinghausen, Levrat-Perrotton, Luys, Zenker, Seegen, Böttcher, Schaper, Mosler u. A.), oder der Hirngefässe (Richardson, Murray, Bischoff) nach. Viel häufiger aber fehlten solche ganz. — Weiter sprechen für jene Ansicht einzelne ätiologische Momente, wo nach Erschütterungen des Kopfs oder ganzen Körpers (Itzigsohn, Plagge u. A.; Fischer, Arch. gén. 1862. XX, stellt 21 Fälle zusammen, wo Diabetes auf Traumen entstand), nach Schreck, Zorn u. s. w. ganz plötzlich Diabetes eintrat. Weiter sprechen dafür die die Krankheit oft begleitenden verschiedenartigen nervösen Affectionen (hypochondrische Stimmung, Schlaflosigkeit, Schmerzen verschiedner peripherischer Theile, Lähmungen, Krämpfe). Endlich vielleicht die Besserungen der Krankheit durch manche Medicamente (Opium, Chinin, Arsenik), durch den constanten Strom.

Ausser der genannten Stelle am 4. Ventrikel wurde auch noch durch Verletzungen andrer Stellen Diabetes erzeugt. So entsteht nach Eckhardt durch Verletzung oder Reizung (mechanische wie chemische) des zweiten Lappens des Wurmes im Kleinhirn eine mit Diabetes verknüpfte, schnell vorübergehende Hydrurie. — Ferner entsteht Diabetes nicht blos vorübergehend, sondern dauernd durch Zerstörung des Rückenmarks in der Länge eines oder zweier Wirbel in der untern Hals- und obern Brustgegend, durch Zerschneidung des Lumbalmarks auf experimentellem Wege; auch nach Wirbelfractur der obern Rückengegend wurde beim Menschen mehrmals Diabetes gefunden.

Endlich wurde nach Durchschneidung des Sympathicus oder einzelner Aeste desselben (Splanchnicus) oder Ausschneidung einzelner Ganglien (Ganglion cervicale superius) Diabetes erzeugt. Nach Durchschneidung des Splanchnicus sahen ihn Graefe, Hensen, Eckhardt u. A. entstehen. Glycosurie tritt auch ein nach Durchschneidung der die Vertebralarterien begleitenden Sympathicusfasern. — Nach Cyon und Aladoff (B. de l'acad. imp. de Petersb. 1871. VIII, p. 91) bewirkt die Ausschneidung des untern Hals- und des obern Brustganglions, sowie die des erstern allein bei Hunden Diabetes (und vasomotorische Lähmung der vordern Extremitäten). Dies hängt ab von der Durchschneidung der beiden Rami vertebrales oder der beiden zum Gangl. stellatum führenden Nerven, welche die Art. subclavia ringförmig umschliessen. Nach Vff. laufen im Grenzstrang und im Splanchnicus zwei sich entgegenwirkende Fasergattungen: die einen kommen vom Ganglion stellatum und erzeugen bei ihrer Lähmung Diabetes, die andern entspringen tiefer aus dem Rückenmark und verhindern bei ihrer Lähmung das Entstehen des Diabetes. Dass dies von der Lähmung vasomotorischer Nerven herrührt, zeigt die Untersuchung der Leber und der Art. hepatica. Der von Vff. hergestellte Diabetes ist ohne Hydrurie (der nach der Piqure immer mit Hydrurie).

Nach Bernard erzeugt bei vorheriger Durchschneidung der Nn. splanchnici die Piqure keinen Diabetes, eine nachherige Trennung dieser Nerven hebt aber den schon vorhandnen Diabetes nicht auf.

In allen diesen Fällen bildet wahrscheinlich die congestive Hyperämie der Leber, nach Schiff überhaupt die Lähmung ausgedehnter Gebiete der vasomotorischen Nerven das Mittelglied. In dem Blut dieser paralysirten Gefässe soll rasch ein Ferment entstehen, welches das Leberparenchym in Zucker umwandelt. Der Zucker geht in das Blut und weiter, sobald seine Menge hier c. 0,5% beträgt, in den Harn über. Nach Schiff soll Diabetes bei Fröschen auch durch die collaterale Hyperämie der Leber nach Unterbindung der Vasa afferentia beider Nieren, ferner durch Zerschneidung beider Nervi ischiadici (wodurch Lähmung der vasomotorischen Nerven der hintern Extremitäten erfolgt), entstehn. — Das zuckerbildende Ferment bildet sich im Blut nach Schiff dann, wenn in irgend einem Körpertheil die Circulation stillsteht; wenn sie dann aber wieder freigelassen wird, so kommt das Ferment in die Leber und entfaltet hier seine Wirksamkeit. Dies sah Sch. nach Unterbindung der Aorta und Cava unterhalb der Nierenarterien, durch festes Umschnüren des Schenkels, des Arms beim Menschen, durch Unterbindung der Hauptgefässe einer Extremität, durch experimentell erzeugte Gangrän. Die verschiednen Gehirn- und Nervenverletzungen wirken nach Sch. ebenso.

Braun (Lehrb. d. Balneother. 1868. p. 343) sah in 7 Fällen von Ischias 4mal einen Zuckergehalt des Harns von $^1/_2$—$2^1/_2$%. Schiff sah Diabetes nach Compression oder Ligatur der Hauptgefässe einer Extremität.

Dass schwere Respirations- und Circulationsstörungen Diabetes verursachen können, beweist auch dessen Vorkommen bei Suffocation (s. p. 773), bei Kohlenoxydvergiftung (Senff), bei Einathmen von Chloroform und Aether, bei Curarevergiftung (Bernard), bei Injection von salpetrigsaurem Amyloxyd (F. A. Hoffmann, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 746). Nach Curare-

vergiftung fehlt der Diabetes, so lange die künstliche Respiration unterhalten wird.

Einige andre Theorien des Diabetes sind nur schwach begründet.

Nach der Pankreastheorie hört bei verschiednen Krankheiten des Pankreas (Concremente im Ausführungsgang, Verfettung, Abscesse) die Emulsionirung und Zerlegung der Fette und Fettsäuren in Glycerin auf, so dass das zerlegte Fett nicht in die Leber gelangen und daselbst zur Gallenbildung verwandt werden kann. In Folge dessen geht das Glycogen der Leber in Zucker über, welcher nur theilweise verbrannt wird, anderntheils im Harn erscheint. — Fälle von Diabetes und Pankreaskrankheiten theilen mit Bright, Frerichs, Bouchardat, Meckel, Skoda, Recklinghausen, Kühne, Seegen, Hartsen, Fles, Lusk u. A. Vergl. auch Popper, Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1868. Nr. 11.

Die sog. gastro-intestinale Theorie setzt übermässige Zuckerbildung im Darmcanal voraus. Hierfür spricht der nicht seltne Beginn der Krankheit mit Verdauungsstörungen, ferner dass im Anfang oft hoher Durst neben Appetitmangel besteht und der grosse Appetit erst später kommt, dass der Durst besonders nach Genuss von Amylaceen steigt, bei Fleischkost geringer ist; weiterhin das Verschwinden des Zuckers bei acuten fieberhaften Krankheiten, wo auch der Magen und Darm fast constant afficirt sind; u. s. w. (Rollo, Bouchardat, M. Gregor.)

Ausser den genannten, auf Erkrankung eines einzelnen Organs bezognen Theorien ist noch eine weitere aufgestellt, welche allerdings die Erscheinungen des Diabetes einheitlich zusammenstellt, aber deren letzten Grund ausser Acht lässt.

Nach dieser zuerst von Huppert aufgestellten, von Pettenkofer und Voit adoptirten Theorie ist die Zuckerharnruhr eine Ernährungsstörung. Die Erscheinungen derselben rühren von einer gesteigerten Geneigtheit der eiweissartigen Körpersubstanz zum Zerfall her. Da die Gewebe des Diabetischen viel schneller zu Grunde gehen, als bei Gesunden, so hat der Diabetiker auch ein dem entsprechendes Nahrungsbedürfniss. Ist er nicht mehr im Stande, den Körperverlust durch die Nahrung zu decken, so setzt er Körpersubstanz zu (verbraucht Organeiweiss). Hieraus erklärt sich auch die ausserordentliche Vulnerabilität der Gewebe Diabetischer und ihre grosse Hinfälligkeit. Diese Theorie nimmt ferner an, dass die Art des Stoffwechsels von dem des Gesunden nicht verschieden ist: die Eiweisskörper zerfallen in stickstoffhaltige Spaltungsstücke (Harnstoff) und in Zucker. Da aber auch die geformten Blutbestandtheile (die Sauerstoffträger) an dem beschleunigten Zerfall der Gewebe theilnehmen, so sind diese, wegen ihres kurzen Bestehens, nicht im Stand, in so ausgiebiger Weise dem Körper Sauerstoff zuzuführen, wie beim Gesunden. Daraus erklärt sich, dass der Diabetiker im Verhältniss zu der in seinem Blut vorhandnen oxydirbaren Körpersubstanz nicht soviel Sauerstoff aufnimmt, als der Gesunde (also relativ weniger oder absolut gleichviel wie der Gesunde im Hunger: Pettenkofer und Voit), und ferner, dass ein mehr oder minder grosser Theil des aus den Eiweisssubstanzen entstandnen Zuckers in unoxydirtem Zustand (als solcher) abgeschieden werden muss: daher der Zuckergehalt des Harns. Die Umsetzung grosser Mengen Eiweiss bedingt die stark vermehrte Harnstoffausscheidung. Die Durchtränkung der Gewebe mit diesen Zersetzungsproducten, namentlich dem Zucker, veranlasst den Durst der Diabetiker und ist vielleicht auch rückwärts Ursache der Gewebsstörungen (Widerstandsschwäche). Ranke ist zu der Annahme geneigt, dass der vermehrte Zuckergehalt des Blutes, gleich dem grossen Fettgehalt, die Aufnahme des Sauerstoffs durch die Blutkörperchen beeinträchtige.

Nach Meissner (Ber. üb. d. Fortschr. d. Anat. u.s.w. i. J. 1867. p. 405) ist die verminderte Sauerstoffaufnahme dadurch bedingt, dass der Diabetiker viel

Substanz, welche sonst Sauerstoff bindet, unverbrannt abscheidet, also auch ein geringes Sauerstoffbedürfniss hat; allein das Blut der Diabetiker ist reicher an Zucker, als das des Gesunden, also ist in demselben stets mehr verbrennbare Substanz vorhanden. S. auch Lecorché, Gaz. hebd. 1873. Nr. 24 u. 27. Gaz. de Paris. Nr. 34.

Nach Schultzen (Berl. kl. Wschr. 1872. Nr. 35) hat durch Phosphorvergiftung das Blut seine Fähigkeit zu oxydiren grösstentheils verloren, während die Fermentirungsvorgänge noch statt haben. Da nach Phosphorvergiftung durch Fütterung mit Kohlenhydraten die früher von ihm gefundne Fleischmilchsäure, isomer dem Glycerinaldehyd, zunimmt, so glaubt er diese letztere Verbindung für das normale Spaltungsproduct des Zuckers annehmen zu müssen. Beim Diabetiker findet nun wegen gestörter Fermentwirkung diese Spaltung des Zuckers nicht statt, und dieser wird als solcher ausgeschieden. Dadurch aber, dass Sch. täglich 20—25 Grm. Glycerin unter Ausschluss von zuckerbildenden Substanzen gibt, erhält der Diabetiker das eigentliche Brennmaterial, und Sch. beobachtete hierdurch Schwinden des Zuckers und der Erscheinungen des Diabetes.

Endlich hat man den Diabetes durch Veränderungen des Blutes, durch Injectionen von Kochsalz und mehrerer andrer Salze künstlich hergestellt.

C. Bock und F. A. Hoffmann (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1871. p. 550) injicirten Kaninchen in kurzer Zeit sehr grosse Mengen von 1% Kochsalzlösung und fanden danach zuerst Polyurie, entsprechend der zugeführten Flüssigkeitsmenge, dann Melliturie. — Küntzel (Exper. Beitr. z. Lehre v. d. Melliturie. Berl. Diss. 1872) fand dasselbe nach Injection von Natrum carbonicum, phosphoricum, subsulfurosum (1%), Gummi arabicum etc.; er glaubt, dass die Melliturie nur auf mechanischem Wege zustandekommt: durch die Circulationsstörungen wird das Glycogen der Leber mit dem Blut in Berührung gebracht und durch dieses in Zucker umgewandelt. — Külz (Beitr. 1872) fand die B.-H.'schen Experimente nicht ganz bestätigt. Ausserdem fand er bei Kaninchen Diabetes nach Injection von kohlensaurem, essigsaurem u. s. w. Natron; Chlorbarium, Chlorcalcium, Harnstoff u. s. w. bewirkten zwar Hydrurie, aber keine Zuckerausscheidung. K. glaubt, dass der Diabetes nach jenen Injectionen nicht durch Blutdruck u. s. w., sondern durch Nervenwirkung zu erklären ist.

Einfache oder wässrige Harnruhr, Diabetes insipidus, Polyurie.

R. Willis, Krankh. d. Harnsystems. Ueb. v. Heusinger. 1841. — Neuffer, Ueb. Diab. ins. 1856. — Leyden, Berl. klin. Wschr. 1865. Nr. 37. — Strauss, Die einf. zuckerlose Harnruhr. 1870. — Ebstein, D. Arch. f. klin. Med. 1873. XI, p. 344.

Die wässrige Harnruhr ist eine bisweilen acute, meist chronische Krankheit, bei welcher ebenso wie bei der Zuckerharnruhr sehr reichliche Mengen (10—30 Pfd. in 24 Stunden) von nicht zuckerhaltigem und reichliche feste Bestandtheile enthaltendem Harn (specif. Gewicht 1004—1012) entleert werden.

Ist die Krankheit acut, wie in der Reconvalescenz verschiedner acuter Krankheiten, oder Folge einer spontanen oder medicamentösen starken Diurese, oder ist sie nur zeitweise wiederkehrend, wie in manchen

Fällen von Hysterie u. s. w., so hat sie keine wesentliche allgemeine Bedeutung und ist meist heilbar.

Ist die Krankheit hingegen chronisch, so sind im Wesentlichen gleiche Symptome wie bei Zuckerharnruhr vorhanden: grosser Durst, Abmagerung, Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, dyspeptische Erscheinungen, hartnäckige Verstopfung. Daneben finden sich in einzelnen Fällen Psychopathien, Epilepsie u. s. w. — Heilung ist selten. — Der Tod erfolgt meist nur durch intercurrente Krankheiten.

Die Krankheit entsteht bald plötzlich, bald allmälig; sie betrifft meist jüngere Leute.

Die ursächliche Affection der einfachen chronischen Harnruhr sitzt höchst wahrscheinlich im Gehirn: dafür spricht einerseits das physiologische Experiment, indem Verletzung einer bestimmten Stelle der Rautengrube die Harnsecretion mehrere Tage lang bedeutend vermehrt; andrerseits die klinische Beobachtung. In mehrern neuerdings mitgetheilten Fällen kam neben einer durch constitutionelle Syphilis bedingten heftigen Cephalaea Harnruhr vor und verschwand unter geeigneter Behandlung. In andern Fällen wies die Section verschiedne Störungen des Gehirns, resp. der Med. oblongata nach; oder es bestand Hirncommotion.

Die betreffenden Fälle sind von Jaksch, Vf., Luys u. Dumontpallier, Leyden, Mosler, Fernet, Gentilhomme, Lanceraux, Pribram, Ebstein, Fischer.

Das Wesen des Diabetes insipidus ist nicht bekannt. Nach Pettenkofer und Voit wird vielleicht ebenso wie bei der Zuckerharnruhr Eiweiss und Fett in grösserer Menge zersetzt und nicht genug zugeführt, um den Verlust zu decken, aber Alles bis zu Kohlensäure und Wasser verbrannt: dann würde sich die einfache von der Zuckerharnruhr nur durch das Fehlen des Zuckers unterscheiden.

Nach Pribram (Prag. Vjschr. 1871. IV, p. 1) ist Mehrausfuhr von Harnstoff bei Diabetes insipidus secundär. Unter Umständen ist die Polydipsie das Primäre.

Diabetes inositus

ist diejenige Form des Diabetes mellitus, bei welcher an Stelle des Traubenzuckers ganz oder doch vorwiegend Inosit, eine nicht gährungsfähige, in den Muskeln enthaltne Zuckerart, tritt. — Geringe Mengen von Inosit sind öfter im diabetischen Harn, sowie bei andern Krankheiten (Albuminurie u. s. w.) gefunden worden.

Vohl, Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 410.

Ueber die sog. Alkaptonurie vergl. Boedeker, Z. f. rat. Med. 1857. VII, p. 130 und Fürbringer, Berl. kl. Wschr. 1875. Nr. 23.

XV. Pyämie und Septicämie. Septicopyämie.

(Eitervergiftung. Eitergährung des Blutes. Metastasirende Dyskrasie. Purulente Diathese. — Septicämie. Ichorrhämie. Putride Infection.)

J. Hunter, Transact. of the soc. for the impr. of med. and chir. knowl. 1793. V, 1. — Gaspard, Journ. de phys. par Magendie. 1822. II, p. 1. 1824. IV, p. 1. — Magendie, Journ. de phys. III, p. 81. L'union méd. Jan.—Oct. 1852. — Cruveilhier, Rev. méd. 1826. Dict. de méd. et de chir. prat. Art. Phlébite. — Bayle, Mém. sur la fièvre putr. et gangréneuse. Rev. méd. 1826. II, p. 89. — Dance, Arch. gén. de méd. 1828. p. 473. 1829. p. 5 u. 161. — Arnott, Med.-chir. transact. XV. Path. Unters. d. secund. Wirk. d. Venenentz. Uebers. 1830. — Tessier, Rec. de méd. vétér. prat. 1839. Arch. de méd. T. III. — D'Arcet, Rech. sur les abscès multiples et sur les accid., qu'amène la prés. du pus dans le syst. vasc. 1842. — Bérard, Dict. de méd. 1842. XXVII. — Lebert, Phys. path. 1845. — Castelnau u. Ducrest, Mém. de l'acad. 1846. XII. — Virchow, Med. Reform. 1848. Nr. 15. Ges. Abh. 1856. p. 219, p. 636 u. s. w. — Sédillot, De l'infection purulente ou pyoémie. 1849. — Simpson, Edinb. monthly journ. Nov. 1850. — Beck, Unters. u. Stud. im Geb. d. Anat. u. s. w. 1852. — Maisonneuve, Mém. de la soc. de chir. 1853. Compt. rend. 1866. LXIII. — Stich, Ann. d. Char.-Krank. 1853. III, p. 192. — Thiersch, Infectionsverss. an Thieren u. s. w. 1854. — Gosselin, Mém. de la soc. de chir. 1855. V, p. 147. — Panum, Bibl. for Laeger. 1856. VIII, p. 253. Schm. Jahrb. 1859. Virch. Arch. XXV, p. 441. — Roser, Arch. d. Heilk. 1860. I, p. 39, 193 u. 329. IV, p. 135 u. 232. V, p. 257. VII, p. 252. IX, p. 307. — Wyss, Beob. üb. Septikämie. Zürich. Diss. 1862. — Billroth, Arch. f. klin. Chir. 1862. II, p. 325. 1864. VI, p. 382. 1865. VI, p. 372. 1867. IX, p. 52. — Kirkes, Brit. med. journ. 1863. Nr. 149. — O. Weber, Deutsche Klin. 1863. Nr. 48 ff. 1864. Nr. 1 ff. 1864. Nr. 48 ff. 1865. Nr. 2 ff. — Wagner, Arch. d. Heilk. 1865. VI, p. 146. p. 369. p. 481. — Schweninger, Ueb. d. Wirkg. faul. Subst. u. s. w. 1866. — Hemmer, Exper. Stud. üb. d. Wirkg. faul. Stoffe u. s. w. 1866. — Waldeyer, Virch. Arch. 1867. XL, p. 379. Arch. f. Gynäk. 1872. III, p. 293. — Schmitz, Zur Lehre vom putriden Gift. Dorp. Diss. 1867. — Lister, Brit. med. journ. 1867. Nr. 351. — Raison, Exper. Beitr. z. K. d. putr. Intox. u. s. w. Dorpat. 1866. — Weidenbaum, Exp. Stud. z. Isol. d. putr. Giftes. Ib. 1867. — Bergmann, Petersb. med. Ztschr. 1868. XV, p. 16. Das putr. Gift u. die putr. Intoxication. I, 1. H. 1868. D. Z. f. Chir. 1873. I, p. 373. IV, p. 374. — Hueter, In Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. I, 2. Abth. p. 1. 1869. Berl. kl. Wschr. 1869. Nr. 33. 1870. Nr. 8. Volkm. S. kl. Vortr. 1871. Nr. 22. D. Z. f. Chir. 1872. I, p. 91. Allg. Chir. 1873. — Coze u. Feltz, Gaz. méd. d. Strassb. 1869. Nr. 1—4. — Fischer, Ueb. d. heut. Stand d. Forsch. in d. Pyämielehre. 1869. — Petersenn, Beitr. z. K. v. d. Verh. des putr. Giftes in faul. Blute. Dorpat. 1869. — Schmidt, Unt. üb. das Sepsin. Ib. 1869. — Brehm, Zur Mycosis septica. Ib. 1872. — Klebs, Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1871. Nr. 9. Beitr. z. path. Anat. d. Schusswunden. 1872. — Davaine, Bull. de l'ac. de méd. 1872. 2. Ser. I, p. 1095. 1873. II, p. 124. — Bouley, Béhier, Vulpian, Colin, Hayem, Ib. 1872 u. 1873. — Lacassagne, De la putridité morbide et de la septicémie. 1872. — Ravitsch, Z. Lehre v. d. putr. Infection u. s. w. 1872. — Colin, Bull. de l'ac. de méd. 1873. Nr. 40 u. 42. — Panum, Virch. Arch. 1874. LX, p. 301. — Feltz, Compt. rend. 1874. LXXIX, Nr. 22. LXXX, p. 553. — Hiller, Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 21—24. — Dreyer, Arch. f. exper. Path. 1874. II, p. 149. — Kehrer, Ib. II, p. 33. — Schüller, D. Z. f. Chir. 1875. VI, p. 113. — Heiberg, Die puerp. u. pyäm. Processe. 1873. — Clementi u. Thin, Oestr. med. Jb. 1873. p. 292. — Clementi, Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 45. — Eberth, Ib. Nr. 53. — Botkin, Die Contracti-

lität der Milz und die Beziehung der Infectionsprocesse zur Milz, Leber, den Nieren und dem Herzen. 1874. — Hirschfeld, Arch. d. Heilk. 1873. XIV, p. 193. — Samuel, Arch. f. exp. Path. 1873. II, p. 317.

Die Literatur des Kindbettfiebers ist sehr gross. Die ersten Beschreiber desselben waren Peu, Vesou, Willis (1682), welcher den Namen „Febris puerperarum" einführte, de la Motte und Malouin (1746). Die Essentialität der Krankheit vertheidigten besonders Kiwisch und Litzmann. Die grössten Verdienste um die Lehre der Contagiosität der Krankheit erwarb sich Semmelweiss (Die Aetiol., der Begriff u. die Prophyl. des Kindbettfbrs. 1861). Vergl. auch Veit (Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgg. In Virch. Handb. d. spec. Path. und Ther. 1867).

Die gewöhnlichen Fälle der Pyämie der Chirurgen und des hierher gehörenden Puerperalfiebers setzen sich aus mechanischen und chemischen Vorgängen zusammen. Sie bestehn in embolischen Entzündungen, welche ihren Herd meistens in den Venen der verletzten Körperstelle haben (sog. embolische Pyämie), und in einem Allgemeinleiden, welches theils Folge der genannten Entzündungen, theils der Aufnahme schädlicher, an der Wundfläche gebildeter, oder sich hier vermehrender, flüssiger oder gasförmiger, nach neuern Untersuchungen pflanzlicher Substanzen (Kugelbacterien) ist (sog. Septicämie, septische Pyämie). Klinisch lassen sich beiderlei Vorgänge nicht immer trennen: häufig sind die körperlichen Emboli gleichzeitig imprägnirt mit der schädlichen Substanz, so dass am Ort der Ablagerung des Embolus die mechanischen und chemischen Nachtheile desselben gleichzeitig hervortreten. Da aber Fälle von Septicämie auch für sich allein, ohne Thrombose und ohne consecutive embolische Entzündungen vorkommen, während andrerseits nur mechanisch wirkende Thromben und Emboli niemals Pyämie bedingen, so müssen wir die Septicämie in den Vordergrund stellen und sie zum Ausgang der Betrachtung nehmen.

Der Unterschied zwischen septischer und embolischer Pyämie wurde zuerst von Gaspard, in Deutschland von Virchow scharf hervorgehoben.

1. Die Septicämie oder Ichorrhämie.

(Die septische oder septicämische oder ichorrhämische Pyämie. Traumatische Sepsis. Putride Infection.)

Die Septicämie ist eine stets acute oder sehr acute Krankheit, welche durch Aufnahme von Fäulnissproducten der Oberfläche oder des Innern des Körpers entsteht und sich durch hohes Fieber, schwere typhusähnliche Symptome u. s. w. characterisirt. Der Verlauf ist fast stets tödtlich. Der pathologisch-anatomische Befund weist ausser dem Ausgangspunct der Krankheit keine characteristischen Veränderungen nach, insbesondre fehlen metastatische Abscesse.

Ursache der Septicämie sind ausgebreitete und schwere (Brand bedingende) Quetschungen von Weichtheilen und Knochen, meist mit, seltner ohne Verletzungen der Haut; Verletzungen und nichttraumatische

Affectionen jeder Art, in deren Gefolge es zu Zersetzungen des ausgetretnen Blutes, des stagnirenden Eiters, der brandigen Gewebstheile kommt (verschiedne Knochenaffectionen, besonders die acuten Periostiten und Osteomyeliten, — Schädelverletzungen — Puerperalkrankheiten — sog. kalte oder Lymphabscesse, bei denen die Krankheit meist erst secundär, nach der spontanen und besonders künstlichen Eröffnung eintritt). Wahrscheinlich gehören hierher theilweise auch manche Brandformen (der Decubitus, der scorbutische Brand, der Brand durch Koth- und Harninfiltration), die Leichenvergiftungen, das sog. Pseudoerysipel des subcutanen, intermusculären u. s. w. Gewebes, manche Entzündungen im Zwischengewebe und in der Umgebung der Speicheldrüsen, die schweren sog. diphtheritischen Entzündungen des Rachens und Dickdarms.

Einzelne rechnen hierher auch das gewöhnliche Wundfieber, insofern an jeder Wunde, welche nicht per primam intentionem heilt, Gewebstheile absterben; ferner das sog. chirurgische Nachfieber, welches sich später als das Wundfieber einstellt und meist Folge verhaltnen Eiters, sowie leichterer Entzündungen des subcutanen und intermusculären Gewebes ist; endlich das sog. Milchfieber der Wöchnerinnen (Halbertsma, Med. Ctrlbl. 1870. Nr. 25). Vielleicht gehört hierzu auch das sog. secundäre oder Eiterungsfieber im Suppurations- oder Maturationsstadium der Pocken. — Dagegen ist es vorläufig kaum gerechtfertigt, noch mehrere andre acute nicht chirurgische Krankheiten hierher zu zählen, welche sich vorzugsweise durch ihre unbekannte Entstehungsweise, ihren raschen, mit schweren Fieber- und Nervensymptomen einhergehenden Verlauf, das nicht selten tödtliche Ende und durch den ungenügenden Leichenbefund characterisiren (die verschiednen Typhusarten, das Gelbfieber, das Scharlach etc.).

Manche Krankheiten, welche in Folge des Genusses faulender Speisen und Getränke, der Einathmung der Luft in schlecht ventilirten Krankenhäusern (sog. Spital-Magendarmcatarrh) eintreten, gehören theilweise hierher.

Je nach dem Sitz des Herdes des septischen Giftes am Körper des Kranken oder ausser demselben unterscheidet Hueter eine autochthone und heterochthone Septicämie.

Manche unterscheiden noch die Septicämie und die Ichorrhämie. Die Zersetzung soll bei dieser spontan, bei jener in Folge von aussen zugeführter Schädlichkeiten entstehen.

Die Septicämie (putride Infection) entsteht durch faulende und verwesende Substanzen, welche von aussen (zufällig oder — beim Experiment — absichtlich) in das Blut gelangen; die Ichorrhämie (ichorrhämische Infection) entsteht durch eine vorläufig nicht genauer definirbare Substanz (Ichor Virchow's), welche sich ohne eigentliche Fäulniss bei manchen diffusen Eiterungen im Körper bildet. — Pathologisch-anatomisch und klinisch lassen sich beide meist nicht auseinanderhalten. Damit soll aber ihre Identität nicht behauptet werden. Beide sind nur Sammelnamen für wahrscheinlich sehr verschiedne Zustände, deren chemischer Character uns noch sehr wenig bekannt ist, welche aber für unsre jetzigen Kenntnisse eine gewisse pathologisch-anatomische und besonders klinische Analogie darbieten.

Der pathologisch-anatomische Befund ist bei der Septicämie (sowohl nach Experimenten als nach pathologisch-anatomischen Beobachtungen am Menschen) wenig characteristisch. Ist die Ausgangsstelle der Krankheit traumatischer Natur, so kommen meist nicht umschriebne, sondern diffuse, blutige oder jauchige Infiltrationen von verschiedner Flächen- und Tiefenausdehnung vor. Uebrigens findet sich

constant fast nur unvollständige Gerinnung und Dünnflüssigkeit des Blutes, meist acute Vergrösserung und Weichheit der Milz; bisweilen (bei Thieren ziemlich constant) acuter Darmcatarrh mit Schwellung der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen, oft kleine Hämorrhagien der serösen und Schleimhäute, bisweilen Vergrösserung der Leber und Nieren. Das Gehirn u. s. w. zeigen keinen characteristischen Befund. — Nirgends finden sich metastatische Abscesse. — Die Leichen faulen sehr rasch.

Die Symptome der Septicämie treten meist 2—4 Tage nach der Verletzung, in nicht chirurgischen Fällen verschiedne Zeit nach dem Krankheitsbeginn ein. Die Wundstelle kommt dann oft gar nicht zur Eiterung, sondern entleert ein dünnblutiges oder jauchiges, bisweilen luftblasenhaltiges Secret; in ihrer Umgebung, bisweilen in grosser Ausbreitung, entwickelt sich binnen weniger Stunden oder Tage ein entzündliches Oedem: sog. gangrène foudroyante, acut-purulentes Oedem, progressive Zellgewebsgangrän. Die Haut ist eigenthümlich rothbraun gefärbt. — Die eigentliche Allgemeinkrankheit beginnt meist rasch, gewöhnlich ohne, seltner mit Schüttelfrost. Selten ist die Krankheit fieberlos. Meist besteht heftiges continuirliches oder schwach remittirendes Fieber (Temp. 39—40°), bisweilen nach vorausgegangener Temperaturerniedrigung. Der Puls ist frequent, meist klein; die Respiration ist vermehrt. Fast immer findet sich starker Durst, trockne Zunge, Appetitlosigkeit. Das Sensorium ist meist benommen, wie in schweren Typhusfällen, so dass vorhandne sonst schmerzhafte Affectionen schmerzlos sind. Gewöhnlich bestehen ruhige Delirien, seltner unruhiges Hin- und Herwerfen. Bisweilen findet sich schwacher Icterus meist ohne icterische Beschaffenheit des Harns. Selten kommen reichliche Durchfälle, bisweilen mit dem Gesammtbild der Cholera vor. Die Haut ist anfangs häufig stark schwitzend, später meist trocken; der Harn ist sparsam, dunkel, bisweilen eiweisshaltig. Alle Bewegungen sind kraftlos. — Der Tod erfolgt, häufig unter langdauernder Agonie, bald schon nach wenigen Tagen, meist am Ende der ersten Woche.

Hierher gehören vielleicht auch manche Fälle von Puerperalfieber, welche nach wenigstündigem oder wenigtägigem Verlauf tödtlich endigen, meist bald nach der Entbindung, selbst schon vor derselben, am häufigsten mit Schüttelfrost beginnen, und unter heftigen nervösen Symptomen, hohem Fieber, beschleunigter Respiration verlaufen. Die Section ergibt ähnliche oder negative Resultate.

In ziemlich seltnen Fällen erfolgt der Tod nach langdauernden Eiterungen in chronischer Weise, ohne dass die Section metastatische Herde u. s. w. zeigt: sog. traumatische Hectik, traumatische Phthisis, pyämischer Marasmus. Manche nehmen hier eine chronische Septicämie an.

2. Die embolische Pyämie, Pyämie im engern Sinn, Septicopyämie.

Die Pyämie, Septicopyämie ist eine meist acute Krankheit, welche von einem an der Oberfläche oder im Innern des Körpers gelegnen Eiter- oder Jaucheherd ausgeht, durch Aufnahme von mechanisch und

chemisch schädlichen, aus dem betreffenden Herd und dessen Umgebung stammenden, sog. septischen oder putriden Substanzen entsteht und sich durch Symptome eines schweren fieberhaften Allgemeinleidens, meist mit hervorstechenden Nervensymptomen, häufig durch gleichzeitige Venenthrombose mit Embolien, durch Schüttelfröste und durch sog. metastatische Abscesse verschiedner Organe, besonders der Lungen, mit Entzündungen der betreffenden serösen Häute characterisirt.

Ursache der embolischen Pyämie sind am häufigsten sog. complicirte Fracturen, schwere Quetschungen der Weichtheile, grössere Amputationen und Resectionen (seltner chirurgische Operationen, welche die Weichtheile ohne die Knochen betreffen), traumatische und nichttraumatische eitrige Periostiten und Osteomyeliten, eitrige Phlebiten, puerperale Endometriten, selten Eiterungen innerer Organe, am häufigsten solche der Harnwege, des Dickdarms und des Herzens. — Die Pyämie kommt sporadisch wie epidemisch und besonders endemisch vor, unter solchen Umständen selbst bei verhältnissmässig leichten Verletzungen oder Primäraffectionen. Sie bedingt so die grosse Mehrzahl der Todesfälle nach schweren Operationen, besonders Amputationen, in Spitälern, die grössere Sterblichkeit in Gebärhäusern gegenüber der Privatpraxis. In allen diesen Fällen liegen bald keine nachweisbaren Ursachen vor; bald sind es Schädlichkeiten, welche in unreinen Händen, Instrumenten, Verbandstücken, Schwämmen, Bettstellen u. s. w., oder im Boden und in der Luft der betreffenden Localitäten (überfüllte und schlecht ventilirte Kranken- und Gebärhäuser) liegen. — Eine sog. primäre oder spontane Pyämie ist nicht erwiesen.

Pathologisch-anatomisch ist besonders characteristisch, dass die embolische Pyämie meist ihren Ausgang von einer Venenthrombose nimmt. Demzufolge entsteht sie am häufigsten da, wo sich dichte und weite Venenplexus finden, z. B. an den Hämorrhoidal- und Uterinvenen, sowie da, wo die verletzten Venen aus physiologischen Ursachen (Knochenvenen) oder wegen vorausgegangner Krankheiten (Schwielenbildung der Umgebung) oder wegen unzweckmässiger Verbände u. s. w. nicht zusammenfallen können.

Die Thrombose der Venen betrifft am häufigsten diejenigen grössern oder mittelgrossen Gefässe, welche an der primären Wundstelle selbst liegen oder damit doch zusammenhängen (sog. traumatische, Compressions- und entzündliche Thrombose); seltner solche, welche damit nicht unmittelbar in Zusammenhang stehn (z. B. bei Verletzungen der Extremitäten die Venen entfernter grosser Muskeln, die der Kreuzgegend, des Beckens: sog. Dilatations- und marantische Thrombose). In beiderlei Fällen wird die Venenthrombose meist durch die geschwächte Herzthätigkeit, zum Theil aber auch durch unbekannte Verhältnisse (Dyskrasie oder leichtere Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei Verwundeten?) begünstigt.

Die Thromben der betreffenden Stellen organisiren sich nicht, sondern gehen eine einfache, besonders aber eine faulige Erweichung

ein. Letztere wird durch jauchige Eiterungen in der Umgebung der thrombosirenden Venen hervorgerufen oder doch begünstigt: das Jauchegift ist diffusibel.

Die Thromben der Venen bei Pyämie liegen bald in unveränderten Gefässhäuten, bald sind letztere selbst in einzelnen oder allen Schichten, sowohl in der Innenhaut als in der sog. Aussenhaut, resp. dem umgebenden Bindegewebe, eitrig oder jauchig infiltrirt (eitrige und septische Phlebitis): primäre und secundäre Thrombose.

Die aus solchen Thromben hervorgehenden Emboli gelangen aus dem rechten Herzen in die Lungen; vorzugsweise zuerst in die hintern Theile der untern Lappen (s. p. 281), wo sie sich in den allermeisten Fällen leicht nachweisen lassen. Sie bleiben sehr selten schon in gröbern, meist erst in mittlern und kleinen Arterienästchen oder erst in den Capillaren stecken. Hier bewirken sie selten nur hämorrhagische Infarcte, meist metastatische Abscesse: letztere, da sie meist in jauchigem Zerfall waren und die Gefässwand (Lungenarterie) und deren Umgebung zu gleichem Zerfall der Entzündungsproducte veranlassen. In ihrer Umgebung ist das Lungengewebe hyperämisch-ödematös oder hyperämisch-hämorrhagisch oder einfach catarrhalisch entzündet. Die Zahl dieser Herde ist sehr verschieden, im Allgemeinen um so grösser, je mehr Schüttelfröste der Kranke hatte.

In der grössern Mehrzahl der Fälle finden sich nur in den Lungen Infarcte und Abscesse, während in andern auch Milz, Nieren und Leber, in noch andern fast alle gefässhaltigen Organe solche enthalten. In diese Organe gelangen die eitrigen oder fauligen Emboli, welche die Ursache jener Infarcte und Abscesse sind, entweder nachdem sie die Lungen passirt haben; oder die Thrombose der Lungenarterie hatte sich auf die Lungenvenen fortgesetzt und deren Thromben wurden zu Emboli; selten gelangen die Emboli direct durch eine Art rückläufiger Strömung in die betreffenden Organe (z. B. solche aus der untern Hohlader in die Lebervenen: s. p. 281).

In den Leichen Pyämischer finden sich neben Venenthromben, welche in einer jauchigen Umgebung liegen, häufig auch solche, deren Umgebung in dieser Beziehung normal ist. Solche Thromben machen, wenn sie zu Emboli werden, meist keine metastatischen Abscesse; andremal aber entstehen solche, wohl deshalb, weil die Thromben auf ihrem Weg von der Peripherie zu den Lungen mit verändertem Blut inficirt wurden. Manche Gerinnungen in der Lungenarterie endlich sind secundär, erst in Folge der Infarctbildung entstanden.

Die Versuche über die Wirkung gefässverstopfender Körper und die Entstehung vielfacher Abscesse durch solche wurden zuerst von Cruveilhier, später besonders von Virchow angestellt. — Die nahe Beziehung der Venenthrombose und der Venenentzündung zur Pyämie ist schon von Bichat und Hodgson, später von Sasse, Bouillaud, Crisp, Carswell, Gulliver, Cruveilhier, Rokitansky, Dance und Arnott hervorgehoben worden.

Während die Entstehung der metastatischen Ablagerungen in den Lungen erklärt ist, sind die andrer Organe noch dunkel. In Fällen, wo solche Ablagerungen in den Lungen fehlen, kann man annehmen, dass einzelne kleine Gerinnsel etwa vom Umfang weisser Blutkörperchen die Lungencapillaren passiren und sich erst hinter diesen durch Ablagerung von Faserstofflagen aus dem Blut

so vergrössern, dass sie nun in den Capillaren andrer Organe stecken bleiben, oder dass grössere Gerinnselstücke zufälliger Weise durch solche Stellen der Lungen gehen, wo directe Uebergänge arterieller in venöse Stämmchen sich finden. — Wo sich in den Lungen und andern Organen gleichzeitig metastatische Ablagerungen finden, kann man theils dieselbe Entstehungsweise annehmen, theils aber kann man die Ablagerungen in den Nieren u. s. w. für das Product verschleppter secundärer, d. h. aus der Lungenarterie durch die Capillaren in Lungenvenenäste fortgesetzter Gerinnsel halten.

Die serösen Häute, bis zu deren Oberfläche die Abscesse reichen, besonders die Pleura, zeigen stets bald beschränkte bald ausgebreitete Entzündungen, häufig mit reichlichem eitrigem oder jauchigem Exsudat. Seltner finden sich solche Entzündungen seröser Häute ohne nachweisbare Abscesse der betreffenden Organe, öfter gleiche Entzündungen der Gelenke. Die Entstehung dieser ist noch unbekannt.

Die von dem primären Eiterherd ausgehenden Lymphgefässe sind öfter normal, seltner mit gewöhnlicher oder durch Eiterbeimischung trüber Lymphe stärker gefüllt. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind meist mehr oder weniger stark blutreich und geschwollen, im Zustand zelliger Hypertrophie. — Die übrigen Lymphdrüsen sind meist normal, seltner zeigen sie dieselbe Affection in geringerem Grad. — Die Milz ist meist mehr oder weniger stark hyperämisch und geschwollen, durch dieselbe Hypertrophie. — Das Blut ist reicher an farblosen Körperchen und enthält Kugelbacterien (s. u.). Die chemische Untersuchung desselben ergab noch nichts Besondres.

Die übrigen Organe zeigen dieselben Veränderungen wie nach andern schweren fieberhaften und acuten Marasmus bedingenden Krankheiten. Die Leber zeigt häufig parenchymatöse Trübung. Der bisweilen vorhandne Icterus ist meist nichtmechanischer Natur (s. p. 759). Die Nieren sind in gleicher Weise verändert wie die Leber. — Der Magen und Darm verhalten sich bisweilen wie bei Septicämie.

Die Symptome der Pyämie sind in der Mehrzahl der Fälle characteristisch. Sie beginnen meist rasch. Fast stets besteht mässiges oder hohes Fieber: 38—41 ⁰ Temperatur; Puls 120—140, anfangs gross, voll, selbst dicrot, später klein, weich; vermehrte Respiration. Die Temperatur sinkt von dieser Höhe oft in wenigen Stunden bis fast zur Norm. Am häufigsten beginnt die Affection mit einem heftigen, wenige Minuten bis eine Stunde und darüber dauernden Schüttelfrost, mit Temperaturen von 40 bis fast 42 ⁰, welche bisweilen in wenigen Stunden erreicht werden; der Frost kehrt in den ersten Tagen meist täglich, selten regelmässig, bisweilen selbst mehrmals am Tag wieder, seltner fehlt er ganz; auf den Frost folgt meist starkes Hitzegefühl und reichlicher Schweiss. Uebrigens ist die Haut trocken oder feucht, bisweilen mit Sudamina bedeckt; später wird sie häufig schwach oder stärker icterisch. Kein Appetit, viel Durst, stark belegte, häufig trockne Zunge; nicht selten schmerzlose Diarrhöen. Das Gesicht verfallen. Allgemeine körperliche und geistige Niedergeschlagenheit.

Häufig Kopfschmerz. Oft mässige Milzvergrösserung. — Weiterhin treten nun meist nur mässige Symptome seitens derjenigen Organe auf, welche Sitz der metastatischen Entzündungen sind: am häufigsten Symptome der Respirationsorgane und Schmerzen in den Gelenken; nicht selten sind aber auch diese trotz intensiver Entzündungen ganz schmerzlos. Selten finden sich characteristische Symptome der übrigen erkrankten Organe. Ziemlich oft ist Decubitus vorhanden. — Die äussere Wunde, welche Ursache der Pyämie ist, zeigt sehr selten keine Veränderung. Meist treten solche ein, bald schon vor dem ersten Frostanfall, häufiger erst nach demselben. Ist die Wunde frisch, so entsteht weder prima intentio, noch Eiterung, sondern ein rascher Zerfall der verletzten Gewebe und in deren Umgebung eine meist intensive Entzündung (starke Hyperämie, hochgradiges Oedem u. s. w.), bald mit gleicher Affection der Blut- und Lymphgefässe, resp. der Lymphdrüsen, bald ohne diese. Ist die Wunde schon in der Granulirung begriffen, so wird ihre Secretion gewöhnlich geringer, so dass die Fläche wie lackirt aussieht; oder der früher gelbe, rahmige Eiter wird gelbgrün, dünner, jauchig; oder die Wunde blutet. Die Wunde selbst sieht entzündet aus, ist schmerzhaft; etwaige Granulationen werden meist kleiner, schlaffer; die schon begonnene Heilung steht still. Die Umgebung der Wunde ist ödematös oder gleichmässig oder fleckig geröthet; das ganze Glied erscheint bisweilen auffallend welk. Die Venen und Lymphgefässe geben mehr oder weniger zweifellose Zeichen von Thrombose und von Entzündung. — Ueber die Veränderungen des primären Eiterherdes, wenn derselbe nicht an der äussern Körperoberfläche liegt, ist nichts bekannt.

Unter meist acutem, eine bis zwei Wochen dauerndem, seltner subacutem und noch seltner chronischem Verlauf, wobei die Schüttelfröste meist an Zahl und Intensität nachlassen, tritt häufig der Tod, selten Genesung ein. Letztere wird in der Privatpraxis öfter beobachtet als gewöhnlich angenommen wird.

Ueber die Temperaturverhältnisse s. Wunderlich, Das Verh. d. Eigenwärme, 1870. p. 344, und Heubner, Arch. d. Heilk. IX, p. 289.

Die Pyämie zeigt aber nicht in allen Fällen den einen oder andern der oben geschilderten Symptomencomplexe. In manchen Fällen (bei nicht genügend reichlicher Aufnahme der schädlichen Substanz? — oder bei weniger Disponirten?) stellt sie sich nur in der Form einer sog. pyämischen Febricula (Malgaigne, Stromeyer, Roser), bei Wöchnerinnen als sog. Milchfieber dar. Andremal zeigt sie sich als sog. traumatisches oder pyämisches Erysipel, oder als pyämische Diarrhöe (Roser). In noch andern Fällen entwickeln sich ohne Fieber und ohne stärkeres Allgemeinleiden langsame Eiterungen in der Haut, in einzelnen Gelenken.

Das Puerperalfieber

ist eine ätiologisch, pathologisch-anatomisch und symptomatisch der Pyämie im Allgemeinen, und zwar bald mehr der septicämischen, bald mehr der embolischen Form derselben gleiche, nur durch die befallnen Individuen davon verschiedne Affection. Es kommt in der weit überwiegenden Zahl der Fälle bei Wöchnerinnen vor, findet sich aber in

ganz gleicher Weise auch bei deren Kindern, bei Schwangern, bei Nichtschwangern, bei Frauen, an deren Genitalien Operationen stattfanden.

Wie die gewöhnliche Pyämie, so tritt auch das Puerperalfieber seltner sporadisch, meist epidemisch und endemisch auf.

Die Puerperalfieber veranlassenden Affectionen sind:

die puerperale Endometritis und Endokolpitis, catarrhalischer, sog. croupöser oder diphtheritischer Natur: der Kolpitis gehen am häufigsten Einrisse am Scheideneingang, welche bei der Geburt entstanden, oder parenchymatöse Hämorrhagien voraus, welche sich in gewöhnliche oder jauchige Geschwüre verwandeln; die Endometritis folgt häufig auf kleine Einrisse an den Muttermundslippen;

die diffuse Metritis und die diffuse oder umschriebne Parametritis (sog. extraperitonäaler Beckenabscess): erstere beide Formen kommen allein vor, oder sind combinirt mit Lymphangioïtis oder mit andern puerperalen Entzündungen; die diffuse Metritis nimmt am häufigsten von Einrissen der Vaginalportion, seltner von Quetschungen des Cervix ihren Ausgang;

die puerperalen Thrombosen, besonders des Uterus und seiner Adnexa: primär, sowie nach Metritis u. s. w. entstehend;

die Perimetritis, welche direct von einer Endometritis, Metritis und Parametritis, oder von einer Salpyngitis aus entsteht;

die eitrige Peritonitis.

Jede der genannten Affectionen kann Ursache des Puerperalfiebers werden: am häufigsten wird es die diffuse Metritis und die Endometritis, von denen aus mittelst der Venen oder Lymphgefässe oder beider eine Aufnahme schädlicher Substanzen in die allgemeine Säftemasse erfolgt. Man findet diese verschiednen Affectionen in derselben Epidemie oder Endemie fast nie gleichzeitig und regellos nebeneinander, sondern meist ist die eine derselben vorherrschend. Dies hat mit Recht zur Aufstellung von sog. Puerperalfieberformen geführt. Diese Verschiedenheiten finden sich meist noch in denjenigen Affectionen, welche obigen Hauptaffectionen secundär sind (secundäre Parotiten, Puerperalscharlach u. s. w.). Sie erstrecken sich endlich auch auf die Sterblichkeit in verschiednen Epidemien: die Sectionen zeigen bald auffallend zahlreiche, bald sehr geringe locale Störungen.

Nach Buhl (Mon.-Schr. f. Geburtsk. u. s. w. 1864. XXIII, p. 303) können auch nichtpuerperale traumatische Eingriffe an Vagina und Uterus (z. B. die Episiorhaphie, das Ecrasement eines Epithelkrebses der Vaginalportion) eine dem Puerperalfieber in jeder Beziehung gleiche Krankheit erzeugen: Diphtheritis und Brand der betreffenden Wundfläche, eitrige Lymphangioïtis im subperitonäalen Bindegewebe des Uterus, eitrige Peritonitis und häufig auch Pleuritis. Das Puerperalfieber verliert dadurch alles Specifische: es ist nur eine von den Genitalien ausgehende Pyämie.

Die eitrige Peritonitis kann dadurch zu Pyämie Veranlassung geben, dass der Eiter durch die Lymphgefässe des Zwerchfells ins Blut gelangt, und zwar nicht nur durch die Pars tendinea (Recklinghausen), sondern auch durch die Pars musculosa desselben (Brandberg, Nord. med. Ark. 1871. III).

Theorie der Pyämie und Septicämie.

Die sehr zahlreichen Experimentaluntersuchungen betreffen theils die Entstehungsweise der Pyämie und Septicämie, theils das Verhältniss beider zu einander. Die neuern Forschungen über pflanzliche Parasiten haben es sehr wahrscheinlich gemacht, nicht nur dass solche das wirksame Agens sind, sondern auch — was klinisch ziemlich allgemein angenommen ist — dass Septicämie und eigentliche Pyämie verschiednen Pilzen ihre Entstehung verdanken (erstere nämlich Stäbchen-, letztere Kugelbacterien), dass endlich beide sich auch mit einander combiniren können.

Die Pyämie (Septicopyämie) entsteht durch eine schädliche Substanz, welche sich in dem primären Krankheitsherd selbst spontan entwickelt oder in denselben von aussen her gebracht wird.

Für die spontane Entstehung dieser Substanz sprechen die Fälle, wo nach grossen Zerquetschungen mit diffusen Blutextravasaten oder nach andersartigen, schweren Verletzungen oder endlich ohne vorausgegangnes Trauma, selbst dann, wenn die überliegende Haut unversehrt ist, wenn die Verletzten in gesunden Localitäten sich befinden, wenn endlich alle andern Uebertragungen mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden können, die Symptome der Septicämie oder der embolischen Pyämie eintreten. Dafür sprechen wohl auch manche Fälle von sog. primärer acuter ulceröser Endocarditis.

Viel häufiger aber kommt die schädliche Substanz von aussen her in den primären Krankheitsherd, in die Wunde. Es ist die Substanz dann entweder Flüssigkeit, welche aus der Wunde eines gleich Kranken durch Finger, Instrumente, Verbandzeug u. s. w. des ärztlichen oder Wärterpersonals hereingelangt: so bei Operirten aller Art, bei Gebärenden und Wöchnerinnen, bei der sog. Leichenvergiftung. Oder es genügt der Zutritt einer mit den betreffenden chemischen oder parasitischen Schädlichkeiten verunreinigten Luft, um in der Wunde Veränderungen hervorzurufen, welche zu Pyämie führen. — Beiderlei Arten der Infection werden wahrscheinlich gemacht durch das häufige epidemische und namentlich endemische Vorkommen der Pyämie und des Puerperalfiebers, und zwar sowohl in Hospitälern und Gebärhäusern, als in der Privatpraxis. Letztere namentlich hat für das Kindbettfieber eine Reihe von unumstösslichen und kaum anders als durch die Infectionstheorie zu erklärenden Beweisen geliefert.

Nach Odenius (Nord. med. Arch. 1874. VI. 4. H. Nr. 7) dringt das Leichengift ohne Hautverwundung durch die Talgdrüsen ein.

Diese und noch mehrfache andre Erfahrungen, besonders die, dass weder die Grösse und Schwere der Verletzung, noch die Art der verletzten Gewebe allein die Ursache der Pyämie sind, machen es sicher, dass die Krankheit in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht spontan entsteht. In der Neuzeit haben sich die meisten für den contagiösen, resp. contagiös-miasmatischen Ursprung entschieden: d. h. die

Krankheit entsteht gewöhnlich von einem gleich kranken Individuum aus, kann sich aber auch auf Eiter- und Jaucheflächen nichtpyämischer Kranker entwickeln, besonders wo viele solche Kranke in schlecht ventilirten Räumen zusammenliegen, oder wo Eiter, Jauche u. s. w. solcher Kranker, resp. Gestorbner faulte.

Ebenso verbreitet und zum Theil noch besser begründet ist die Ansicht über die contagiöse Natur des Kindbettfiebers. Das Contagium wird durch Aerzte, Studirende, Hebammen und Wärterinnen, bald direct, bald durch Instrumente, Verbandstücke, Wäsche auf wunde Haut- und Schleimhautstellen der Genitalien gebracht, von wo aus es entweder unmittelbar in die Säftemasse gelangt, oder zuvor eine Infection der in den Genitalien befindlichen Blut-, Placentar- und Deciduareste, der Lochien u. s. w. und in zweiter Reihe eine der obengenannten Hauptaffectionen, am häufigsten Endometritis und diffuse Metritis, zur Folge hat.

Beweise hierfür liefert die Privatpraxis noch auffallender und beweiskräftiger, als die Spitalpraxis. Für jene ist durch eine Anzahl zuverlässiger Beobachter (Wegscheider, Winckel, Veit, Werdtmüller, Stehberg, Mayer, Kaufmann, Ahlfeld u. A.) constatirt worden, dass sich das Kindbettfieber ausschliesslich oder nahezu auf die Praxis einzelner Geburtshelfer oder Hebammen beschränkte, oder dass es aus einem Gebärhaus oder aus einer Privatwohnung durch Aerzte, Hebammen oder Wärterinnen, welche mit Personen, die am Puerperalfieber erkrankt oder verstorben waren, mit Theilen von ihren Leichen oder mit der von ihnen verunreinigten Leib- oder Bettwäsche in Berührung gekommen waren, hier- und dorthin verschleppt wurde.

Die sporadischen Fälle entstehn zweifellos am häufigsten durch Uebertragung von so zu sagen puerperal-septischer Substanz. Sie können aber auch, ebenso wie der erste Fall einer Epidemie oder Endemie, durch Uebertragung andersartiger, nicht von kranken Wöchnerinnen herrührender Stoffe entstehen: durch Schwangere, welche mit Phlegmonen verschiedner Art, gangränösen Geschwüren z. B. der Extremitäten aufgenommen wurden, durch Aerzte und Studirende, welche mit ihren Fingern, Kleidern oder Instrumenten auf Gebärende oder Wöchnerinnen septische Substanzen von andersartig Kranken oder von solchen Leichen brachten. — Krauss (Arch. f. Gynäk. 1873. V, p. 562) sah, dass durch eine Hebamme, welche in der Abschuppung von der Kopfrose fungirte, zuerst eine Frau und weiterhin noch neun Frauen an schwerem Puerperalfieber erkrankten, von denen sieben starben.

Aber auch Beobachtungen aus Gebärhäusern sprechen viel mehr zu Gunsten der contagiösen Natur des Puerperalfiebers. So sind die schon entbunden ins Gebärhaus kommenden Wöchnerinnen sehr immun gegen das Kindbettfieber; selbst die kreissend Aufgenommnen erkranken seltner. Am häufigsten dagegen werden die krank, welche kurze Zeit (einen oder sehr wenige Tage) vor der Entbindung in die Anstalt kommen. — Weiter sprechen für die contagiöse Natur die Schwankungen, welche in der Zeit des Ausbruchs des Puerperalfiebers vorkommen, besonders wenn man eine 24—48stündige Dauer des Incubationsstadiums annimmt. Die ersten Symptome stellen sich meist erst am 2.—3. Tag des Wochenbetts, also 1—2 Tage nach der Zeit ein, wo am häufigsten untersucht wurde und wo gleichzeitig die nicht selten verletzten Genitalien erreichbar und durch den Untersuchenden inficirbar sind. — Auch das Auftreten des Puerperalfiebers bei Neugebornen macht obige Ansicht wahrscheinlich. Sterben sie schon während oder bald nach der Geburt, so war die Infection durch das Blut der schon vor oder während der Entbindung inficirten Mutter vermittelt. Erkrankt das Kind später, so wurde es am häufigsten an der Nabelwunde durch die Mutter oder das Wartepersonal, direct oder mittelst der Wäsche u. s. w. inficirt.

Gegen die miasmatische Natur der Pyämie wie des Puerperalfiebers spricht, dass deren Ausbruch und Verbreitung von einer besondern Luftconstitution nicht abhängig ist; dass sie in allen Breitegraden, bei gleichen Witterungsverhältnissen u. s. w. vorkamen; dass die Jahreszeiten (der Winter) ihre Entwicklung nur indirect beeinflussen. — Das vorwiegende Vorkommen des Puerperalfiebers in Gebäranstalten, die Differenzen, welche die verschiednen Anstalten untereinander zeigen, die Fluctuationen in den Morbilitätsverhältnissen, welche in demselben Haus zu verschiednen Zeiten vorkommen, sprechen mindestens ebenso sehr für die contagiöse als für die miasmatische Natur. (Vergl. besonders Veit.)

Die in die primäre Wundstelle gelangte oder die darin spontan entstehende Substanz verändert jene in schon für das blosse Auge wahrnehmbarer Weise. (S. p. 806.)

Die microscopischen Verändrungen derartiger Wunden sind in den letzten Jahren genauer untersucht worden: theils was die Beschaffenheit des Eiters, besonders dessen Gehalt an Bacterien, anlangt, theils nach dem Verhalten der Blutgefässe, von denen aus die Resorption der schädlichen Substanz erfolgt. An frischen Wunden kann diese Aufnahme wohl unmittelbar geschehen, indem vom Moment der Verletzung an so lange zuerst unveränderte, später faulende Substanzen (extravasirtes Blut, Gewebsflüssigkeiten, Gewebstheile selbst) durch die zerrissenen Blut- und Lymphgefässe aufgenommen werden, bis ein Verschluss derselben durch Compression oder Thrombose stattfindet. (S. u.)

An gut granulirenden und eiternden Wunden scheint unter normalen Verhältnissen kein Zusammenhang zwischen der Wundoberfläche und den in deren Tiefe liegenden Gefässen stattzufinden. Die meisten auf solche Wundflächen gebrachten Medicamente gelangen nicht in die allgemeine Circulation, wenn sie nicht ätzend wirken. Faulende, auf Wundflächen von Thieren gebrachte Substanzen haben keine allgemeinen Folgen, während solche eintreten, wenn viel kleinere Mengen derselben Substanzen ins Unterhautzellgewebe oder in Venen gespritzt werden. Bei gut granulirenden eiternden Wunden sind die Arterien wahrscheinlich durch rasch organisirende Thromben verschlossen. Die Venen sind gewöhnlich ganz zusammengefallen und vielfach gefaltet; nur wenn sie schon vorher krank waren, sowie unter abnormen allgemeinen Verhältnissen, entwickeln sich Thromben in ihnen. Organisiren sich diese, so ist ein Hereingelangen schädlicher Substanzen nur im Anfang möglich. Erweichen sie hingegen, findet gleichzeitig eine Auflockerung ihrer Wand durch seröse oder eitrige Infiltration statt, so können schädliche Substanzen um so leichter eintreten, je näher sie der Venenwand liegen: sie imbibiren den Thrombus und gelangen mit diesem, sobald er Embolus wird, in die betreffenden Organe. Die Capillargefässe der Wundfläche sind anfangs durch das Oedem, später durch das Granulationsgewebe comprimirt, aber wohl so lange fähig, sich wieder zu öffnen, bis ihr Lumen definitiv verschwunden ist. Dagegen kann wahrscheinlich durch die neuentstehenden Capillaren eine solche Aufnahme stattfinden. Die sicher nachgewiesene Einwandrung von Zellen in die Blutgefässe,

welche an farblosen Blutkörperchen, an Pigmentzellen und an gewöhnlichen (unbeweglichen) Bindegewebskörperchen gesehen wurde, ist hingegen für die Aufnahme schädlicher Substanzen ins Gefässsystem sehr wichtig: denn ebenso wie Lymphkörperchen mit Farbstoffen, so können auch solche, welche Bacterien enthalten, durch die Gefässwand in das Lumen gelangen, den Thrombus verändern u. s. w. (S. u.)

Manche legen das Hauptgewicht bei der Aufnahme septischer Substanzen auf die Lymphgefässe. Wie sich diese bei der regelmässigen Wundheilung und Eiterung verhalten, wissen wir nicht; die Lymphdrüsen sind dabei normal. Bei jauchigen Eiterungen hingegen finden sich schon im Leben nachweisbare Lymphangioïten und Lymphadeniten nicht selten. — Billroth hat durch Injectionen nachgewiesen, dass die Lymphgefässe an der Wunde abgeschlossen werden, dass sie daselbst nicht offen endigen, dass die Granulationen selbst keine Lymphgefässe haben, dass sich diese erst in der Narbe mit der Umbildung der gallertartigen Intercellularsubstanz der Granulationen zu fasrigem Bindegewebe wieder neubilden.

Die Lymphdrüsen mögen wohl die schädliche Substanz bis zu einem gewissen Grad zurückhalten. Da dieselbe aber hier in engen Verkehr mit den reichlichen Capillaren derselben kommt, so ist in ihnen eine weitere Quelle für Aufnahme solcher Substanzen durch die Blutgefässe vorhanden.

Die Aufnahme der septischen Substanz findet wohl stets nur am Heerd der aussen oder innen im Körper liegenden Verletzung statt. Dies beweisen theils die zahllosen Erfahrungen der Praxis (geringe Gefährlichkeit aller, besonders auch der Knochenverletzungen, bei unversehrter Haut u. s. w.), theils zahlreiche experimentelle Beobachtungen (Schwierigkeit der Resorption des septischen Giftes von der unverletzten Respirations- und Digestionsschleimhaut).

In welcher Zeitfolge die Aufnahme septischer Substanzen an der Wundfläche geschieht, wissen wir nicht. In manchen Fällen dauert sie wahrscheinlich so lange fort, als solche Substanzen da sind und als eine Resorption derselben durch Blut- oder Lymphgefässe möglich ist. Andremal findet nur eine einmalige kürzer oder länger dauernde Aufnahme statt: sie bedingt das Wundfieber oder einen später eintretenden kurzen Fieberanfall. In noch andern Fällen geschieht die Aufnahme wiederholt, täglich ein oder mehrere Male: Manche halten die Schüttelfröste Pyämischer für ein Symptom einer solchen Aufnahme.

Der microscopische Nachweis der Aufnahme schädlicher Substanzen in Blut, Lungen u. s. w. war schon früher wenigstens für das Fett gegeben. Erst in neuerer Zeit aber wurde durch klinische Beobachtung und Experiment dargethan, dass andersartige Substanzen die Ursache der Pyämie sind, und zwar wurden für die Septicämie und die eigentliche Pyämie verschiedne Substanzen nachgewiesen.

Dass flüssige Substanzen aus der Wundstelle aufgenommen werden, ist für das flüssige Fett vielfach gezeigt worden. Ich fand dasselbe sowohl bei frischen Verletzungen als bei Eiterungen besonders der Knochen, und stellte die Vermuthung auf, dass damit auch andre, nicht microscopisch nachweisbare Substanzen aus dem Eiterherd ins Blut u. s. w. gelangen können (l. c.). Busch (Virch. Arch. XXXV, p. 325) wies nach, dass das Fett sowohl von den Blut- als Lymphgefässen aufgenommen werde: er injicirte Zinnober mit Oel vermischt

in die zerstörte Markhöhle und fand die Zinnoberpartikel sowohl in den grössern Venen der Extremitäten, als auch in den Lymphdrüsen. — Seltner wurde eine albuminöse Embolie der Lungencapillaren gefunden (Cohn, Klin. d. embol. Gefässkrkh. p. 338. — Vf.).

Die zahlreichen experimentellen Untersuchungen zur Ergründung der Art und der Folgen der schädlichen Substanzen haben noch keine allgemeingiltige Ansicht ergeben. Denn weder die Art der Substanz im Allgemeinen, noch die der Septicämie und der eigentlichen Pyämie im Besondern zu Grunde liegende, noch das Verhältniss beider zu einander ist bis jetzt sicher bekannt. Am wahrscheinlichsten ist es, dass beide Arten der Pyämie verschieden sind, dass sie bald für sich, bald combinirt vorkommen.

In den Experimentaluntersuchungen über Septicämie spritzte man Thieren, am häufigsten Hunden (Kaninchen und Meerschweinchen reagiren gegen die betreffenden Stoffe zu stark, um mit Vortheil verwendet werden zu können), seltner Katzen, Pferden, Schafen, Fröschen, faulende Substanzen verschiedner Art, wie Blut, Eiweiss, Muskelsubstanz, Leim, Wundsecret, auch faulende Pflanzenstoffe ein. Die Stoffe wurden vorher meist sorgfältig filtrirt, um störende Nebenwirkungen körperlich-embolischer Natur zu vermeiden. Sie wurden bald in Magen und Dickdarm, bei Vögeln auch in den Kropf, bald ins Unterhautzellgewebe oder in die Pleurahöhle, am häufigsten in Venen injicirt: ersternfalls traten die Erscheinungen langsamer ein und waren milder, fehlten selbst ganz; letzternfalls kamen sie rascher und waren intensiver. Man spritzte bald grössere Mengen auf einmal ein, bald, um die natürlichen Vorgänge möglichst nachzuahmen, kleine Mengen in öfterer Wiederholung. Letzteres hat aber den Nachtheil, dass vielfache äussere Wunden und damit vielleicht Thrombosen entstehen. — An Ort und Stelle der Injection treten fast regelmässig stark entzündliche Erscheinungen ein.

Derartige Versuche wurden zuerst von Gaspard, später von Magendie, Stich, Virchow, Panum, Billroth, O. Weber, Schweninger, Hemmer, Bergmann, Hueter, Klebs, Schüller u. A. gemacht.

Für die Intensität der Wirkung sind die Dauer der Fäulniss und die äussern Umstände bedingend: bei einer Temperatur von 30—40° C. erreichten verschiedne Lösungen in 5—8 Tagen das Maximum ihrer Wirkung. (Bergmann, Virchow und Stich, vorzugsweise Dolschenkow, Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 42 u. 43.)

Die Angaben über die Dauer der Incubation, über die Krankheitsdauer bis zum Tod, über die Grösse der wirksamen Dosis sind begreiflich sehr verschieden: theils nach Grösse, Gewicht, Constitution u. s. w. der dazu verwandten Thiere, theils nach der Art und Menge der eingespritzten Substanz.

Die Symptome der experimentellen putriden Vergiftung glichen in vielfachen Beziehungen der Septicämie. Kleinere wohl filtrirte Mengen in öfterer Wiederholung eingespritzt haben meist sofort Unruhe

des Thiers, sehr bald Brechbewegungen und Erbrechen, schon nach wenigen Stunden meist intensives Fieber mit Temperaturen bis 40 ° und mehr, gewöhnlich mit sehr kleinem und raschem Puls und sehr beschleunigter Respiration zur Folge. Dabei zeigen sich meist schwere nervöse Störungen bald mehr spinaler, bald mehr cerebraler Natur, bald mehr vom Sympathicus abhängig; ferner grosse Kraftlosigkeit, Muskelzittern, Sehnenhüpfen, Erbrechen. Die fast constanten Diarrhöen sind anfangs fäculent, dann catarrhalisch, zuletzt oft dysenterisch, meist sehr profus. Die Sclerotica ist icterisch. — In reinen Fällen fehlen metastatische Entzündungen der Lungen u. s. w., sowie der serösen Häute.

Einzelne Experimentatoren heben das Vorhandensein, resp. Fehlen des einen oder andern Symptoms besonders hervor. Die Diarrhöen wurden von Manchen ganz vermisst.

Trächtige Kaninchen abortiren regelmässig (Hemmer, Schüller).

Die Heftigkeit der Symptome steht in geradem Verhältniss zur Menge der injicirten Flüssigkeit. Kleine Mengen bewirken nur geringes Fieber oder auch Erbrechen u. s. w. Grössere Mengen haben die oben geschilderten Folgen und wirken fast stets nach wenigen Tagen tödtlich. Noch grössere Mengen auf einmal oder in kurzen Wiederholungen eingespritzt verursachen noch raschern Tod.

Dem Tod folgt eine ausserordentlich rasche Verwesung. Das Blut der frischen Leiche (sowie das dem Lebenden aus der Ader gelassne) ist dunkelbraun, theerartig, oxydirt sich nicht, gerinnt schlecht, seine Körperchen sind theilweise aufgelöst, das Serum dadurch röthlich gefärbt. Die andern behaupteten Blutveränderungen (saure Reaction desselben, Entwicklung von kohlensaurem und hydrothionsaurem Ammoniak oder von Milchsäure, verminderter Faserstoffgehalt, Zerstörung der Blutkörperchen) sind wohl Fäulnisserscheinungen. Die starke Imbibition der Gefässhäute durch Blutfarbstoff hat dieselbe Ursache. Ob sich eine Abnahme der Blutkörperchen in Folge verminderter Neubildung derselben findet, ist noch fraglich.

In neuern Untersuchungen von Schüller fanden sich characteristischere Veränderungen des Blutes, zum Theil dieselben, welche schon Hueter angab. — Schüller spritzte meist subcutan faules Blut ein, besonders Kaninchen. Er fand das Blut eher leichter gerinnbar. Nach seinen microscopischen Untersuchungen verlieren die rothen Blutkörperchen die Scheibenform, quellen auf, ballen sich leicht zu Klumpen, werden meist dunkler. (S. auch Laptschinsky, Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 42.) Es zeigen sich Abschnürungen, um so reichlicher, je intensiver die Affection war, je höher die Temperatur stieg. Daneben fanden sich reichliche freie Protoplasmakügelchen von gleicher Farbe wie die Abschnürungen. (Schon M. Schultze beschreibt die Neigung der rothen Blutkörperchen, bei Fieber kuglig zu werden. Klebs sah kuglige Abschnürungen bei der Erwärmung des Blutes. Es ist wahrscheinlich eine Ausdrucksform des Zerfalls der Blutkörperchen. In geringerem Maass finden sich gleiche microscopische Veränderungen auch nach Fieber durch Injection von löslichem Berliner Blau in die Drosselvene.) — Weiter fand Sch. ein constantes Verhältniss zwischen den feinsten runden und stäbchenförmigen Elementen, und zwischen der Infection einer-, der Temperatursteigerung andrerseits. — Vermehrte weisse Blutkörperchen fanden sich meist beim Fieberabfall: nach Sch. deshalb, weil

sie in dieser Zeit massenweise in den Kreislauf zurückgeführt werden. — Nur selten sah Sch. die sog. Maulbeerform der rothen Blutkörperchen; beim Menschen dagegen sehr häufig bei Erysipel, Septicämie, Wundfiebern. Wahrscheinlich ist dies auch ein Zeichen beginnenden Zerfalls. (Vergl. Hiller, Med. Ctrlbl. 1874. Nr. 21—24.)

Die Magen- und besonders die Darmschleimhaut zeigen regelmässig starke, oft hämorrhagische Entzündungen, bald gewöhnlicher catarrhalischer Natur, bald von sog. croupöser oder selbst diphtheritischer Beschaffenheit, häufig mit starker Schwellung der Darmfollikel. Die Milz ist stets acut vergrössert. Die Mesenterialgefässe sind stark erfüllt. Auch die Lungen, Nieren, das Gehirn, die Leber sind meist hyperämisch oder enthalten gleichzeitig zahlreiche Hämorrhagien. Die Drüsenepithelien und die Herzmuskelfasern sind häufig albuminös, bisweilen feinfettig getrübt. Verhältnissmässig selten kommen Entzündungen, häufig kleine Blutungen in serösen Häuten und Gelenken vor.

Schüller fand regelmässig eine acute diffuse Osteomyelitis (das Knochenmark dunkelblauroth, mit helleren Flecken — ähnlich Ponfick's Befunden bei schweren acuten Allgemeinkrankheiten). Einigemal sah Sch. eine Placentardiphtheritis an der uterinen Placentarfläche.

Frisches Aderlassblut eines gesunden Manns versetzt weder Zucker noch Harnstoff, Amygdalin und Asparagin in Gährung; das Blut von Individuen dagegen, welche an Infectionskrankheiten leiden, bringt schon nach wenigen Stunden nicht nur Zucker und Harnstoff, sondern auch Amygdalin zur Gährung (Schmidt).

Metastatische Ablagerungen wurden in diesen Fällen meist nicht gefunden, wenn nämlich die injicirten Massen gut filtrirt und die Experimente selbst mit der nöthigen Sorgfalt angestellt wurden. Bisweilen aber kamen Metastasen vor. Sie hatten ihren Grund wohl meist in der zur Anstellung des Experiments nöthigen blutigen Verletzung der Haut oder der Vene, besonders in frischen oder in später entstehenden Blutgerinnungen der Venenwände, vielleicht auch in der bei längerem Leben der Versuchsthiere eintretenden Schwäche des Herzens und der Muskeln (marantische Thrombose). Es ist unentschieden, ob die putride Infection direct die Neigung zur Blutgerinnung in den Gefässen erhöht. — Die secundären Eiter- oder Jaucheherde wirken nun weiterhin nicht nur auf ihre Umgebung inficirend ein, sondern auch auf die entfernten Theile: theils indem von ihnen aus neue Emboli, mit Jauche getränkt, in die Circulation kommen, theils durch flüssige derartige Substanzen.

Auch Injectionen von fauligen Flüssigkeiten (ohne körperliche Elemente), von Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Buttersäure, Ammoniak hatten keine Gerinnung in Capillargefässen zur Folge. (Panum und O. Weber.)

Um die Natur der septischen oder putriden Substanzen zu ergründen, hat man verschiedne Wege eingeschlagen. Man hat die im septischen Gift zweifellos vorhandnen und chemisch nachgewiesnen Substanzen Thieren injicirt und die darnach eintretenden Wirkungen mit denen der putriden Substanz verglichen. Von verschiednen Beobachtern wurden so bald die Zersetzungsproducte der Albuminate (Leucin, Butter-

säure, Baldriansäure), bald die des Protagons (Glycerinphosphorsäure, feste Fettsäuren), am häufigsten aber Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium und kohlensaures Ammoniak als wesentlich angesehen. Aber keiner dieser Stoffe ist der putriden Substanz gleich.

Eine Uebereinstimmung der verschiednen Experimentatoren, von Gaspard und Magendie bis Billroth und Weber, fehlt noch.

Andre sehen die Wirkung des septischen Giftes als eine Fermentwirkung an: die kleinste Menge desselben genügt, um einen Gährungsprocess im Blut hervorzurufen.

Die hierher gehörigen ältern Untersuchungen sind von Thiersch, die neuern von Hemmer und Schweninger, die neuesten von Davaine.

Nach Panum ist das eigentliche putride Gift mit irgend einer von den chemischen Verbindungen oder irgend einem von den Stoffen, welche die chemische Analyse bis jetzt aus den Verwesungsproducten stickstoffhaltiger Körper isolirt hat, nicht identisch. Wahrscheinlich ist es ein unter die sog. Extractivstoffe (kohlensaures Ammoniak, Leucin, Tyrosin, Fettsäuren, Essigsäure u. s. w.) gehörendes verborgnes Ferment. Es ist nicht flüchtig, sondern fix, wird durch Kochen und Eindampfen nicht zersetzt, ist in Wasser löslich. Die in putriden Flüssigkeiten enthaltnen eiweissartigen Stoffe sind zwar nicht an und für sich giftig, condensiren aber das Gift auf ihrer Oberfläche. Das putride Gift kann hinsichtlich seiner Intensität nur mit Schlangengift, Curare und Pflanzenalcaloiden verglichen werden.

Nicht vereinbar mit der Hypothese, dass microscopische Organismen die eigentliche Ursache der Symptome der putriden Infection sind, ist nach P. 1) dass das vollkommen klare, körperchenfreie Filtrat putrider Flüssigkeiten injicirt die Symptome der putriden Infection gleich entschieden und heftig zeigt (s. auch Bergmann); — 2) dass das Destillat keine Erscheinungen der septischen Infection hervorbringt, während die in der Retorte zurückgebliebne Flüssigkeit bei Injection in das Blut den ganz characteristischen Symptomencomplex hervorbringt; — 3) dass das Eindampfen zu vollkommner Trockenheit und die Behandlung des eingetrockneten Rückstandes mit kaltem oder kochendem absolutem Alcohol wirkungslos ist; dass ähnliche Resultate durch Behandlung mit Natronlauge (Raison), mit Bleiessig u. s. w. eintreten. — Aehnlich sind Bergmann's Resultate. Nach ihm kann die Giftwirkung nicht durch thierische oder pflanzliche Organismen bedingt sein, da Lösungen, welche Stunden lang einer Temperatur von 100° ausgesetzt waren, noch wirksam blieben. Nicht die festen Bestandtheile, sondern die Flüssigkeiten der Fäulnissproducte sind Träger des Giftes. Das Gift ist nicht flüchtig, aber diffusibel. Es ist kein Proteïnkörper. — Nach Bergmann haftet das Gift faulender Substanzen an den Bacterien; aber ein Theil des Giftes geht auch in die Lösung selbst über. — Nach Kehrer (Arch. f. exp. Path. II, p. 33) ist die giftige Wirkung der fauligen Flüssigkeit an eine Substanz gebunden, welche im Wasser derselben nicht gelöst, sondern in moleculärer Form suspendirt ist, durch längeres Kochen unwirksam wird, durch Frost aber in ihrer Wirksamkeit nichts einbüsst.

Endlich hat man, um die Natur der septischen Substanz herauszufinden, die wirksamen Theile derselben zu isoliren versucht. Der so dargestellte ziemlich reine Körper, das schwefelsaure Sepsin, hat dieselben Wirkungen wie gewöhnliches putrides Gift.

Bergmann und Schmiedeberg (Med. Ctrlbl. 1868. Nr. 32) haben das schwefelsaure Sepsin krystallinisch dargestellt. Es wirkt auf Hunde und Frösche ganz ebenso wie die ursprüngliche faulende Substanz. — Bergmann hat zu seinen neuesten Versuchen aus faulender Bierhefe wirksame und unwirksame Krystalle von schwefelsaurem Sepsin dargestellt. Jene wirken im

Wesentlichen nach Art der faulenden Flüssigkeiten, aber sie sind flüchtiger in ihrer Wirkung und die Darmaffection ist ungleich geringer. B. identificirt sein Sepsin mit dem durch Bacterien in faulenden Substanzen erzeugten putriden Gift. — Schmiedeberg konnte das Sepsin nur in einem gewissen Stadium der Fäulniss aus faulem Blut und fauler Hefe darstellen.

Zülzer und Sonnenschein (Berl. klin. Wschr. 1869. Nr. 12) stellten aus anatomischen Macerationsflüssigkeiten einen Körper dar, welcher sich wie ein dem Atropin und Hyoscyamin nahestehendes Alkaloïd verhält.

Fischer (Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 27) fand im faulenden Eiter das Sepsin nicht. Er vermuthet eine peptonartige Natur der putriden Eitergifte.

Die Verschiedenheit septischer und putrider Substanzen zeigen namentlich die Versuche von Davaine. D. untersuchte, wie gross die zur Tödtung von Thieren einer bestimmten Species nothwendigen Mengen einerseits von putridem, d. h. einfach faulendem Blut, andrerseits von septicämischem Blut, d. h. Blut septisch inficirter Thiere seien. Das Blut wurde den Versuchsthieren (Kaninchen und Meerschweinchen) subcutan injicirt. Von 72 Meerschweinchen wurden durch 1—10 Tropfen faules Rinderblut 25 getödtet; von 11 andern starb keins, welches weniger als $^1/_{40}$ Tropfen erhielt. Von 48 Kaninchen wurden durch 1—16 Tropfen 26 getödtet; bei 9 andern war die minimale tödtliche Menge $^2/_{1000}$ eines Tropfens. — Zur Lösung der zweiten Frage erhielten 5 Kan. 2—15 Tr. stinkenden Blutes eines vor 10 Tagen (im Juli) getödteten Ochsen und starben nach $1^1/_2$—26 Tagen. Das dem Herzen dieser entnommne Blut wurde einer zweiten Reihe von Thieren injicirt, von diesen wieder einer 3. und so weiter bis zur 25. Generation. Es ergab sich: dass Blut der auf solche Art septisch inficirten Thiere absolut perniciöser war als das einfach putride, indem es ausnahmslos in Dosen tödtete, bei welchen dieses letztere das Leben nicht bedrohte, und dass es durch successive Uebertragung auf folgende Generationen an Wirksamkeit gewann, so dass schliesslich ganz unglaublich kleine Blutmengen den Tod herbeiführten und es sich in der 24. und 25. Generation nur noch um den billionsten und trillionsten Theil eines Tropfens handelte. — Auch in Bezug auf die Schnelligkeit der Wirkung unterscheidet sich putrides und septisches Blut: dieses tödtete in weniger als 40 Stunden, jenes erst nach Tagen. Bei beiden Blutarten stand der Eintritt des Todes in keinem regelmässigen Verhältniss zur angewandten Dosis (im Gegensatz zu Milzbrandblut). Aber ähnlich dem Milzbrandblut verliert das septische Blut durch Fäulniss an Wirksamkeit. — Die Davaine'schen Versuche über Septicämie wurden theils bestätigt, theils nicht (Bull. de l'acad. de méd. 1873. Nr. 3—5): ersteres durch Coze-Feltz, Vulpian, Hayem, Klein und Burdon-Sanderson, Clementi u. Thin, Dreyer; letzteres durch Bouley, zum Theil Behier, Colin, Chassaignac. — Auch Panum will neuerdings die putride und die Sepsin-Intoxication unterschieden wissen: die Davaine'sche und die gewöhnliche Septicämie sind ganz verschieden, letztere nennt P. putride Intoxication.

Durch Erfrieren zersetztes Blut Thieren injicirt wirkt ebenso giftig, wie Blut, welches in spontaner Zersetzung begriffen ist: Naunyn (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1868. Arch. f. exper. Path. 1873. I, p. 1). Schiffer (Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 10).

Ueber den Einfluss der Bacterien auf die Entwicklung von Gangrän im lebenden Körper vergl. die Experimente von Chauveau, Bull. de l'acad. de méd. 1873. Nr. 18.

Die septische Substanz wird ebensowenig wie durch normal granulirende Wunden durch die normale äussere Haut und durch ebensolche Schleimhäute aufgenommen. Wahrscheinlich auch nicht durch die Lungen. Hierfür sprechen theils Versuche, theils die klinische Beobachtung, theils endlich der nicht flüchtige Character der Substanz. —

Welche Vorkehrungen die putride Infection der betreffenden Geschöpfe durch den eignen Darminhalt hindern, wissen wir nicht.

Panum fand gleich Magendie, Gaspard u. Stich, dass im Darmcanal, namentlich im Dickdarm, sowie in den Excrementen gesunder Menschen und Thiere, eine durch Wasser extrahirbare Substanz enthalten ist, welche ins Blut injicirt, alle characteristischen Symptome der putriden oder septischen Infection hervorruft.

Bei alten Hautgeschwüren, bei Darmgeschwüren, bei Bronchiectasien mit unversehrter oder ulceröser Schleimhaut sehen wir äusserst selten pyämische Erscheinungen; häufig selbst dann nicht, wenn auf diesen eine gewöhnliche Zersetzung des Wundsecrets statthat. Zum Theil gehören aber hierher die in den letzten Jahren bekannt gewordnen Fälle von putrider Bronchitis.

Davaine hat die Frage, ob wie das Milzbrandgift so auch das septische Gift durch den Stich eines Insectes übertragbar sei, bejaht. Er brachte eine Fliege unter eine Glasglocke gemeinschaftlich mit etwas Blut von einem an Septicämie gestorbnen Kaninchen. Nach einer halben Stunde schnitt er den Stachel der Fliege ab und brachte ihn einem kräftigen Kaninchen durch eine enge Oeffnung unter die Haut. Das Thier starb 35 Stunden später.

Die Lister'sche Wundbehandlung hat nach L. die Wirkung, den Eintritt fauliger Zersetzung in den betreffenden Theilen zu verhindern, indem die eine abnorme Wundbeschaffenheit bedingenden äussern Agentien von der Wunde abgehalten werden. (S. Schultze, in Volkm. S. klin. Vortr. 1873. Nr. 52.)

Die Experimentaluntersuchungen über die eigentliche Pyämie sind viel weniger übereinstimmend als die über die Septicämie. Mit Sicherheit geht aus ihnen hervor, dass nicht die Aufnahme von Eiter schlechthin Pyämie erzeugt, dass selbst grössere Eitermengen, direct in die Venen eingespritzt, ganz wirkungslos waren, dass wahrscheinlich ein specifischer Eiter Pyämie (pyogene Infection im Gegensatz zur saprogenen oder putriden) erzeugt.

Die älteste Angabe, welcher die Pyämie auch den Namen verdankt, dass an der primären Wundstelle Eiter in Substanz aufgenommen und mit dem Blut bis zu einer Stelle fortgerissen werde, deren Capillaren zu eng seien, um ihn durchzulassen (also die Existenz einer reinen eitrigen Metastase), ist in keiner ihrer Voraussetzungen noch zu beweisen gewesen: vorzugsweise deshalb, weil es keine morphologischen Verschiedenheiten zwischen farblosen Blut- und zwischen Eiterkörperchen gibt, weil letztere stets oder meist ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, endlich deshalb, weil der Eiter nachweisbar am Ort der sog. secundären Ablagerung selbst entsteht. Weniger stichhaltig ist der Grund, dass uns die Wege unbekannt seien, auf welchen der Eiter in Substanz ins Gefässsystem gelangt. Einmal kommen zweifellos Intravasationen oder Perforationen von Eiterherden durch die Gefässwände in deren Lumen, so lange dieses nicht durch Thromben oder andersartig verschlossen ist, vor. Ferner sehen wir bisweilen ein Hypopyon, eine Eiteransammlung der vordern Augenkammer, sowie andre ziemlich zweifellose Eiteransammlungen resorbirt werden. Endlich ist experimentell nachgewiesen, dass Eiterkörperchen aus der Umgebung der Venen durch deren Wand in das Lumen gelangen können. Recklinghausen legte eine Vene frei, unterband ein zolllanges Stück zuerst am Herz-, dann am peripherischen Ende, streute Carmin in die Wunde und nähte die Haut darüber zusammen. Es entstand eine Eiterung um die Vene; die jungen Eiterkörperchen nahmen das Carmin in sich auf. Der in dem unterbundnen Venenstück gebildete Thrombus enthielt sehr zahlreiche carminhaltige Eiterkörperchen.

Wegen der Schwierigkeit, die Resorption des Eiters zu erklären, stellte Piorry die Ansicht auf, dass der Eiter innerhalb der Blutbahn selbst in Folge einer Entzündung des Blutes (Hämitis) entstehe.

Dass die Injection von gewöhnlichem Eiter bisweilen entweder ganz wirkungslos ist oder nur vorübergehend wirkt oder, bei gehöriger Vorsicht, keine Metastasen zur Folge hat, beweisen schon die ältern Untersuchungen von d'Arcet, Dupuytren, Boyer, Günther, Sédillot, die neuern von Virchow, O. Weber, Billroth, die neuesten von Hirschfeld. Nur die fiebererregende (pyrogene) Eigenschaft auch frischen Eiters schien nach Billroth und Weber festzustehen, Hirschfeld fand auch diese nicht constant.

Dass das wesentliche Moment der Pyämie Bacterien sind, ist in den letzten Jahren durch zahlreiche pathologisch-anatomische und experimentelle Arbeiten höchst wahrscheinlich gemacht worden. Ebenso wahrscheinlich ist es, dass dies nicht Stäbchen-, sondern Kugelbacterien sind: entweder nur eine Art oder verschiedne Arten. Dieselben dringen von einer Stelle aus in das Gefässsystem ein: vielleicht bisweilen nach ihrer Aufnahme durch farblose Blutkörperchen, meist wohl direct, besonders auf dem Wege des Lymphstroms oder eingeschlossen in Thromben, welche später zu Embolis werden. Ihre Wirkung im Körper ist nur zum kleinsten Theil eine mechanische, grösstentheils eine chemische oder toxische: d. h. sie erzeugen das Gift in sich, oder sie wirken als Fermente.

Die betreffenden Untersuchungen wurden ausser von Recklinghausen (s. p. 151) vorzugsweise von Hueter und Klebs gemacht.

Hueter behauptete 1869, dass die septischen Erysipele durch die Wanderungen der Monaden oder Micrococcen in der Haut erzeugt und verbreitet werden. Später beschrieb H. die diphtheritische Myositis, welche bei Kaninchen durch Einlegen von Croupmembranen entsteht, auch wenn diese getrocknet und gepulvert werden. In einer weitern Arbeit (1871) lässt H. die Wunddiphtheritis und das Wunderysipel durch Einwanderung der Monaden in die lebenden Gewebe entstehn. Ferner stellt er den Begriff einer diphtheritischen Phlegmone auf: d. i. eine schnell fortschreitende Entzündung, welche von der Wanderung der Monaden getragen wird, schnell zu einer Röthung und Schwellung der Gewebe führt, und schnell in Bildung eines stinkenden Eiters culminirt. — Nach dieser und einer neuesten Arbeit (1872) glaubt H., dass der Fäulnissprocess des Blutes etwas Eigenthümliches hat, darin bestehend, dass die Aërobien (d. h. Monaden, deren Existenz an die Anwesenheit von Sauerstoff gebunden ist) sich darin in grosser Zahl entwickeln und lange Zeit hindurch existiren. Diese Monaden dringen in grossen Mengen in die lebenden Gewebe und in den Blutkreislauf ein, können von diesem sogar in die Secrete des Körpers gelangen, und an ihr Auftreten in grosser Zahl knüpfen sich entzündliche Processe besondrer Art. Die Fäulnisserreger können aber auch durch die Gefässwände in die venösen Thromben eindringen, welche zu Emboli geworden in die Lungen gelangen und hier gleichfalls eine diphtheritische Entzündung bewirken. Einige Tage nach der Verletzung entsteht Eiter, dessen Fäulniss morphologisch ebenso verläuft wie die des Blutes: auch hier sind die Aërobien die vorherrschenden Fäulnisserreger. — Nach H. treten die Monaden zuerst in den rothen Blutkörperchen auf, und zwar bedingen sie deren sog. Stachel- oder Maulbeerform (wie schon Coze und Feltz behauptet hatten). — Colin widerspricht diesem. Hiller findet diese Form bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten, parallel der Intensität des Fiebers. Hirschfeld zeigte, dass Wasserzusatz die Zackenform wieder in die Kugelform überführt.

Nach Klebs (1871 und 1872) werden die infectiösen Wundkrankheiten durch das Microsporon septicum erzeugt, welches sowohl bei den mit Eiterung einhergehenden, sog. pyämischen, wie bei den rein septischen Formen vorkommt. Diese Pilze zerstören local die Gewebe, erregen Eiterung und dringen in die Lymph- und Gefässbahnen ein; sie sind die Ursache secundärer herdweiser oder diffuser Entzündung. Kl. fand das Microsporon sowohl in Wundflüssigkeiten (guter und schlechter Eiter), wie auf Granulationsflächen verschiedner Art, Gelenkflächen, serösen Häuten. Das Eindringen in die Blutgefässe geschieht so, dass die Gewebsschichten der Gefässwand von aussen nach innen zerstört werden: im Gefäss selbst entsteht eine Gerinnung, bei fortschreitender Destruction treten Blutungen ein. Das Eindringen des Microsp. in die Hohlräume des Bindegewebes geschieht direct oder indirect, indem die Keime von Wanderzellen aufgenommen werden. Hiermit gehen die permanenten Bindegewebszellen zu Grunde, die weissen Blutkörperchen wandern aus. Aehnlich entsteht die secundäre interstitielle Myositis. Die secundären Veränderungen der Organe, insbesondre die Eiterherde der Lungen sind gleichfalls durch Pilze bedingt. Am eclatantesten sind die Pilzmetastasen nach Kl. in der Leber. Etc. — In einem Fall von multipler Osteomyelitis fand Kl. gleichfalls Pilze. — Bei der Entwicklung des Micr. sept. entsteht eine fiebererregende, in die Ernährungsflüssigkeit diffundirende Substanz; fortdauerndes Fieber wird erst durch fortdauernde Importation dieser Substanz, bei Anwesenheit der Pilze im Organismus, erzeugt.

Auf Klebs' Veranlassung untersuchten und fanden Zahn (Z. Lehre v. d. Entz. und Eiterung. 1871), dass das Microsporon septicum Entzündung und Eiterung erregt, und Tiegel (Ueb. die fiebererreg. Eigensch. des Microsp. sept. Bern. Diss. 1871), dass es fiebererregende Eigenschaften besitzt, dass die dadurch hervorgebrachte Fiebercurve mit der durch Sepsin erzeugten identisch ist.

Entgegen Klebs beobachtete Wolff (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 8 u. 9) nur stufenweise Differenzen zwischen Filtrat und pilzhaltigem Rückstand. Bei zahlreichen subcutanen Injectionen am Meerschweinchen fand er, dass faules Blut im Ganzen anders wirkt, als ein Filtrat selbst mit Zusatz von Bacterien, dass also die deletäre Wirkung des erstern nicht an die Bacterien gebunden sein muss. W. gelang es nicht, an Kaninchen und Meerschweinchen durch Einführung von concentrirten pilzhaltigen Flüssigkeiten in die Luftwege (durch Tracheotomie oder Inhalation) putride Veränderungen des Lungenparenchyms, Diphtheritis, Miliarabscesse aus Bacteriencolonien bestehend hervorzubringen. Es entstanden nur Pneumonien ohne nachweisbare Bacterieninvasion. — Wolff (Ib. 1873. Nr. 32), welcher die embolische und septische Pyämie trennt, fand experimentell, dass die gezüchtete, pyämische und septische Pilze enthaltende Flüssigkeit weit weniger deletär wirkt, als das in gleicher Dosis injicirte, fast absolut tödtlich wirkende pyämische und septische Wundsecret selbst. W. kann nach Versuchen den Bacterien in den Wundsecreten wenigstens nicht ausschliesslich die deletäre Wirksamkeit zuschreiben. Ebensowenig erkennt er als Eintheilungsgrund für Pyämie die Kugel-, für Septicämie die Stäbchenbacterien an.

Nach Versuchen von Davaine, Chauveau, Klebs, Bergmann, Kehrer, Schüller haben bacterienhaltige Schichten, einem Thier injicirt, stets alle Erscheinungen einer heftigen septischen Infection mit lethalem Ausgang zur Folge; die bacterienfreien Schichten erzeugen entweder nur eine sehr rasch vorübergehende Allgemeininfection oder bleiben, abgesehen von kurzer Temperatursteigerung, erfolglos. Die gegentheiligen Ergebnisse Hiller's beruhen darauf, dass er die Bacterien durch seine Manipulationen (Auswaschen u. s. w.) septisch unwirksam gemacht hat.

Vogt (Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 44) fand bei einem lebenden Pyämischen in einem metastatischen Eiterherd des Handgelenks eine massenhafte Einwanderung von Monaden mit lebhafter vitaler Bewegung; im entsprechenden gesunden Gelenk wie im Blut kamen sie nur vereinzelt vor. Dieser Befund blieb

während 5 Tagen bis zum Tod und konnte 24 Stunden post mortem in gleicher Weise controlirt werden.

Martini (Arch. f. klin. Chir. 1874. XVI, p. 157) beobachtete Micrococcenembolien innerer Organe und die Veränderungen der Gefässwand durch dieselben (Art. basilaris bei Otitis interna etc. — tiefe Halsvenen neben dem Pharynx bei Rachendiphtheritis und consecutive Lungenerkrankung — Knochenvenen bei acuter Osteomyelitis).

Aehnlich verhalten sich die Untersuchungen über den Einfluss von Bacterien auf die Entstehung des Puerperalfiebers. Die ersten Beobachtungen sind von Coze und Feltz (1869) gemacht. Waldeyer (1872) fand Bacterien bei der diphtheritischen Form des Puerperalfiebers, und zwar in den diphtheritischen Einlagerungen an der Innenfläche des Uterus, in den puriformen Massen aus den Lymphgefässen des Uterus und der Ligamenta lata, im peritonäalen Exsudat u. s. w. Ueberall lagen sie innerhalb der Eiterkörperchen selbst. Die Bacterien waren Kugelbacterien, mehr oval, zu 2, 4, 8—10 in kurzen Ketten verbunden; andremal sah W. auch stäbchenförmige Bacterien. — Nach Waldeyer sind auch die dunkelkörnigen schwer aufzuhellenden Massen bei Parametritis diphtheritica (Virchow), sowie die für puriform zerfallne Thromben in den Lymphgefässen des Uterus gehaltnen gelben Substanzen zum grössten Theil Bacterien.

Die Untersuchungen von Hirschfeld beweisen einen Parallelismus zwischen der Zahl der Bacterien und dem klinischen Bild und thun die scharfe Trennung zwischen Pyämie und Septicämie dar. Nach H. sind die Eiterkörperchen von gutem frischem Eiter gleichmässig gross, kuglig, scharf contourirt, ohne sichtbaren Kern, das Serum ist klar, etwaige körnige Massen desselben sind in Aether oder Kalilauge löslich; höchstens finden sich einzelne Fäulnissbacterien (Bact. termo u. lineola). Nach Burdon-Sanderson bringt guter Eiter in Pasteur'scher Züchtungsflüssigkeit keine Trübung (resp. keine Bacterienentwicklung) hervor. Im pyämischen Eiter sind die Eiterkörperchen von sehr verschiednem Volumen, weniger scharf und gleichmässig contourirt, oft wie stachlig oder angenagt; ihr Protoplasma ist dunkler, grauschwärzlich, grob granulirt, die Kerne sind oft ohne Weiteres deutlich; die Zellen zeigen meist starke Vacuolenbildung. Die Granulirung rührt von Kugelbacterien her, welche sich an die Zellen lagern und in ihr Protoplasma hineingelangen. Diese Bacterien sind zuerst kleine Kugeln, meist paarig aneinandergereiht und dann 2—4 MMm. lang; in den nächsten Tagen bilden sie bis achtgliedrige Ketten; sie sind unbeweglich; in Aether, Kalilauge, Essigsäure verändern sie sich nicht. In schweren Fällen von Pyämie werden die Kugelbacterien immer reichlicher; das Eiterserum besteht zuletzt fast ganz daraus. Dann zeigen sich auch Anfänge von Coloniebildung; Zooglöabildung fand H. nie. (S. auch Orth, Arch. d. Heilk. 1872. p. 265.) Jetzt hat der Eiter auch einen eigenthümlichen Geruch. Die betreffende Wunde zeigt ein characteristisches Aussehen. — In gleicher Weise entspricht auch die Schwere und der rasche Verlauf der Allgemeininfection der Menge von Bacterien, welche im Blut nachzuweisen sind. Bei Frischamputirten folgt gewöhnlich dem Auftreten reichlicherer Bacterien im Wundsecret sehr bald der Befund gleicher Bacterien im Blut. Gegen das tödtliche Ende hin fand H., dass bisweilen 2—3 freie Bacterien einem rothen Blutkörperchen entsprachen. In höhern Graden der Infection zeigten die (vermehrten) weissen Blutkörperchen dasselbe Aussehn wie die Zellen des inficirten Eiters. In den rothen Blutkörperchen findet sich ausser mangelnder Rollenbildung keine Veränderung.

Das Verhältniss der Septicämie zur Pyämie erforschte H. durch subcutane Injectionen sehr kleiner Eitermengen, meist nur eines Tropfens. Injection guten Eiters rief meist gar keine localen und allgemeinen Erscheinungen oder nur geringes Fieber hervor. Nach Injection von Eiter, welcher an Kugelbacterien verschieden reich war (meist von Pyämiekranken), trat am 7.—9. Tag plötzlich hohes unregelmässig intermittirendes Fieber (über 42°) ein, die Thiere magerten ab und starben fast ausnahmslos am 16.—24. Tag. War der Eiter reich an

Kugelbacterien in Colonieform, so traten die schweren Erscheinungen schon am 3., der Tod am 7. Tag ein. Bei der Section fand sich an der Injectionsstelle ausgedehnte Zellgewebsvereiterung; im Eiter reichliche, im Blut meist spärliche, gegen das Ende reichlichere Kugelbacterien. Am häufigsten unter den innern Organen waren die Nieren krank (körnig degenerirt, nicht selten mit Bacterien), ferner die Milz, selten Leber und Lungen. — Injection putriden, d. h. reichliche Fäulnissbacterien (Bact. termo und lineola) enthaltenden Eiters (theils putride Wundsecrete, theils solche, welche durch längeres Stehen gefault waren) ergaben im Wesentlichen dieselben Resultate wie sie von Andern, zuletzt von Bergmann bekannt sind.

Hueter (1872) trennt zwar die Pyämie von der Septicämie, lässt aber erstere von Monaden, letztere von Vibrionen herrühren, und will einen Unterschied der Injection von faulendem Blut und Eiter gegen die andrer faulender Infuse (Muskel) gefunden haben. H. stellt zwischen die Gruppe der septischen und pyämischen Erkrankungen die diphtheritische Entzündung.

Die neuesten Untersuchungen Schüller's schliessen sich vielfach denen Hueter's an. Auch Sch. legt das Hauptgewicht auf die Kugelbacterien. Während faule Flüssigkeiten mit vorwiegenden oder ausschliesslichen Kugelbacterien besonders unter heftigen Allgemeinerscheinungen rasch den Tod herbeiführen, scheinen faule, stäbchenbacterienhaltige Flüssigkeiten erst in weit grösseren Mengen und erst secundär tödtlich zu wirken, nehmlich erst durch die Abscedirungen an der Applicationsstelle und nach weit längerer Zeit. Schon Orth, Hirschfeld, Eberth, Dreyer machten ähnliche Angaben.

Das Eindringen der Bacterien in den Organismus geschieht auf zwei Wegen: seltner so dass sie von einer Infectionsstelle aus in die Gewebsspalten in der Richtung des geringsten Widerstands hineinwuchern; öfter so dass sie vom Lymphstrom in den allgemeinen Kreislauf geführt, also resorbirt werden.

Nach Schüller können die Bacterien nicht durch normale Blutgefässwände eindringen, sondern sie kommen nur durch Vermittlung der Lymphgefässe in den Kreislauf. Sch. isolirte beim Frosch Art. und Vena cruralis und den Nervus ischiadicus, und umschnürte alles Uebrige; er unterband bei Hunden und Kaninchen den Ductus thoracicus, u. s. w.

Die Frage, ob die Bacterien mechanisch oder chemisch wirken, ist noch unentschieden. Hueter, zum Theil auch Eberth, Frisch u. A. sprechen sich für die mechanische, Andre für die chemische oder toxische Wirkung aus. Für Letzteres sprechen besonders auch die Schüller'schen Experimente.

Unter den neuesten Autoren hat sich vorzugsweise Billroth gegen die Abhängigkeit des putriden Giftes von Micrococcen ausgesprochen. — Onimus (Gaz. hebd. 1873. Nr. 10 u. 11. Gaz. méd. 1873. Nr. 11) schliesst aus Experimenten, dass das septicämische Gift nicht dialysirbar ist und dass die in der Nachbarschaft einer putriden Flüssigkeit auftretenden Bacterien nicht die Träger des Giftes und Ursache der putriden Veränderungen sind, sondern die Folge derselben.

Nach Ravitsch (Zur Lehre v. d. putr. Infection etc. 1872) ist die putride Infection durchaus nicht abhängig von den in der putriden Substanz enthaltnen lebendigen Bacterien, Vibrionen und andern Organismen. Die einzige characteristische Erscheinung dieser Infection ist der rapide moleculäre Zerfall der Gewebe, mit denen die putride Substanz in Berührung kommt. Ueberall wo dieser Zerfall stattfindet, erscheinen sofort (nach dem Tode) die unbeweglichen Stäbchen (Davaine's Bacteridien), bald darauf die Bacterien.

Küssner (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 32) fand, entgegen Tiegel, dass die Wirkung der injicirten Flüssigkeiten ausschliesslich auf chemischen Zersetzungsprocessen, unabhängig von Bacterien, beruht.

Das Verhältniss des Wunderysipels zur Pyämie ist noch

strittig: Manche rechnen beide Processe zusammen, Andre unterscheiden sie, wohl mit Recht.

Hueter erklärte zuerst das Wunderysipel als durch Einwanderung von Monaden entstanden. — Nepveu (Gaz. méd. de Par. 1872. Nr. 3) fand Bacterien in traumatischem und in spontanem Erysipel. — Nach Orth (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 81) gleichen die Bacterien im Erysipel Cohn's Kugelbacterien. Bei den geimpften Thieren fand er auch längliche Formen, welche aber nie Eigenbewegungen zeigten.

Lukowsky (-Recklinghausen. Virch. Arch. 1874. LX, p. 418) fand da, wo der erysipelatöse Process ganz frisch und noch im Vorschreiten war, Micrococcen in grosser Zahl in Lymphgefässen und Saftcanälchen; wo der Process schon im Rückgang oder Stillstand sich befand, waren keine Micrococcen anzutreffen, wenn auch der entzündliche Process noch intensiv war. Nur im subcutanen Gewebe fanden sich einmal noch grosse Mengen von Micrococcen. — L. sah durch subcutane Injection von pilzhaltigen Flüssigkeiten sich rasch verbreitende starke phlegmonöse Unterhautgewebsentzündungen mit bedeutender Betheiligung der Cutis entstehen; die Micrococcen vermehren sich hierbei im Gewebe sehr beträchtlich und verbreiten sich hauptsächlich in Saftcanälen und Lymphgefässen. Leichenflüssigkeit ohne Micrococcen und Bacterien bewirkt nur locale Entzündung, ohne Neigung sich weiter zu verbreiten. — Faulende bacterienhaltige Stoffe, mit einer Wunde in Berührung gebracht, rufen zunächst starke locale Entzündung hervor, welche dann rasch in der Haut um sich greift, ähnlich dem sog. Erysipel des Menschen. Die Micrococcen und Bacterien dringen in das Hautgewebe durch die Saftcanäle und Lymphgefässe ein und wandern auf diesen Bahnen weiter. Sie finden sich vorzüglich an den peripherischen Theilen des Entzündungsherdes, besonders da wo der entzündliche Process weiter greift. Das Erysipel schritt regelmässig in bestimmten Richtungen mit besondrer Vorliebe fort.

Vielfach ist auch besonders von den Experimentatoren die Diphtheritis und die Pyämie zusammengeworfen worden: sog. diphtheritische Wunden, Geschwüre, Pocken u. s. w. — So lange pathologisch-anatomisch und klinisch so wichtige Unterschiede zwischen zwei Krankheiten bestehen, hat man zu ihrer Vermischung kein Recht. (S. dagegen Eberth, Z. K. d. bacterit. Mycosen. 1872.)

XVI. Fieber.

Currie, Med. rep. on the eff. of water as a rem. in febr. dis. 1797. — Reil, Erkenntniss u. Cur der Fieber. 1799. — Chossat, Mém. sur l'infl. du syst. nerv. sur la chaleur anim. 1820. Rech. expér. sur l'inanit. 1843. — J. Davy, Physiol. and anatom. researches. 1839 und 1863. — Gierse, Quaenam sit ratio caloris organici. Hal. 1842. — Heine, Physiol.-path. Studien. 1842. — Stannius, Art. „Fieber" in R. Wagner's Hdwörtrb. d. Physiol. 1842. I, p. 471. — Radius, Febr. ex morb. num. esse enum. Leipzig 1843. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1842. I, 1843. II. 1856—1857. I, 1858. II. Arch. d. Heilk. I, p. 97 u. 385. II, p. 433 u. 547. III, p. 13 u. 97. IV, p. 331. V, p. 57 u. 205. VI, p. 14. VII, p. 129, 267, 350, 434. VIII, p. 36. IX, p. 1. X, p. 314. Das Verhalten der Eigenwärme in Krankh. 2. Aufl. 1870. — Hirsch, Beitr. z. Erkenntn. u. Heil. d. Spinalneurose. 1843. — Hallmann, Zweckmäss. Behandlung des Typhus. 1844. — Roger, Arch. gén. 1844 u. folg. — Bergmann, Müller's Arch. 1845. p. 300. — J. R. Mayer, Die organ. Bewegung in ihrem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel. 1845. — Heidenhain, Das Fieber an sich und das nervöse Fieber. 1845. — Helmholtz, Im Berl. encyclop. Wörterb. d. med. Wissensch. 1846. XXV, p. 323. — Zimmermann, Preuss. med. Vereinszeit. 1846. Nr. 30 u. 40. 1847. Nr. 19—21, 35—36. 1859. Nr. 14—16, 22 u. 58. Prag. Vjschr. 1847. IV, p. 1. 1852. IV, p. 97. Arch. f. phys. Heilk.

1850. p. 283. — Ruete, Beitr. zur Phys. des Fiebers. 1848. — Schmitz, De calore in morbo. Diss. Bonn. 1849. — Traube, Charitéann. 1850. I, p. 622. II, p. 19. Deutsche Klin. 1851. 1852. 1855. 1862. Med. Centralz. 1863. Nr. 52, 54 u. 102. — v. Bärensprung, Müll. Arch. 1851 u. 1852. — Heise, De herb. Digit. in morb. febril. chron. adhib. vi antiphlogistica. Berl. Diss. 1852. — Lichtenfels u. Fröhlich, Denkschr. d. Wien. Acad. 1852. III, 2. Abth. p. 113. — Damrosch, Deutsche Klin. 1853. p. 313. — Fick, Müll.'s Arch. 1853. Med. Physik. 1856. — Jochmann, Beob. über die Körperwärme in chron. Krankh. 1853. — G. v. Liebig, Ueb. die Temperaturuntersch. des ven. u. arter. Blutes. 1853. — Nasse, Art. „thierische Wärme“ in R. Wagner's Handw. d. Phys. 1853. IV, p. 1. — Hecker, Charitéann. 1854. V, p. 343. — Virchow, Handb. d. spec. Pathol. 1854. I, p. 26. — Parkes, Med. tim. 1855. Nr. 246 ff. — L. Wachsmuth, De ureae in morbis febril. auct. excret. 1855. — Thierfelder, Arch. f. phys. Heilk. 1855. p. 203. — Thierfelder u. Uhle, Ibid. 1856. p. 441. — Seume, De calore corp. humani in morte observ. Lips. 1856. — Marey, Compt. rend. 1856. Mars et Avril. 1858. Nov. Gaz. méd. de Paris. 1857 u. 1859. Rech. sur la circulat. du sang à l'état phys. et dans les mal. 1859. J. d. phys. 1859. Rech. sur le pouls au moyen d'un nouv. appareil, le sphygmographe. 1860. Arch. gén. 1861. Fevr. — Meyer, Char. Ann. 1858. 2. H. — W. Müller, Mitth. d. Erlanger med. Soc. 1858. 1. H. p. 83. — S. Ringer, Transact. of the med.-chir. soc. 1859. XLII, p. 361. XLV, p. 111. — Bernard, Allg. Wien. med. Zeit. 1859. Nr. 23 u. ff. — Liebermeister, Deutsche Klin. 1859. Nr. 40. Arch. f. Anat. u. s. w. 1860. p. 520. 1861. Prag. Vjschr. 1865. III, p. 1. D. Arch. f. klin. Med. VII, p. 75. VIII, p. 153. X, p. 89 u. 420. Virch. Arch. LII, p. 123. LIII, p. 434. In Volkm. S. klin. Vortr. 1871. Nr. 19. Handbch. d. Path. u. Ther. des Fiebers. Leipz. 1875. — Schiff, Allg. Wien. med. Zeit. 1859. Nr. 41. — Uhle, Arch. f. phys. Heilk. 1859. Wien. med. Wochenschr. 1859. — Vogt, Die fieberunterdrückende Heilmeth. 1859. — Brand, Hydrotherapie des Typhus. 1861. — Griesinger, Arch. d. Heilk. 1861. II, p. 557. — Billroth, Arch. f. klin. Chir. 1862 u. 1864. — Duchek, Oestr. Jahrb. 1862. IV. — Weyrich, Die unmerkl. Wasserverdunstung d. menschl. Haut. 1862. — Ziemssen, Pleur. u. Pneum. im Kindesalter. 1862. Greifsw. Beitr. 1863. — A. Wachsmuth, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 55. VI, p. 193. — Weikart, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 193. — Wolff, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 371. — Behse, Beiträge zur Lehre vom Fieber. Diss. Dorpat 1864. — Kernig, Experimentelle Beiträge etc. Diss. Dorpat 1864. — Thomas, Arch. d. Heilk. V, p. 30, 167, 431 u. 527. VI, p. 118 u. 329. VII, p. 225 u. 289. VIII, p. 49 u. 385. IX, p. 17. XVII, p. 321. — Vogel, Arch. f. wiss. Heilk. 1864, Nr. 6. — Walther, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1865. — Huppert, Arch. d. Heilk. 1866. VII, p. 1. VIII, p. 343. X, p. 329 u. 503. — Frese, Exper. Beitr. z. Aetiol. des Fiebers. 1866. — Tscheschichin, D. Arch. f. klin. Med. 1867. II, p. 588. — Jürgensen, D. Arch. f. klin. Med. 1867. III, p. 166. 1868. IV, p. 323. D. Körperwärme d. ges. Mensch. Leipz. 1873. — Unruh, Virch. Arch. 1869. XLVIII, p. 227. — Naunyn, Berl. klin. Wschr. 1869. Nr. 4. Arch. f. exper. Path. I, p. 181. — Naunyn u. Quincke, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1869, p. 174. — Senator, Virch. Arch. 1869. XLV, p. 351. L, p. 354. LIII, p. 111. Arch. f. Anat. u. s. w. 1872. p. 1. Ueb. d. fbrh. Proc. 1873. — Leyden, D. Arch. f. klin. M. 1869. V, p. 273. 1870. VII, p. 536. — Heidenhain, Arch. f. d. ges. Phys. 1870. III, p. 504. — Röhrig u. Zuntz, Arch. f. d. ges. Phys. IV, p. 57. — Winternitz, Virch. Arch. LVI, p. 181. Oestr. med. Jahrb. 1871. p. 180. — Manasseïn, Virch. Arch. LV, p. 413. LVI, p. 220. — Riegel, Virch. Arch. LIX, p. 114. LXI, p. 396. Pflüg. Arch. f. d. g. Phys. IV, p. 383. V, p. 401 u. 629. D. Arch. f. Kl. Med. IX, p. 591. X, p. 515. — Murri, Del potere regolat. d. temp. anim. Firenze 1873. Teoria d. febr. Fermo 1874. — Redard, Et. de therm. 1874.

Vgl. ausserdem über neuere Arbeiten den Text, sowie die Lehrbücher der Physiologie und Pathologie.

Fieber ist derjenige Allgemeinzustand, bei welchem die Eigenwärme des Körpers aus einem innern Grund erhöht ist. Bemerkenswerthe Symptome ausser der Temperaturerhöhung und theilweise von ihr direct abhängig sind gewisse nervöse Erscheinungen, ebenso Veränderungen in den Circulations-, Respirations- und Verdauungsorganen, sowie in den Secretionen.

A. Erscheinungen des Fiebers.

Die Temperaturerhöhung des Körpers ist eine nothwendige Erscheinung des Fiebers; wo sie fehlt, darf Fieber nicht angenommen werden. Alle sonstigen Erscheinungen: Frost, Unwohlsein, Durst, Trockenheit der Haut, frequente Herzbewegung, gewisse Veränderungen der Secrete u. s. w. können vorhanden sein: wenn die objectiv nachweisbare Hitze fehlt, so schliessen wir diese Zustände von den fieberhaften aus.

Nervöse Erscheinungen, wie Kopfweh, ziehende Schmerzen im Rücken und Kreuz, Unaufgelegtheit zur Arbeit u. s. w. kommen häufig genug vor, ohne dass man sie fieberhaft nennen dürfte, und sind dann auch meist nicht mit erhöhter Pulsfrequenz verbunden. Frost ist ohne Fieber sehr häufig. Jede starke und plötzliche Abkühlung der Körperoberfläche gibt die Erscheinungen eines Schüttelfrostes, welchen man beim blossen Besichtigen nicht vom Fieberfrost unterscheiden kann. Die besten Beispiele hierfür geben Solche, welche sich in kalter Jahreszeit ertränken wollten und deshalb einige Zeit im kalten Wasser verweilten; sie klappern noch lange nachher im Bett vor Frost, zeigen aber weder jetzt noch später eine Temperaturerhöhung. Ferner gibt es bei Hysterischen und Epileptischen leichte Krampfzufälle, ohne Verlust des Bewusstseins, welche, wenn sie mit Auf- und Abbewegen der Unterkinnlade verbunden sind, bei der jedesmal an sich schon vorhandnen Cyanose des Gesichts täuschend einem Schüttelfrost gleichen und mit keiner Temperaturerhöhung verbunden sind: die weitere Beobachtung des Verlaufes lehrt gleichfalls, dass sie nicht zu den fieberhaften zählen.

Die hohe Bedeutung des Verhaltens der Eigenwärme in Krankheiten wurde schon im Alterthum vollkommen gewürdigt. Die Meisten sahen die Hitze als pathognomonisches Symptom des Fiebers an, dessen griechische wie lateinische Benennung (πῦρ, πυρετός — febris, ursprünglich ferbris von ferveo) schon auf die Wärmevermehrung als wesentlichstes Moment hinweisen. Aber erst in der neuern Zeit, nach Erfindung des Thermometers, ist es möglich geworden, die Wärmeabweichungen durch Messung zu bestimmen und einer eingehenden Beobachtung zugänglich zu machen.

Nach Sanctorius, dem Erfinder des Thermometers († 1638), hat Boerhave die ersten Temperaturmessungen an Kranken gemacht. Er sagt: „Calor febrilis thermoscopio externus, sensu aegri et rubore urinae internus cognoscitur.“ Van Swieten gibt in seinen Commentaren zu Boerhave weitere Erläuterungen darüber. Ein andrer Schüler Boerhave's, de Häen in Wien, hat die Temperaturmessungen methodisch fortgesetzt und in seiner Ratio medendi zuerst Zahlen publicirt. de Häen entdeckte bereits 1760, dass im Fieberfrost die Körperwärme um mehrere Grad erhöht sei. 1797 erschienen Currie's Untersuchungen, welche indessen von den Zeitgenossen nicht gebührend berücksichtigt wurden. Den Einfluss des Nervensystems auf die Wärmeerzeugung vertheidigte 1811 Brodie, ihm widersprach u. A. John Davy 1814. 1821 regte Hufeland einige Untersuchungen über die Wärme an. Bemerkens-

werth sind die 1835 erschienenen Untersuchungen von Breschet und Becquerel über die Wärme der verschiednen Körpertheile, sowie neue Forschungen von Davy (1839) und solche von Mayer (1842). Es folgten mit wichtigern Schriften 1841 Andrae, 1842 Gierse, 1843 Chossat, 1844 Hallmann und Roger. 1846 begannen die Untersuchungen des verdienten Zimmermann, welcher mit unermüdlicher Energie die Thermometrie am Krankenbett gefördert hat. 1850 erschienen die bahnbrechenden Publicationen von Traube, 1851 die classische Arbeit von Bärensprung. Aus diesem Jahr datiren auch die regelmässigen und consequent durchgeführten Untersuchungen der pathologischen Temperaturverhältnisse in der Leipziger Klinik: durch Wunderlich und seine Schüler. Letzterer hat das grosse Verdienst, unermüdlich auf den grossen practischen Werth der Thermometrie hingewiesen und dadurch dieser Methode sehr viele Anhänger zugeführt zu haben. Von den 60er Jahren an ist besonders die Erklärung der febrilen Temperaturverhältnisse durch Beobachtung und Experiment angestrebt worden; die wichtigsten Namen dieser jüngsten Periode sind Liebermeister, Wachsmuth, Naunyn, Senator, Leyden, Winternitz, Riegel, Murri.

Am häufigsten sind in der Neuzeit die Temperaturbeobachtungen bei Kranken in der Achselhöhle und in der Höhle des Rectum vorgenommen worden; hin und wieder wurde auch einmal die Vagina benutzt, besonders in geburtshilflichen Kliniken und bei Cholera, sowie bei Geisteskranken der äussere Gehörgang. Rectum und Vagina haben vor der Achselhöhle den Vorzug, dass sie jederzeit vollkommen durchwärmt sind und dass deshalb das in sie kalt eingeführte Thermometer schon nach etwa fünf Minuten seinen höchsten Stand erreicht. Die Haut der Achselhöhle aber ist unter gewöhnlichen Verhältnissen mehr oder weniger abgekühlt und muss daher erst vollkommen, nämlich wie die innern Theile in der Nachbarschaft, durchwärmt worden sein, ehe man eine in ihr vorgenommne Messung beenden darf. Diese Durchwärmung geschieht durch Schluss der Achselhöhle, d. h. durch luftdichtes Andrücken des Oberarms an die Brust, wodurch sie gewissermaassen zu einem innern Körpertheil wird. Die zur Durchwärmung nöthige Zeit kann natürlich eine sehr verschiedne sein; im Durchschnitt beträgt sie 10—15 Minuten. In fieberhaften Zuständen, besonders zur Zeit der Fieberhitze, erfordert die Durchwärmung der Achselhöhle eine geringere Zeit als bei Normaltemperatur und besonders als in Collapszuständen, nämlich wegen des im Fieber erhöhten Wärmegehaltes der Haut. Bei der Nothwendigkeit einer Schliessung und Durchwärmung der geschlossenen Achselhöhle zum Zwecke der Messung wird natürlich auch die Dauer der für eine Achselhöhlenmessung nothwendigen Zeit gegenüber derjenigen im Rectum beträchtlich verlängert. Aus gleichem Grund ist es nicht möglich, durch Erwärmung des Thermometers (auf einen beliebigen Grad) vor dem Einlegen in die zu schliessende Achselhöhle früher als ohne solche ein genaues Messungsresultat zu erlangen.

Verlangt die Besonderheit des Krankheitsverlaufs nicht besondre Stunden, so ist es am zweckmässigsten, die Messungen Morgens zwischen 7 und 9 Uhr und Nachmittags zwischen 4 und 6 Uhr, also zweimal täglich vorzunehmen. Zwei Beobachtungen werden in den meisten Fällen

genügen; die bemerkten Stunden aber empfehlen sich, weil die Eigenwärme in fieberhaften Krankheiten zur erstgenannten Zeit ungefähr am niedrigsten, zur letztgenannten am höchsten zu sein pflegt.

Die Messung wird am besten durch den behandelnden Arzt selbst oder einen zuverlässigen ärztlichen Assistenten vorgenommen und es ist dieser Forderung unbedingt zu entsprechen, wenn es sich um wissenschaftliche Verwerthung der Beobachtungsresultate handelt. Ist der Fall dagegen für den Arzt nur von practischem Interesse, so kann ihn in dieser Beziehung ein geübter und zuverlässiger Laie vertreten, sobald dieser bei auffälligen und mit der Beobachtung des Arztes nicht übereinstimmenden Angaben vom Arzt selbst controlirt und corrigirt wird. — Für besondre Zwecke (Agonietemperaturen) und wenn man bei Kranken denselben die Ablesung des Thermometers nicht selbst überlassen will, braucht man Maximumthermometer. Bei diesen ist der oberste 1 Ctm. lange Theil der Quecksilbersäule durch eine kleine Luftblase abgetrennt, und bleibt auf seinem Standpunct, wenn der untere Theil des Fadens nach Ablegung des Instrumentes zurückgeht, unverändert stehen. Vorsicht ist bei diesen Instrumenten insofern nöthig, als durch Erzeugung von Reibungswärme das Quecksilber über den Grad der Körpertemperatur des täuschungslustigen Kranken in die Höhe getrieben werden kann. Vgl. Schliep (Berl. kl. Wschr. 1875. p. 390).

Die Kenntniss von dem Verhalten der Eigenwärme des Gesunden ist die Basis für jede Beurtheilung der Resultate der Thermometrie bei Kranken. Es ist indessen unmöglich, für gewisse Grade und unter gewissen Verhältnissen mit Bestimmtheit zu behaupten, ob sie in den Bereich der Gesundheit oder des Krankseins fallen; die Grenzen beider auf thermometrischem Gebiete sind nicht scharf zu bezeichnen. Doch entspricht es der Wahrheit ziemlich, namentlich auf Grund sehr zahlreicher Beobachtungen an Genesenen oder wenigstens so zu sagen am Schlusse der Reconvalescenz Befindlichen, wenn man als untere Grenze der normalen Achselhöhlentemperatur für Erwachsene 36,2—36,3, als obere 37,5 annimmt. Rectum und Vagina sind ungefähr einen halben Grad wärmer, ihre Grenzwerthe also etwa 36,8—38,0. Alle Temperaturen, welche jene Grenzen nach oben, beziehentlich nach unten überschreiten, sind mindestens verdächtig und dürfen nur unter besondern Umständen und bei besondern Einwirkungen noch für nicht krankhaft erklärt werden. Kann nun die Eigenwärme des Menschen nur gedacht werden als das Resultat fortwährender Productionen und Verluste von wechselnder Grösse, so muss es als ein höchst eigenthümliches Verhalten erscheinen, dass unter zweifellos mannigfaltigen und veränderlichen Vorgängen die Gleichgewichtstemperatur des Gesunden eine nahezu constante Grösse besitzt, dass sie fast nur innerhalb der Grenzen eines einzigen Wärmegrades schwankt.

Auch die Säugethiere und Vögel besitzen eine nahezu constante Temperatur, d. h. ihre Eigenwärme ist mehr oder weniger unabhängig von der Wärme des Mediums, in welchem sie sich befinden, während die der übrigen (kaltblütigen) Thiere sehr beträchtlich von dem Wärmeverhalten desselben beeinflusst wird; doch ist die Temperaturbeständigkeit des Menschen, wiewohl keineswegs eine absolute, besonders vollständig und die bei ihm im gesunden Zustand vorkommenden Schwankungen sind unter allen Verhältnissen nur geringe.

Die Temperaturhöhe der verschiednen Körpertheile zeigt überall Differenzen, da die auf die örtliche Temperatur in positivem oder negativem Sinn einflussreichen Momente: die Menge der durch das circulirende Blut und die directe Leitung innerhalb der Gewebe zugeführten Wärmemengen, die an Ort und Stelle erzeugte Wärme, endlich die örtlichen Wärmeverluste — nirgends gleichmässig wirksam sind. Im Allgemeinen zeigen innere Körpertheile, z. B. die vorhin betrachteten zu den Messungen der Eigenwärme benutzten Localitäten, geringere Wärmeunterschiede als peripherische Theile, weil die auf die Temperatur dieser letztern so sehr einflussreichen Wärmeverluste die Temperatur des Körperinnern nur wenig zu verändern im Stande sind, und die zeitlichen Schwankungen der Wärmeproduction in den innern Organen, in welchen sie wesentlich stattfindet, verhältnissmässig nur unerheblich sind. Der Ausgleich zwischen den wenig producirenden und viel abgebenden peripherischen und den wesentlich producirenden centralen Theilen wird zum grossen Theil durch die Circulation vermittelt. Da der wärmebildende Stoffwechsel im Capillargebiet stattfindet, so würde, wenn eine peripherische Abkühlung nicht existirte, die Temperatur aller Venen höher sein müssen, als die der überall gleich warmen Arterien; es zeigen aber wegen der in Folge der äussern Wärmeverluste niedrigern Temperatur der peripheren Gewebe die peripheren Venen stets eine niedrigere Temperatur als die entsprechenden Arterien, während die Venen der vor Abkühlung geschützten Körpertheile obiger Voraussetzung entsprechen. Durch die Vermischung des verschieden warmen Körpervenenblutes im rechten Herzen und seine unter geringer, aus verschiednen Ursachen nicht immer zum Ausdruck kommender Abkühlung vor sich gehende Ueberführung in das linke Herz wird nun ein Arterienblut geschaffen, welches der Peripherie Wärme zuführt und die Ueberhitzung der centralen Theile verhindert. Doch ist auch der in gleichem Sinn wirksame Einfluss der directen Leitung der Wärme von innen nach aussen nicht zu unterschätzen; und zwar werden durch Berücksichtigung dieses weitern für die Wärmevertheilung wichtigen Momentes manche scheinbar sonderbare Beobachtungen leicht verständlich.

So ist insbesondre das Blut der obern Extremitäten, wenigstens das der peripherisch gelegnen Hautvenen, wegen der Grösse der peripherischen Abkühlung wesentlich kühler als das Blut geschützterer Theile, wie z. B. des Rectum und der Vagina, und es mag schon deshalb der Temperaturunterschied dieser Theile und der geschlossenen Achselhöhle erklärlich sein. Noch beträchtlicher sind die Wärmeunterschiede dieser Körperhöhlen und die wirklich peripherischer Theile, z. B. der Finger, Zehen, Ohren, Nase etc., auf deren Wärme bei geringer örtlicher Production die Grösse der Wärmeverluste von entscheidendstem Einfluss ist. Die Grösse jener Differenzen lässt sich übrigens nur auf thermoelectrischem Wege mit grösserer Sicherheit bestimmen. Jacobson und Bernhardt (Med. Centrbl. 1868. p. 643) fanden nach dieser Methode fast stets das linke Herzblut wärmer als das rechte und zwar betrug der Unterschied 0,12—0,42° C., während Heidenhain und Körner (Arch. f. d. g. Phys. IV, p. 558) wie die ältern Beobachter (G. v. Liebig, Cl. Bernard) das Gegentheil behaupten und zwar nimmt H. als Ursache der höhern Temperatur im rechten Ventrikel an, dass seiner Wandung von der Bauchhöhle aus Wärme

zugeführt werde. Die Temperaturmessungen in beiden Ventrikeln ergäben nicht Zahlen für die Temperatur des arteriellen und gemischten venösen Blutes, sondern Werthe, welche sich aus der Temperatur des Blutes und der Ventrikelwandungen zusammensetzen. Dies werde dadurch bewiesen, dass Aufhebung der Wärmezufuhr oder Wärmeentziehung von jener Seite her auch die Temperaturdifferenz beider Herzhälften verringere, aufhebe oder selbst umkehre, während Steigerung der Wärmezufuhr dieselbe in die Höhe treibe. Dieser Umstand spreche besonders auch für die Wichtigkeit der unmittelbaren Leitung der Wärme von Schicht zu Schicht im Gegensatz zur Ausgleichung der Temperaturen verschiedner Körpertheile durch die Circulation. — Die Pleurahöhle fanden Jacobson und Bernhardt stets um 0,2—0,5, die Leber, deren Temperatur nach J. die der Muskeln um 0,5—1,8 übertrifft, nur um höchstens 0,06—0,1 kälter als das linke Herz. Das Blut der Vena cava inf. ist, wohl hauptsächlich mit durch den Zufluss aus den Lebervenen, wärmer als das der Cava sup.; die Temperaturdifferenz zwischen Leber und Rectum beträgt nach J. (Virch. Arch. LI, p. 275) 0,5—1,0 zu Gunsten der ersteren. Die Temperatur des Gehirns dagegen fand Mendel (Ib. L, p. 12) wie vor ihm schon Fick um einige Zehntel (0,4—0,7—1,0) kälter als die des Rectum. Claude Bernard fand, dass das Blut der Vena cruralis um einige Zehntel kühler als das Blut der entsprechenden Arterie ist; gegen die Iliaca hin nimmt aber die Temperatur des Venenblutes zu und erreicht in der V. renalis schon die des überall gleich warmen arteriellen Blutes, welche sie in der Vena cava an deren Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell übertrifft; von da ab nach aufwärts nimmt sie zwar wieder ab, bleibt aber immer noch höher als die Temperatur des arteriellen Blutes (Gaz. hebdom. 1875. Nr. 35). Ueber die Temperatur des Ohrs resp. Gehörgangs vgl. Ockel (Petersb. med. Ztschr. 1875. N. F. V, p. 257), der auch auf die Arbeiten von Wreden und Mendel (Virch. Arch. LXII, p. 132), welcher sie durchschnittlich um 0,2 niedriger als die des Rectum findet, Bezug nimmt.

Als mittlere Bluttemperatur kann hiernach die des arteriellen Blutes gelten, welche erfahrungsgemäss um ein Geringes niedriger steht als die der Höhle des Rectum in einiger (c. 6 Ctm.) Entfernung vom After, während sie die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle, deren Venenblut vorzugsweise peripheren Theilen entstammt, um ein Geringes übertrifft. Demnach ist man berechtigt, das Resultat beider Messungsorte als ungefähren Ausdruck der „Blut- oder Körpertemperatur“ zu betrachten.

Gesunde Menschen besitzen unter verschiednen Verhältnissen keineswegs eine gleiche Temperaturhöhe. Zeigen sich nach zahlreichen Beobachtungen schon Differenzen bei den verschiednen Personen gleichen Alters und Geschlechts, so sind die Differenzen noch erheblicher bei Personen besonders verschiednen Alters. Das neugeborne Kind ist um ein sehr Geringes wärmer als die Vagina und der Uterus der Mutter; die minimale Differenz beweist, dass das Kind seine eignen Wärmequellen hat. Es erwärmt daher auch den schwangern Uterus. Bei der Geburt zeigen die Kinder im Rectum eine Temperatur von 37,75 im Mittel; unter 37 Neugebornen waren 26 über 37,5 und nur 1 unter 36,75. Unmittelbar nach der Geburt und besonders nach dem ersten Baden verlieren die Kinder durchschnittlich 0,7 bis 0,8; sie zeigen im Mittel 37°, unter 22 Kindern blieben nur 3 über 37,5 und fielen 8 unter 36,75. In den folgenden Tagen steigt die Rectumtemperatur wieder höher, sie gelangt im Mittel bis 37,6. Diese Höhe scheint

mehr oder weniger durch das ganze Kindesalter hindurch zu bestehn, so dass zunächst noch die Tagesschwankungen und die Influenzirbarkeit auf äussere Einflüsse beträchtlich sind, während beide gegen die Pubertät hin abnehmen. Gegen und in der Pubertätsperiode steht die Eigenwärme etwa um 0,1 bis 0,2 niedriger als im frühen Kindesalter. Dieselbe Temperatur zeigen gesunde Erwachsene. Erst mit den höhern Lebensjahren scheint wieder eine geringe Erhöhung des Mittels der Eigenwärme einzutreten, so dass sich also Greise in dieser Beziehung ähnlich wie ältere Kinder verhalten würden.

Ueber die Temperatur bei Neugebornen und Säuglingen vgl. Fehling (Arch. f. Gyn. VI, p. 385); über die Temperatur des schwangern Uterus Untersuchungen von Schröder, Winckel, Cohnstein (Virch. Arch. LXII, p. 141), Fehling (Arch. f. Gyn. VII). Dieselben ergaben die Wichtigkeit vergleichender Messungen des Uterus und der Scheide zur Diagnose der Schwangerschaft und besonders des Lebens der Frucht in zweifelhaften Fällen, ein Resultat, dem nur Schlesinger (Wien. med. Woch. 1874, p. 215 und Med. Jahrb. p. 427) theilweise widerspricht.

Hinsichtlich des Geschlechts ist keine nennenswerthe Differenz der Eigenwärme bei gleichalterigen Individuen zu bemerken.

Grössere Abweichungen zeigt die Temperatur bei einem und demselben Individuum zu verschiednen Tageszeiten. Im Allgemeinen kann Folgendes als feststehend angenommen werden, obgleich einzelne Beobachtungen damit in Widerspruch zu stehen scheinen. Die niedrigste Temperatur (c. 36,5 in der Achselhöhle) wird bei Gesunden in der Mitte der Nacht beobachtet, etwa um 1 oder 2 Uhr, und besteht kurze Zeit hindurch oder mehrere Stunden lang. Beim Erwachsenen oder überhaupt am frühen Morgen, also vor der ersten Nahrungsaufnahme, ist die Temperatur häufig schon um einige Zehntel gestiegen und steigt fortwährend bis in die Vormittagsstunden. Dann kommt in der Regel vor Mittag ein kleiner Nachlass, bald aber in den Nachmittagsstunden ein weiteres Steigen zum Maximum des Tages (c. 37,5 in der Achselhöhle), wenn nicht etwa bereits Vormittags eine beträchtliche Temperatur erreicht worden sein sollte. In der Nähe dieses Maximum, welches gewöhnlich in der fünften Stunde erreicht wird, hält sich die Temperatur verschieden lange Zeit, doch so, dass sie darnach ganz langsam sinkt; in den spätern Abendstunden schreitet dieses Sinken gewöhnlich aber mit grösserer Geschwindigkeit bis zum Nachtminimum fort. Die Grösse dieser Tagesfluctuation der Eigenwärme oder ihre Fluctuationsbreite, ihre obere und untere Grenze, die Zeit des Maximums und des Minimums, die Höhe und der Zeiteintritt sowie die Dauer des Nebenmaximums am Vormittag, überhaupt die Geschwindigkeit und Grösse des täglichen Steigens und Fallens der Temperatur und dem entsprechend auch die Durchschnittstemperatur sind bei den einzelnen Individuen, auch wenn sich dieselben unter vollkommen gleichartigen äussern Verhältnissen befinden, aus unbekannten Gründen verschieden.

Zum Theil mögen diese individuellen Verschiedenheiten auf einer verschiednen Erregbarkeit durch die im Laufe des täglichen Lebens einwirkenden

Momente beruhen, unter denen Arbeit und Nahrungseinfuhr vorzüglich in Betracht kommen. Doch lässt sich sicher die ganze Tagesfluctuation nicht durch sie allein erklären: auch z. B. den ganzen Tag hindurch unthätige und hungernde Personen zeigten ähnliche Schwankungen der Wärme wie die normalen. Zunächst ist sie daher als eine in ihren wahren Bedingungen bisher unerforschte Eigenthümlichkeit des Organismus zu betrachten. — Indessen ist auch eine dem entgegengesetzte Anschauung ausgesprochen worden. Nach einer vorläufigen Mittheilung von Krieger (Z. für Biol. V, p. 476) sei nämlich der typische Gang der Eigenwärme nur durch das individuelle Verhalten bedingt; er sei umkehrbar, „sobald man am Tag schläft, in der Nacht wacht, isst, trinkt und arbeitet“.

Jürgensen (l. c. 1873) gelangte auf Grund von mehreren Tausenden von Rectummessungen zu folgenden Schlüssen. Die mittlere Tagestemperatur des gesunden erwachsenen Menschen ist unter den mannigfachsten äussern Einflüssen eine typische Constante und zwar gleich 37°,2 C. Es besteht in den wärmebildenden Vorgängen ein Bestreben, stets dieses Mittel zu erreichen. Zu diesem Zwecke finden nach jeder Schwankung vom Mittel „Compensationen“ statt. Die 24stündige Periode zeigt höhere Tages- und niedrigere Nachttemperaturen, erstere halten längere Zeit an als letztere. Jene beginnen in der Regel zu Anfang der achten Morgen-, diese zu Anfang der zehnten Abendstunde. Die mittlere Tagestemperatur ist 37,4, die der Nacht 36,94. Der Temperaturgang während der einzelnen Stunden kann verschieden sein, ohne dass von dem constanten Mittel 37,2 eine Abweichung stattfände; im Allgemeinen gestaltet sich derselbe nach zwei Typen, „dem Typus der geraden Linie und dem Typus des wohl ausgesprochnen Maximums und Minimums“.

Jede Muskelthätigkeit steigert die Eigenwärme. Dies lässt sich schon für diejenige Muskelkraft beweisen, welche wir aufwenden, um uns in aufrechter oder sitzender Körperstellung zu halten. Kurze Zeit nachdem eine schlaffe liegende Haltung eingetreten ist, beginnt die Temperatur der geschlossnen Achselhöhle wie im Rectum zu sinken, und sinkt oft mehrere Zehntel (eine bei der geringen Breite der Tagesfluctuation erhebliche Grösse), um nach dem Aufrichten wieder zu steigen. Anstrengende Märsche in der Ebene sowohl wie auf Bergen sind im Stande, eine weitere Steigerung der Eigenwärme, im Rectum um einen halben Grad und darüber, hervorzurufen.

Vgl. in dieser Beziehung: Forel, Expér. sur la tempér. du corps hum. dans l'acte de l'ascens. sur les mont. Genève et Bâle. 1871—74. — Calberla, Arch. d. Heilk. XVI, p. 276, und Thomas, Ib. p. 279. — Forel's Resultate sind folgende: Bergaufsteigen producirt viel mehr Wärme als Bergabsteigen, schnelles Steigen steigert möglicherweise die Temperatur in einer Viertelstunde um 1°; weitere Steigerung (bei F. um 0,34 bewerkstelligt) ist schwierig zu erreichen. Die compensatorischen Abkühlungsprocesse treten langsamer ein als die Wärme erzeugenden; daher die anfängliche Temperatursteigerung. Die kühle trockne Bergluft begünstigt die Abkühlung, erleichtert daher die heftige Muskelaction. Ermüdung mindert die Eigenwärme nicht und Hunger hält ihr Steigen nicht auf.

Beim nächtlichen Schlaf fällt jede Muskelthätigkeit hinweg und es dürfte schon deshalb die Temperatur Nachts niedriger als am Tage sein; ob der Schlaf als solcher noch einen besondern deprimirenden Einfluss hat, steht dahin, ist aber sehr wahrscheinlich. Jedenfalls haben Schlafende zu jeder Tagesstunde eine um mehrere Zehntel niedrigere Temperatur, als dieselben Personen zur gleichen Zeit im wachenden

Zustande. Uebrigens ist der Einfluss geistiger Thätigkeit auf die Eigenwärme weit geringer als der körperlicher Anstrengungen.

Schweisssecretion vermindert die Eigenwärme, und zwar um so mehr, je reichlicher sie in der Zeit des normalen Temperaturabfalles stattfindet. Ihr Einfluss kann aber durch gleichzeitige wärmesteigernde Momente wieder aufgehoben werden.

Nach Hankel (Arch. d. Heilk. XIV, p. 186) steigt die Temperatur der Haut im Beginn des Schweisses und bei bedecktem Körper und bleibt, so lange er stark andauert, erhöht.

Von physiologischen Vorgängen sind ferner noch mitunter Menstruation, dann Schwangerschaft und Wochenbett von Einfluss auf die Eigenwärme. Am wenigsten äussert solchen die Menstruation: selten kommt es ohne anderweitige krankhafte Verhältnisse bei ihr zu einer entschieden febrilen Temperatursteigerung. In den letzten zwei Monaten der Schwangerschaft ist die Scheidentemperatur häufig um einige Zehntel erhöht: Morgens 37,9—38,35; Abends 38,1—38,65. Der schwangere Uterus ist durchschnittlich um 0,15 wärmer als die Vagina, ohne Zweifel hauptsächlich wegen der Eigenwärme des Fötus. Während der Wehen tritt eine Zunahme um einige Zehntelgrade ein und zwar so, dass während der Wehe und unmittelbar nachher die Temperatur etwas ansteigt, in der Wehenpause dagegen wieder sinkt. Die Tagesfluctuation der Gesunden ist dabei nicht wesentlich alterirt. Unmittelbar nach der Geburt scheint ein Sinken der Temperatur häufig stattzufinden, im Uebrigen ist sie aber bald nachher und durch den Verlauf des Wochenbetts hindurch häufig ein wenig gesteigert. Auch wenn im Anfang eine vollkommen normale Temperatur vorhanden ist, so kann später dennoch eine Wochenbetterkrankung eintreten.

Thiere und Menschen werden beim Coitus erwärmt. Das Maximum dieser Wärme übersteigt nicht 2 ° C. Diese Wärmesteigerung ist nicht die Folge von Bewegungen; sie betrifft beide Geschlechter. Sie gibt die beste Erklärung für die erschöpfende Wirkung des Coitus, für den darnach eintretenden Hunger etc.(?) (Walther, Med. Centralbl. 1864. Nr. 51.)

Der Einfluss der äussern Kälte und Wärme auf die Eigenwärme Gesunder bietet meist sehr verwickelte Verhältnisse dar. Zunächst wirken beide fast niemals allein auf den Organismus ein, sondern sie sind an irgend ein nicht gleichgiltiges Medium gebunden. Bei kalten und warmen Bädern sind zugleich die Wirkungen des Wassers, bei kalter und warmer Luft ihr Feuchtigkeitsgrad, ihre Bewegung und ihr Druckgrad, bei Getränken ausser dem Wasser die übrigen Bestandtheile dieser Flüssigkeiten zu berücksichtigen, und es ist nicht immer möglich, genau zu berechnen, wie viel von der Wirkung den thermischen Einflüssen und wie viel diesen Nebeneinflüssen angehört. Die wichtigsten Thatsachen sind folgende. Mässige Einwirkung der Kälte auf die Körperoberfläche steigert die Temperatur der innern Körpertheile. So steigt das in der geschlossenen Achselhöhle gehaltne Thermometer beim Entkleiden in einem kühlen Raum, unter der Anwendung eines kühlen Voll- oder Halb-

oder Sitz- oder Regenbades bei kurzer Dauer dieser Wirkung, um ein Geringes. Länger dauernde Einwirkung mässiger und besonders intensiver Kälte vermindert dagegen die Eigenwärme in entschiedner Weise. Warme Bäder, Aufenthalt in warmer Luft steigern dagegen die Temperatur, wenn auch unter den der Beobachtung zugänglichen Verhältnissen nur unerheblich. So insbesondre der Aufenthalt in warmen Klimaten. Kalte Getränke in zureichender Menge vermindern die Eigenwärme, und es kann dieselbe um ungefähr einen Grad durch Trinken reichlichen kalten Wassers herabgesetzt werden.

Crombie (Hofm. Jahrsb. 1874. III, p. 153) findet in Bengalen eingewanderte Engländer um 0,3 wärmer als in der Heimath, Eingeborene um weitere 0,3 wärmer.

Die Art und Menge der Nahrungsmittel hat nur sehr geringen Einfluss auf die Höhe der Eigenwärme, so lange der Körper gesund ist. Ohne Zweifel wird eine durch sie hervorgerufene Steigerung der Wärmeproduction durch vermehrte Wärmeabgabe sofort compensirt und so das Gleichgewicht nicht gestört. Die Mahlzeit, besonders die erste am Morgen, scheint die Eigenwärme erheblich zu steigern, mehr als andre während des Tages genommne; auch scheint eine späte Abendmahlzeit das Sinken der Temperatur etwas aufhalten zu können. Nahrungsentziehung wird erst dann von erheblichem Einfluss auf die Temperatur, wenn die Gesundheit unter ihr leidet. — Ingestion von Alkohol setzt nach zahlreichen Beobachtungen die Temperatur herab, starker Kaffee und Thee steigern sie.

Nach Jürgensen (l. c. 1873) vermehrt die Nahrungsaufnahme die Wärmebildung; „wie viel aber von dieser Vermehrung messbar wird, hängt davon ab, wie weit das Compensationsgesetz ein Mehr oder Minder an messbarer Wärme erheischt". Kalte Bäder bewirken eine sofortige beträchtliche Abkühlung; als entferntere Nachwirkung tritt eine absolute Zunahme der Temperatur auf, als Bestätigung des Gesetzes der Compensation, in Folge erhöhter Wärmeproduction.

Ueber die Wirkung des Alcohol vgl. die Arbeiten von Binz und seinen Schülern, und besonders auch die von Riegel mit zahlreichen Literaturangaben (D. Arch. f. Kl. M. XII, p. 79); über die übrigen Stoffe Marvaud (les alim. d'épargne, Paris 1874). Dasselbe bewirkt nach Ladendorf (Berl. kl. Woch. 1874, p. 537) die Einathmung von Amylnitrit, insbesondere steigt die Temperatur des Kopfes nach Messungen zwischen Zahnfleisch des Oberkiefers und Wange.

Stärkere Blutverluste sind von einem gewöhnlich kurz dauernden Temperaturabfall gefolgt, welcher indessen in der Regel bald durch eine neue Steigerung ausgeglichen wird. Bei Aderlass soll diese neue Steigerung die vorherige Temperatur meist übersteigen. Vgl. p. 713.

Alle Schwankungen der Höhe der Eigenwärme des Gesunden sind nach dem Angeführten fast durchaus minimal und jedenfalls vorübergehend; bei jeder Abweichung nach auf- oder abwärts erscheint sofort das Bestreben, die entgegengesetzte Richtung einzuschlagen. Jede zufällige Störung der Ordnung gleicht sich beim Gesunden sofort wieder aus.

Die ausserordentliche Bedeutung der Temperaturmessungen für die Pathologie spricht sich in dem Satz aus, dass Jeder krank ist, bei welchem ein nicht innerhalb der Breite der Gesundheit liegender Temperaturgrad gefunden wird, und wenn er sich auch subjectiv noch so wohl und gesund fühlen sollte. Dagegen kann ganz wohl die Wärme des Gesunden neben Krankheit bestehen.

Schon durch eine einzige Messung lässt sich hiernach der sichere Beweis führen, dass Jemand krank ist. Aber nicht nur dies: oft gibt bereits eine einzige Messung wichtige Aufschlüsse über Diagnose und Prognose des Falls. Dies letztere ist aber nur möglich bei hinlänglicher Bekanntschaft mit den Gesetzen des Temperaturverlaufs in den einzelnen Krankheiten, wie sie die specielle Pathologie lehrt.

Viel vollständiger aber erlangt man Einsicht in die Verhältnisse eines Krankheitsfalles durch regelmässig wiederholte Messungen. Am zweckmässigsten ist es, dieselben täglich wenigstens zweimal, Morgens und Abends, anzustellen, und zwar ungefähr zur gleichen Tagesstunde. Eine öfter wiederholte Beobachtung wird das Krankheitsbild treuer und anschaulicher und daher das Urtheil über einzelne Ereignisse sicherer machen. Denn das Verhalten der Temperatur ist ohne Zweifel in vielen acuten Krankheiten der treueste Spiegel der beim Kranksein bestehenden Allgemeinstörung des Organismus. Ferner lassen sich manche Localstörungen schon durch den Temperaturverlauf erkennen, viele Complicationen und Modificationen des gewöhnlichen Verhaltens nur durch das abweichende Verhalten der Eigenwärme oder wenigstens zuerst an diesem beweisen. In gleicher Weise gestatten die Temperaturverhältnisse häufig die Beurtheilung der Intensität und somit der Prognose eines Falles, insofern die letztere öfters durch die Fieberintensität bedingt ist: denn schon durch ungewöhnliche Höhe des Fiebers und anhaltende Dauer eines solchen allein kann der Tod herbeigeführt werden.

Man vergegenwärtigt sich die Temperaturverhältnisse eines Krankheitsfalles am zweckmässigsten dadurch, dass man die einzelnen beobachteten Werthe auf einem System von ordnungsmässig bezeichneten Abscissen und Ordinaten mit Puncten bezeichnet und, indem man diese Puncte durch Striche vereinigt, eine Curve, die Temperatur- oder Fiebercurve, herstellt. Mittelst dieser Darstellungsweise ist es leicht, sich zu orientiren: man kann häufig auf den ersten Anblick der Curve hin die Diagnose eines Falls stellen, die Nothwendigkeit der Anwendung weiterer Untersuchungsmethoden ersichtlich machen, das Stadium der Krankheit bestimmen, die tödtliche Wendung voraussagen.

Wie auf allen Gebieten, so findet auch auf dem thermometrischen ein allmählicher Uebergang von Gesundheit und Krankheit zu einander statt: eine scharfe Grenzlinie, ein bestimmter Temperaturwerth als Grenze beider lässt sich nicht aufstellen, weder im Princip noch im einzelnen Fall. Zwischen den sicher normalen und den sicher krankhaften Werthen liegen nach unten und besonders nach oben hin nur wenige Zehntelgrade als neutrales Gebiet.

Bei vielen krankhaften Zuständen besteht die Anomalie der Eigen-

wärme in nichts als in einer grössern Beweglichkeit der Temperatur. Geringe Einflüsse bringen leichter und in beträchtlicherem Maasse Abweichungen von der Normalwärme hervor, die Tagesfluctuationen haben grössere Excurse, das Tagesmaximum wird etwas höher, das Tagesminimum ein wenig geringer, kleine zufällige Störungen des Befindens rufen ungewöhnliche wenn schon kurzdauernde Steigerungen oder Erniedrigungen hervor, kurz — die regelmässige Temperaturcurve des Gesunden, in welcher Tag für Tag einander im Wesentlichen gleichen, wird entweder durchaus oder doch wenigstens an einzelnen mehr oder weniger zahlreichen Tagen, und zwar ohne ersichtliche äussere Ursache in grösserem oder geringerem Maasse verändert. Die Zustände, in welchen sich dieses Verhalten der Eigenwärme zeigt, kommen sehr häufig vor. Es sind nicht nur entschiedne und benennbare leichte acute und chronische Erkrankungen, sondern auch oft nur eine gewisse Kränklichkeit, Reizbarkeit, anhaltende Uebermüdung, gestörte Verdauung etc.

Sehr häufig ist in Krankheiten die Eigenwärme anhaltend oder wenigstens Abends um ein Geringes gesteigert, seltner vermindert, zumal in den Morgenstunden. Einzelne erheblichere Steigerungen oder Senkungen können hierbei dazwischenfallen. Es findet sich dies bei leichten acuten wie chronischen Störungen und besonders in der Reconvalescenz; erniedrigt besonders ist die Temperatur häufig bei gewissen Arten von Geisteskranken.

Unmerklich schliessen sich an diese Abweichungen der Temperatur einige characteristische ausgebildete Formen des abnormen Verlaufes derselben an, ohne dass der gesammte Vorgang durch das Temperaturverhalten allein hinreichend gezeichnet wäre. Vielmehr drückt sich hier in der Temperatur nur eine aber essentielle und sehr characteristische sowie practisch wichtige Eigenthümlichkeit des abnormen Verhaltens des Gesammtorganismus aus.

Im Fieberfrost ist gewöhnlich und bei vollkommner Ausbildung die Gesammtwärme des Körpers sehr beträchtlich gesteigert, sie beträgt in der Regel 40° und darüber. Dagegen zeigt die Haut der vom Rumpf entfernten Theile der Extremitäten (Hände und Vorderarme, Füsse und Unterschenkel), sowie ein Theil des Antlitzes (Nase, Kinn, Ohren, Stirn) in der Regel eine mehr oder weniger erhebliche Erniedrigung der Temperatur. Ein subjectives sehr starkes Kältegefühl wird meistens dabei empfunden. Hiermit verbunden sind hauptsächlich Bleichheit der Haut mit cyanotischer Färbung der Nägel und andrer Theile, anatomische und convulsivische Bewegungen (Gähnen, Zähneklappern, Zittern) und ein schweres Uebelbefinden mit Durst, Kopfweh, Brechen etc. In der Regel erscheint der Fieberfrost im Anfang einer fieberhaften Krankheit oder eines Fieberanfalles, nachdem ihm eine langsame Zunahme der Rumpftemperatur (bald ganz gering, bald erheblicher) etwa $^1/_2$—2 Stunden lang vorausgegangen war, mitunter auch bei der Steigerung einer subnormalen Temperatur zur Normalhöhe oder darüber hinaus. Die

Frosterscheinungen dauern in der Regel nur kurze Zeit, etwa $^1/_2$—2 Stunden, und es pflegt während derselben die Temperatur des Rumpfes sehr erheblich zu steigen. Allmählich verlieren sich dieselben wieder unter zeitweisem neuem kurzdauerndem Aufflackern besonders nach Entblössungen, während sich die Erwärmung über die vorher, seit Beginn des Frostes oder schon der gesammten Temperatursteigerung, mehr oder weniger kühlen peripherischen Theile ausbreitet. Ihr Maximum erreicht die Eigenwärme manchmal am Ende des Frostes, häufiger im darauf folgenden Hitzestadium. Das weitere Verhalten derselben richtet sich nach den dem Frost zu Grunde liegenden Störungen, und es verdient nur bemerkt zu werden, dass die Frostempfindung wie die übrigen Frosterscheinungen trotz einer vielleicht bedeutenden und rapiden, auf den Fieberfrost folgenden Temperatursenkung, mag dieselbe auch sogar bis unter die Norm herabgehen, regelmässig vollständig fehlt.

Es können aber auch sämmtliche subjective und die meisten objectiven Erscheinungen eines Schüttelfrostes ohne jede Temperatursteigerung vorkommen, z. B. bei heftiger Reizung sensibler Nerven, nach unmittelbarer Einführung toxischer Substanzen in die Circulation (nervöse Fröste); andrerseits kann die Temperatur unter den gleichen Verhältnissen, wie sie gewöhnlich beim Schüttelfrost vorhanden sind, rasch steigen, ohne dass eine Spur von Frostempfindung zum Vorschein kommt: Temperatursteigerung, besonders rasche, und Frosterscheinungen sind also häufig, aber nicht nothwendigerweise mit einander vereinigt.

Hankel (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 330) fand mittelst thermoelectrischer Messung im Schüttelfrost eines Intermittenskranken nur eine sehr geringe Differenz der Temperatur der Haut und der Achselhöhle. Zum entgegengesetzten Resultate kam Schülein (Virch. Arch. LXVI, p. 111).

Zuweilen erscheinen auch Frostanfälle bei sinkender Temperatur, z. B. während starker Blutungen (Collapsfröste); zuweilen bei hochgesteigerter Temperatur ohne Kühle der peripheren Theile und ohne sonstige erkennbare Ursache (z. B. bei Pyämie). Andrerseits besteht oft genug Kühle der Peripherie ohne Frostempfindung selbst bei gesteigerter oder sogar zunehmender Rumpftemperatur. Alles dies weist darauf hin, dass der Fieberfrost ein Complex von Erscheinungen ist, dessen einzelne Theile: Temperaturabweichung, abnorme Empfindungen, und übrige objective Zeichen, nicht mit Nothwendigkeit von einander abhängen müssen.

Die Fieberhitze beruht auf gesteigerter Eigenwärme des Körpers ohne den Complex jener andern subjectiven und functionellen Phänomene, welche den Frost characterisiren. Sie kann sich an diesen anschliessen, kann sich aber auch ohne jede Andeutung eines solchen sofort aus der Normaltemperatur entwickeln. Ihre Intensität ist sehr verschieden. Zuweilen scheint bei ihr wirklich die erhöhte Eigenwärme allein vorhanden zu sein; meistens treten neben ihr andre Erscheinungen mehr oder weniger hervor. Am auffälligsten sind die Veränderungen des Pulses, der Harnsecretion, der Respiration; das Gefühl der subjectiven Hitze, des Durstes, der Kraftlosigkeit, des Missbehagens; ferner Functionsstörungen verschiedner Art ohne organische Erkrankungen: Appetitlosigkeit, gestörte

Verdauung, unruhiger Schlaf, Müdigkeit, Abspannung, Schwäche der psychischen Thätigkeit, übermässige Gereiztheit und Empfindlichkeit; schliesslich Consumption der Gewebe und Abnahme des Körpergewichtes. Die erhöhte Temperatur und der Grad ihrer Erhöhung steht aber mit keiner der angeführten Erscheinungen in gesetzmässiger constanter Beziehung, wenngleich in einzelnen Krankheitsfällen oder Krankheiten ihr Einfluss unverkennbar, ja maassgebend ist. Wegen dieser Nichtcongruenz der Temperaturhöhe und der übrigen Störungen ist aber keineswegs anzunehmen, dass die Temperatur kein Maassstab zur Beurtheilung des Gesammtorganismus und ihre Beachtung unnütz sei; denn die Erfahrung lehrt, dass sie eine ungleich sicherere Einsicht in den Gang der Krankheit gewährt als irgend ein andres Symptom des Fiebers, ja selbst als alle andern Symptome zusammengenommen.

Die Vertheilung der Fieberhitze auf die einzelnen Körpertheile ist häufig keine gleichmässige, insofern bald Gesicht, Kopf, Hände besonders heiss sind, bald an ihnen eine stärkere Abkühlung stattfindet. Es contrastiren also häufig die Temperatur des Rumpfes und die der Peripherie.

Auf Grund thermometrischer Messungen sagt Riegel (Arch. f. d. ges. Phys. V, p. 431), dass beim Gesunden wie bei einem und demselben Kranken die Temperaturdifferenz zwischen Haut und innern Organen eine oft in kurzen Zeiträumen rasch wechselnde ist; ebenso weist Murri darauf hin, dass die Hautwärme im Fieber weder in Bezug auf ihre Differenz vom Innern noch Veränderlichkeit von der Norm abzuweichen pflege. Auch aus den thermoelectrischen Untersuchungen von Hankel über die Temperatur der Haut im Fieber ergab sich, dass dieselbe von der Temperatur des Innern nicht stets um eine constante Grösse verschieden ist, doch soll die Differenz zwischen Achselhöhle und Haut bei demselben Individuum im Fieber geringer sein, als im fieberlosen Zustand. Jacobson (Virch. Arch. LXV, p. 520) konnte letzteren Satz nicht bestätigen. Nach ihm ist die Temperaturdifferenz zwischen Achselhöhle und oberflächlichen Cutisschichten im Fieber bald geringer, bald grösser als in der Apyrexie, und wechselt in ganz unregelmässiger Weise für verschiedne selbst nahe gelegene Hautstellen desselben Individuums; auch schwankt die Hautwärme bei nahezu demselben Thermometerstand in der Achselhöhle sehr erheblich. Dasselbe Resultat erlangte Schülein bei verschiednen Krankheiten, während er bei croupöser Pneumonie, Masern und Scharlach nahezu constante Differenzen zwischen der Temperatur der Achselhöhle und der Haut beobachtete.

Der Collaps ist wie häufig auch der Fieberfrost ein in den Krankheitsverlauf eingeschobner und diesen in wichtigen Punkten modificirender, mehr oder weniger isolirter Vorgang, welcher bei einer gewissen Intensität zeitweilig alle Aufmerksamkeit für sich in Anspruch nimmt und die wesentliche Störung für diese Zeit übersehen lässt. Wie Frost und Fieberhitze ist er eine durch Temperaturabweichung characterisirte Störung des Gesammtorganismus, der letztern in wichtigen Punkten entgegengesetzt, mit dem erstern besonders hinsichtlich der örtlichen Kälte — mindestens an den peripherischen Theilen — übereinstimmend. Stets besitzt er, auch wenn er verhältnissmässig sehr protrahirt ist, eine kurze Dauer, welche jedoch bei irgend ausgesprochnem Collaps die Dauer der gewöhnlichen Fröste zu übertreffen pflegt. Seine Intensität ist sehr verschieden. In den leichtesten Graden hat der Kranke keine

Klagen; alle objectiven Symptome, besonders das Fieber oder ein fieberloser Zustand bestehn in gleicher Weise fort, aber Nase, Wangen, Stirn, Ohren, Hände, Füsse sind, oft ohne dass der Kranke selbst es bemerkt oder dass er sich unwohler fühlt, ohne Einwirkung äusserer Kälte erkaltet. Von diesen leichtesten geht es in zahlreichen unmerklichen Abstufungen zu den äussersten Graden des Collapses, in welchen der Kranke bleich, eingefallen, regungslos und fast ohne Lebensäusserungen leichenähnlich daliegt, eiskalt fast am ganzen Körper, mit kaum fühlbarem Puls, kaum merklichem Athem, ohne Turgor der gewöhnlich mit reichlichem kaltem Schweiss bedeckten Haut. Peinliche unangenehme Empfindungen, das Gefühl tiefster Schwäche, entstellte Züge, eingefallne Augen, Beklemmung, Schwindel, Angst, Uebelkeit, verschwommne Sinnesempfindungen begleiten bald schon die niedern, meist die höhern Grade des Collapses in mehr oder weniger ausgesprochner Weise. — Die wichtigste Temperaturabweichung beim Symptomencomplex des Collapses ist die örtliche Verminderung der Eigenwärme, hauptsächlich an der Peripherie. Die Temperatur der innern Organe kann sich hierbei verschieden verhalten: sie kann normal, vermindert bis zu den tiefsten, aber auch gesteigert bis zu den höchsten Graden sein, welche überhaupt vorkommen. Sie kann während der Ausbildung des Collapses im entschiedensten Sinken wie im entschiedensten Steigen begriffen sein und während seiner Dauer unabhängig von dem Verhalten bei seinem Beginn jedes mögliche Verhalten zeigen, besonders in der Nähe des bei excessiven Graden während seines Verlaufes häufig eintretenden lethalen Endes. Trotz dieser scheinbaren Unordnung und Regellosigkeit giebt es doch bestimmte Momente, auf welche sich die Collapse zurückführen lassen: reichliche Wärmeverluste und Schwäche der Circulation, vermöge deren die peripherischen Wärmeverluste nicht mehr in genügender Weise ersetzt werden können. Beide Momente können bei dem verschiedensten Wärmeverhalten der inneren Theile in Wirksamkeit treten und haben dennoch den gleichen Effect: Erkalten der Peripherie des Körpers. Wir unterscheiden demnach Collapse mit hoher und solche mit niederer Eigenwärme.

Die erstern finden wir vorzugsweise in den intensivsten Fällen schwerer fieberhafter Krankheiten, chronischer wie ganz besonders acuter, insofern hier gerade durch die ungewöhnliche Steigerung der Eigenwärme die Herzthätigkeit am meisten geschwächt wird; sie leiten daher häufig die Agonie ein. Collapse mit niederer Eigenwärme sind ebenfalls häufig Agoniecollapse, da in der Nähe der Agonie die Wärmeproduction auch oftmals (besonders in chronischen Krankheiten) auf ein Minimum herabgesetzt ist. Ausserdem sind aber noch zu unterscheiden: die Collapse der definitiven Defervescenz am Schlusse der Fieberperiode acuter Krankheiten (s. d.); die Remissionscollapse beim stark remittirenden Fieber schwerer acuter, noch häufiger chronischer Krankheiten, welche häufig regelmässig wiederkehren, und dann zumeist von kurzer Dauer sind; die Collapse bei intermittirenden Fieberformen (s. d.), welche sich sowohl an den Frost, als an das Hitzestadium, als an das Stadium des nachlassenden Fiebers in perniciösen Fällen anschliessen können; endlich die mehr zufällig in irgend welchem Krankheitsstadium auftretenden Incidenzcollapse. Sie erscheinen bei scheinbar vollkommen Gesunden wie bei schon Kranken, besonders Schwer-

kranken und durch ihre Krankheit erheblich Geschwächten, zumal ursprünglich empfindlichen schwächlichen Personen, wie Frauen, Kindern, Greisen, Anämischen, Säufern. Ihre Gelegenheitsursachen sind: Ueberanstrengungen körperlicher wie geistiger Art, z. B. heftige Gemüthsbewegungen, starke Diarrhöen, reichliche Ingestionen schwer verdaulicher Dinge, heftiges Erbrechen, tiefe Narkosen, intensive Schmerzen, selbst Aufsitzen im Bett oder bei einer normalen Stuhlentleerung; gewisse Krankheitszustände, wie Perforationen von Pleura und Peritonäum; Intoxicationen und Infectionen, besonders Diphtheritis, Cholera, Herzschwäche (z. B. bei acuter Fettdegeneration des Herzens); endlich beträchtliche natürliche oder künstliche Blutverluste. Die Eigenwärme sinkt bei ihnen fast regelmässig, häufig in sehr gefahrdrohender Weise; nicht selten bewirken sie unerwartet und rasch den Eintritt einer plötzlichen Agonie. Ihre Dauer bei Genesenden ist sehr verschieden: bald gering, Minuten oder wenige Stunden lang, bald währt sie einen oder selbst mehrere Tage. (So sah ich ein 6jähriges Kind nach Diphtherie am 6. Tag des Collapses durch Herzschwäche sterben, dessen Pulsfrequenz in den letzten drei Tagen 29, 32, 25, 28, 26 betrug).

Von den einzelnen Puncten, welche hinsichtlich des Verhaltens der Eigenwärme in Krankheiten von Wichtigkeit sind, bedürfen der Erwähnung: die localen Abweichungen der Temperatur, die möglichen Maximal- und Minimalzahlen, die Fiebergrösse und Temperaturwerthe überhaupt in ihren verschiednen Beziehungen, die Tagesschwankungen, die Fiebertypen, endlich der Gesammtverlauf der Temperatur in den fieberhaften Krankheiten.

Die Abweichungen von der normalen Temperatur bei Kranken sind theils örtliche auf einzelne Körpertheile beschränkte, theils allgemeine mehr oder weniger gleichmässig über den ganzen Körper verbreitete. Dieser Gegensatz ist kein vollkommen strenger, insofern bei wesentlich allgemeinen Anomalien geringere locale Excesse häufig sind und bei genügend grosser localer Abweichung die Allgemeintemperatur ebenfalls Schwankungen zu zeigen pflegt, in der Praxis jedoch leicht durchführbar.

Eine krankhafterweise local erhöhte Temperatur hat man besonders bei Entzündungen und bei Lähmungen gefunden. In der Regel ergeben die Messungen entzündeter Theile, welche hauptsächlich in Wunden angestellt wurden, eine niedrigere Temperatur als die des Rectum oder der Achselhöhle, indessen werden doch auch einzelne Ausnahmen zu Ungunsten wenigstens der letztern angeführt. Dagegen ergaben sich deutliche Unterschiede gegen die Temperatur des betreffenden Theils der andern Körperhälfte oder im gesunden Zustand. Bei Lähmungen, insbesondre Hemiplegien, im frischen Zustand pflegt das gelähmte Glied etwas wärmer zu sein, selten sind beide Seiten im Gleichgewicht, fast nie die gesunde wärmer. Die Heilung der Paralyse führt das thermometrische Gleichgewicht zurück, die Ausbildung paralytischer Atrophie bedingt eine niedrigere Temperatur als diejenige der gesunden Seite. Einseitige Erhöhungen in verschiedner Weise finden sich auch bei Hysterischen. Partielle Erniedrigungen der Eigenwärme sind häufig an mortificirten, ödematösen, gelähmten Körpertheilen.

M. Huppert (Arch. d. Heilk. 1873. XIV, p. 73) wies durch sorgfältige Untersuchungen der Local- und allgemeinen Temperatur den Einfluss des Ent-

zündungszustandes nach einer Hydroceleoperation auf beide nach. — Zuntz (Med. Ctrlztg. 1874. p. 876) beobachtete bei einer 46jährigen Frau mit Neurose und einseitiger Schweissbildung grössere Temperaturdifferenzen beider Seiten, als sie je bei Gesunden oder stark Fiebernden vorkommen. W. Miller Ord fand die hypertrophischen Waden eines 7jährigen Kindes mit Pseudohypertrophie der Muskeln um 1,9°—3,9° Fahr. (= 1,1—2,2 C.) wärmer als die atrophischen Lenden (Med. Ctrlbl. 1874. p. 176).

Bei Weitem am wichtigsten sind die Abweichungen der Gesammttemperatur in Krankheiten.

Das mögliche Minimum der Eigenwärme eines Kranken ist so wenig wie das mögliche Maximum sicher zu bestimmen und jedenfalls bei den einzelnen Individuen sehr verschieden. Als Maximum wurde bei einem Lebenden (Fall von Tetanus in der Agonie) 44,75 C. in der Achselhöhle gefunden; Erhebungen über 42° sind bei Genesenden bereits äusserst selten, nur wenige Beispiele finden sich in der Literatur verzeichnet. Bei niedern Graden kommen Beobachtungsfehler am leichtesten vor, und dürften auch überhaupt die der Messung zugänglichen, wenn auch noch so geschützten Theile bei ungewöhnlich geringen Wärmegraden keinesfalls auf eine ganz entsprechende Abnahme der Temperatur der innern Organe schliessen lassen. Die niedrigsten Werthe, bis zu c. 25° C. herab, sind fast nur in der Nähe des Todes (aber noch bis mehrere Tage vor dem Ende), allerdings unter theilweise recht abnormen äussern Verhältnissen, und besonders bei Geisteskranken beobachtet worden, welche überhaupt zu niedrigen Temperaturwerthen mehr als Geistesgesunde geneigt scheinen. Bei den letztern kommt schon ein Sinken bis auf c. 33° C. in der Achselhöhle ungemein selten vor.

Peter (Gaz. hebd. 1872. Nr. 4 u. 6) beobachtete bei einer 38jährigen Frau, welche im Winter eine Nacht bewusstlos und trunken im Freien verbracht hatte, 26° C. in der Scheide. Sie genas, indem sich während sechs Stunden die Temperatur um 10,3° hob. Nur 24° C. im Rectum fand Reincke (D. Arch. f. kl. Med. XVI, p. 12) bei einem 34jährigen, an einem Wintermorgen auf der Strasse aufgefundnen Betrunknen; 24 Stunden später bestand Normaltemperatur; Genesung. Köhler (Diss. Kiel. 1873) sah 28,2° bei einem im kalten Zimmer gelegenen Potator, der erst fünf Wochen später aus andrer Ursache starb. Im Fall von Bourneville (Le mouv. méd. 1872. Nr. 9) zeigte sich bei einem 45jährigen nackend der Kälte ausgesetzt gewesenen Mann 27,4° C., Tod nach 9 Stunden bei 36,2°. Derselbe beobachtete bei Urämie vor dem Tod eine Senkung bis 28,1° C. Büttig (Petersb. med. Ztschr. 1875. V, p. 279) sah einen hirnkranken Mann mit 28,4° im Rectum sterben; Liebermeister (Hdb. d. Fbrl. p. 69) fand 32,6° im Rectum eines 55jährigen decrepiden Manns mit Bronchiectasie, Bernouilli (Ib. p. 70) 32,2° ebenda bei einem 5tägigen Kind mit Sclerem und Icterus, Liebermeister am andern Tag 32,15; Weiland (Diss. Kiel. 1869) beobachtete in drei Fällen im Rectum 28,4, 26,6 und 30,4. Löwenhardt (Allg. Z. f. Psych. XXV, p. 685) fand bei Geisteskranken, welche übrigens ihres Zustandes wegen (Unreinlichkeit, Neigung zu Entblössung) grössere Wärmeverluste erlitten, in der letzten Zeit des Lebens sehr niedrige Werthe, Tage lang Schwankungen zwischen 25 und 31° C., beim Tode ein Sinken bis 23,75° C.

Die einfachste Eintheilung der bei Kranken zur Beobachtung kommenden Temperaturwerthe ist die in normale, in subnormale und in übernormale oder febrile, fieberhafte.

Normale Werthe finden sich bei vielen, besonders chronischen Kranken und es kann hierbei die Temperatur, indem sie zwischen den Grenzwerthen der Norm schwankt, bald den nämlichen Gang zeigen wie bei Gesunden, bald mehr dem obern oder untern Grenzwerthe genähert bleiben, bald ein unregelmässiges Verhalten zeigen. Jedenfalls bleibt die Geneigtheit zu Temperaturexcessen, welche die Kranken überhaupt auszeichnen, auch hier bestehn.

Unternormale Temperaturen erscheinen ausnahmsweise während eines längern Zeitraums, meist nur zur Zeit des Fiebernachlasses, als excessive Temperatursenkung oder in der Agonie, ausserdem bei besondern Veranlassungen, z. B. Blutungen, Collapszuständen. Man unterscheidet gern eigentlich unternormale Werthe (etwa bis 35⁰ für Achselhöhlenmessungen) bei leichtern, und Collapstemperaturen (unter 35⁰) bei Collapszuständen.

Weitaus am häufigsten finden sich bei Kranken übernormale Werthe. — Man bezeichnet Achselhöhlentemperaturen bis 38,0 am besten als hochnormal, von 38,1—38,5 als subfebril, von 38,6—39,0 als leichtfebril, von 39—40 als febril, über 40⁰ als hochfebril, über 41 bis 41,5 als hyperpyretisch. (Die für Rectum und Vagina geltenden Werthe stehen, wie früher gesagt, ungefähr einen halben Grad höher.)

Als hochnormal oder nichtfebril sind die Temperaturwerthe unter 38,1⁰ deshalb zu bezeichnen, weil sie bei entschieden nicht fieberhaften Kranken häufig vorkommen. Schon Gesunde mit grösserer Erregbarkeit auf äussere Einflüsse, besonders Kinder, und ebendeshalb auch Reconvalescenten, zeigen eine solche Temperatursteigerung, z. B. nach reichlichen Mahlzeiten, nach stärkern Muskelbewegungen, nicht selten; sie tritt aber um so schwieriger ein, je kräftiger und widerstandsfähiger der Organismus ist, je mehr die Gesundheit sich befestigt hat. Bei Kranken hängt es auf den Grenzwerthen von Nebenumständen ab, ob man Fieber anzunehmen hat oder nicht. Man wird sich für den leichtesten Fiebergrad eher dann entscheiden, wenn der verdächtige hochnormale Werth Morgens, im nüchternen Zustand, nach längerer Bettruhe, als wenn er unter den entgegengesetzten Verhältnissen beobachtet wurde.

Alle Achselhöhlentemperaturen über 38,0 sind mindestens in hohem Grad fieberverdächtig und zeigen schon bei mehrern Zehnteln darüber mit Sicherheit ein leichtes Fieber an. Bei der Bestimmung, ob in einem Fall mässiges, beträchtliches oder heftiges Fieber vorhanden ist, hat man vorzugsweise die Tagesstunde der Messung zu beachten. Bei gleicher Temperaturhöhe sind die Einzelwerthe um so wichtiger und sprechen um so mehr für eine beträchtliche Intensität des Fiebers, je mehr sie Morgens gefunden wurden, d. h. zu der Zeit, in welcher ein Nachlass des Fiebers stattzufinden pflegt. Leichte Krankheiten sind im Allgemeinen durch leichtfebrile und die febrilen Temperaturwerthe, letztere aber nur in den Abendstunden, characterisirt, während die Curven schwerer Fälle und schwerer Krankheiten überhaupt die ebengenannten auch zur Zeit des Fiebernachlasses und ausserdem, besonders Abends, die hochfebrilen Werthe aufzuweisen haben. Bei sehr schwerem Verlauf sind auch die Morgentemperaturen hochfebril.

Hyperpyretische Temperaturen heissen solche, welche selbst

die hochfebrilen sogar bedeutend überragen und welche keineswegs blos als Ausdruck eines überaus gesteigerten Fiebers anzusehen sind. Sie haben offenbar in andern Verhältnissen ihren Grund, namentlich hängen sie entweder von inficirenden Einflüssen ab, oder sind ein Anzeichen beginnender und rapid fortschreitender allgemeiner Paralyse. In letzterem Fall kommen sie zuweilen am Schluss von Krankheiten vor, in deren Verlauf das fieberhafte Element fehlte oder geringfügig entwickelt war, in Form einer sehr intensiven Steigerung von kurzer Dauer.

Ohne Zweifel begründet in dem specifischen Einfluss der Infection finden wir hyperpyretische oder an der Grenze derselben stehende ausserordentlich hohe (41—42° und mehr) Temperaturen sehr gewöhnlich im Paroxysmus der Malariaformen, häufig im Fieberverlauf der Recurrens. Bieten solche extreme Werthe bei diesen Krankheiten keine oder wenigstens keine besondre Gefahr, so ist dies nicht der Fall, wenn sie bei andern Krankheiten, wie Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Pneumonie, Puerperalfieber, Pyämie, bösartigem Rheumatismus, Convexitätsmeningitis u. s. w., erscheinen, vielmehr leiten sie hier geradezu häufig die in die Agonie übergehende Periode ein. Steigt hier die Temperatur bis 41,5, so ist bereits die Aussicht auf Genesung gering, bei 41,75 ist der Tod fast sicher.

Anzeichen der kommenden Paralyse sind die rasch und unerwartet an einen fieberlosen oder leicht febrilen Verlauf sich anschliessenden hyperpyretischen Temperaturen besonders bei Krankheiten des Centralnervensystems, speciell bei Tetanus, Epilepsie, Tumoren, Traumen etc. Die Temperatur kann hier in wenigen Stunden enorm, bis 44° und darüber steigen.

Die diagnostische Verwerthung der absoluten Höhe einer gefundnen Temperatur für sich allein ist äusserst misslich. Eher möglich ist die Beurtheilung der Prognose, wenigstens bei abnorm hohen oder niedern Temperaturwerthen. Diese sind Zeichen des herannahenden Todes oder doch einer entschiednen Gefahr, mit der Einschränkung, dass bei gewissen Krankheiten (s. o.) selbst ungewöhnlich hohe Zahlen noch einen günstigen Ausgang erhoffen lassen. Ebenso sind die gewöhnlich erreichten Temperaturhöhen bei manchen einzelnen Krankheiten verschieden: so bildet z. B. eine Höhe, welche bei der einen Affection die Regel ist, bei andern eine gefahrdrohende Ausnahme.

Die Individualität des Kranken ist ferner bei Beurtheilung eines Messungsresultates zu beachten.

Bei Kindern hat die Eigenwärme in Krankheiten zwar im Allgemeinen dieselbe Bedeutung wie bei Erwachsenen, aber sie zeigen vielfach einen schroffern Wechsel der Temperatur und durchschnittlich eine höhere Wärme als ältere Personen, wenigstens in einfachen catarrhalischen und entzündlichen Krankheiten. Auch folgt die Temperatur zufälligen Einflüssen rascher und reagirt auf sie beträchtlicher. Dem Kindesalter sind daher namentlich die ephemeren Fieberanfälle ohne bedeutungsvolle Begründung ganz vorzugsweise eigen. Eine hochfebrile Temperatur hat hier lange nicht die Bedeutung, wie bei Erwachsenen,

wenngleich sie natürlich hier ebenfalls die sorgfältigste Ueberwachung erfordert, und wo Erwachsene, z. B. in der Reconvalescenz, Normaltemperatur zeigen, da finden wir bei Kindern oft geringfügige Erhöhungen. Daher darf man bei Kindern aus der ersten Beobachtung niemals zu rasche Schlüsse ziehen.

Greise und gealterte Menschen zeigen im Gegensatz hierzu in Krankheiten häufig Temperaturen, welche sich einen halben bis ganzen Grad oder weniger unter der Durchschnittshöhe halten, welche derselben Störung bei jüngern Individuen zukommt; auch kommt es bei ihnen leichter als bei diesen zu den niedrigen Temperaturwerthen des Collapses. Schon in den mittlern vierziger Jahren und ausnahmsweise bereits am Ende der dreissiger findet man manchmal auffallend niedrige Werthe. Berücksichtigt man dieses Moment nicht, so kann die scheinbar mässige Temperaturhöhe leicht über Form und Gefährlichkeit der Krankheit irre leiten, zumal bei der ersten Messung oder vor festgestellter Diagnose. Fieberhafte Affectionen bei Greisen sind daher niemals gering zu achten.

Viele Frauen und reizbare Individuen überhaupt in den mittlern Jahren zeigen mitunter ein ähnliches Verhalten wie die Kinder.

Die Tageszeit, in welcher die Beobachtung gemacht wurde, ist bei jeder Verwerthung eines Messungsresultates in Betracht zu ziehen. Denn niemals verharrt die Eigenwärme eines Kranken während einer 24stündigen Periode auf demselben Punkt, und Beobachtungen, welche ein angeblich tagelanges Verbleiben auf gleicher Höhe anzeigen, sind sicher falsch.

Die Tagesschwankungen sind bei Kranken meist umfänglicher als bei Gesunden. Es ist ganz gewöhnlich, dass die Temperatur eines Kranken im Laufe eines Tages um 1—1$^1/_2$ Grade wechselt, und sie kann sich ganz wohl um weit bedeutendere Werthe (6—8 Grade) verändern; sie kann auch an verschiednen Tagen bei demselben Kranken ein verschiednes Bild darstellen und ebenso bei verschiednen Kranken gleicher Art wechseln. Geringe Schwankungen bei hoher Temperatur zeigen eine beträchtliche, mässige Schwankungen bei minder hoher eine mässige Intensität des Fiebers an. Sehr bedeutende Schwankungen erscheinen bei unregelmässigem Verlauf, sowie bei Complicationen.

Um eine Anschauung von dem Verhalten der Fiebertemperatur im Verlaufe einer 24stündigen Krankheitsperiode zu bekommen, beobachtet man möglichst oft, wo möglich an einem continuirlich liegen bleibenden Thermometer und vereinigt die auf eine Tabelle (s. früher) aufgetragnen einzelnen Beobachtungen mittelst einer Curve. Dies ist die Curve der Tagesfluctuation.

Man unterscheidet an der Tagesfluctuation vier Abschnitte. Der Abschnitt, in welchem die Temperatur wesentlich steigt, heisst Steigerung, Exacerbation, Ascension; der, in welchem sie wesentlich sinkt, Senkung, Remission, Nachlassperiode, Descension. Zwischen beiden liegen der Curvengipfel, die Exacerbationshöhe, dessen höchster Punct Tagesmaximum genannt wird, und die Remissions-

tiefe mit der niedrigsten Temperatur des Tages, dem Tagesminimum. Die Weite des Excurses zwischen Tagesmaximum und Tagesminimum ist die Tagesdifferenz. Die Zeitdauer jeder der genannten vier Perioden, die Breite derselben, kann bei verschiednen Kranken und in den verschiednen Abschnitten einer Krankheit eine sehr verschiedne sein. Die Breite dieser Perioden hat man bei Beurtheilung der Intensität des Fiebers ebenso zu berücksichtigen wie die Höhe der einzelnen Temperaturwerthe. Bei einem beträchtlichen Fieber besitzt die Exacerbation und besonders die Exacerbationshöhe, der Curvengipfel, eine bedeutende Breite, während bei unbeträchtlichem Fieber die Breite dieser Perioden gering und dafür die Ausdehnung der Remission, vorzugsweise die der Remissionstiefe, eine grössere ist.

Der regelmässige Verlauf der Tagesfluctuation bei einem Fieber von mittlerer Intensität ist ungefähr folgender. In den ersten Vormittagsstunden, ungefähr um 9 Uhr oder etwas früher, beginnt gewöhnlich die Exacerbation, die Steigerung der Temperatur, und dauert bis zum Nachmittag. Von hier bis zum Abend, also durch 3—4 Stunden hindurch erstreckt sich der Exacerbationsgipfel und geht um 7 oder 8 Uhr in die entschiedne Senkung der Temperatur, die Remission, über. In den frühen Morgenstunden, vielleicht um 5 oder wohl auch erst um 6 oder 7 Uhr, ist die Remissionstiefe erreicht. (Man rechnet gewöhnlich den Krankheitstag nicht von Mitternacht bis Mitternacht, sondern von einer Remissionstiefe bis zur nächsten. Unzweckmässigerweise verlegen Manche in einigen Krankheiten mit plötzlichem Beginn den Anfang des Krankheitstages auf die Tagesstunde der Erkrankung, ohne die Tagesfluctuation zu berücksichtigen.) — Bei intensivem Fieber wird manchmal der Curvengipfel schon in den spätern Vormittagsstunden und ganz gewöhnlich am Mittag erreicht und erst in den späten Abendstunden, sehr häufig gar erst in der Mitte der Nacht wieder verlassen: die Dauer der Remissionstiefe ist natürlich dann eine sehr kurze. Bei schwachem Fieber erstreckt sich diese dagegen öfters vom frühen Morgen bis zum Mittag oder selbst Nachmittag; in den Abendstunden erscheint eine kurze Steigerung mit einem spitzen Curvengipfel am späten Abend oder im Anfang der Nacht.

Das Verhalten der Temperatur innerhalb der einzelnen Abschnitte der Tagescurve kann sehr verschieden sein. Wenn man sehr häufige Messungen anstellt, findet man nicht selten ein unterbrochnes Ansteigen während der Exacerbation, unterbrochen durch gleich hohen Stand der Temperatur oder selbst geringe Senkungen. Noch häufiger zeigt sich eine Discontinuität des Sinkens bei der Remission; es bleibt hier mitunter Viertelstunden lang ein genau oder ungefähr gleich hoher Stand (sog. Terrassenbildung), bis plötzlich die Senkung weiter fortschreitet. Dies geschieht besonders bei langsamer Ascension und Descension. — Noch verschiedner und wichtiger ist das Verhalten des Curvengipfels. Im einfachsten Falle sinkt und steigt auf seiner Höhe die Temperatur nur in sehr unbedeutender Weise langsam auf und ab — dies ist selten und findet sich fast nur bei sehr schwachen Fiebern. Sehr gewöhnlich zeigen sich auf ihm Nebenexacerbationen und Nebenremissionen, d. h. Temperaturschwankungen, welche den Grad der morgenlichen Remissionstiefe bei weitem nicht erreichen, oft nur wenige Zehntel betragen, immerhin aber viel beträchtlicher sind als die erwähnten unbedeutenden Schwankungen. Die Tagescurve wird auf diese Weise zwei- oder dreispitzig. In letzterem Fall finden wir die erste Spitze am Mittag, die zweite in den frühen Abendstunden, die dritte in der Mitte der Nacht oder in deren zweiter Hälfte (hier gehört sie eigentlich schon mehr der zweiten Remission an und ist nur eine Unterbrechung derselben); im erstern Fall fallen die beiden Spitzen auf Mittag und Abend, oder auf Abend

und Nacht. Mehr als drei Spitzen auf der Tagescurve, welche durch deutliche Senkungen (Nebenremissionen) geschieden sind, findet man selten, zwei oder drei Spitzen gehören dagegen zur Regel. — Die Remissionstiefe ist meistens einfach, sie zeigt gewöhnlich unbedeutende Temperaturschwankungen, mitunter lange Zeit hindurch einen gleich niedrigen Stand. Nur selten ist die dritte Nebenexacerbation, welche eigentlich den Curvengipfel abschliessen sollte und mitunter regelmässig in die Remission hinabgerückt ist, am Ende derselben, also in nächster Nähe der Remissionstiefe, als kleine Steigerung bemerkbar. — Die Bildung von Nebenremissionen (und folglich auch vorher Nebenexacerbationen) in einem hochgradigen Fieber ist als günstige Erscheinung aufzufassen, besonders dann, wenn der Einschnitt der Curve ein tieferer ist. In diesem Falle reicht sie manchmal bis fast zum Werthe der Remissionstiefe hinab und die Tagescurve erscheint statt zwei- resp. dreispitzig gespalten oder doppeltgespalten. Die Fieberconsumption muss natürlich in einem ununterbrochenen Fieber geringer sein als in einem continuirlichen.

In jedem regelmässigen Fieber acuter Krankheiten finden wir morgenliche Remissionen, abendliche Exacerbationen; wesentliche Abweichungen hiervon zeigen eine vielleicht verborgne Verlaufsstörung an und lassen andre erwarten. In chronischen fieberhaften Krankheiten ist der Fieberverlauf sehr häufig derselbe — insbesondere finden sich oft zweispitzige Exacerbationen —, nicht selten verrückt sich aber allmälig die Zeit von Exacerbation und Remission und kann sich selbst völlig umkehren: die Exacerbationshöhe erscheint Morgens, die Remissionstiefe Abends. Bei solchem Verhalten ist gewöhnlich ein äusserst unregelmässiger Fieberverlauf nicht mehr fern.

Die Tagesdifferenz oder die Weite des Excurses zwischen Tagesmaximum und Tagesminimum kann sehr verschieden gross sein, aber auch bei gleicher Grösse verschiedne Bedeutung besitzen, je nachdem das Tagesmittel oder die Durchschnittstemperatur der 24stündigen Fieberperiode hoch oder niedrig ist, steigt oder sinkt.

Geringe Tagesdifferenzen bei erheblichem Fieber sind im Allgemeinen Zeichen, dass die Krankheit sich noch in einer frühen Periode befindet oder dass Complicationen bestehen. Das Eintreten von Remissionen auf der Höhe einer Krankheit zeigt fast immer eine Besserung oder gar den Uebergang in die Abheilungsperiode an. Das Fortdauern der Remissionen, namentlich das Grösserwerden der Tagesdifferenz, beweist das Fortschreiten der Abheilung, während das Wiederaufhören der Remissionen bei Fortdauer des fieberhaften Zustandes ohne Ermässigung des Tagesmittels einen Rückfall oder eine Complication anzeigt. Grosse Differenzen, dadurch erzeugt, dass die Remissionswerthe unternormal werden, können günstig oder gleichgiltig sein oder Gefahr anzeigen; als entschieden ungünstig sind bei solchem Verhalten steigende Exacerbationswerthe zu betrachten.

Unter Fiebertypus versteht man die Art und Weise des Fieberverlaufes an mehreren auf einander folgenden Tagen. Ist an diesen die Tagesdifferenz sehr unbeträchtlich (höchstens $^1/_2$ Grad), so nennt man das Fieber continuirlich, Febris continua; ist die Differenz etwas grösser, so heisst das Fieber F. subcontinua; beträgt sie über einen Grad, so ist dasselbe remittirend, F. remittens. Bei diesem haben Exacerbation und Remission meistentheils den oben besprochenen characteristischen Verlauf.

Der continuirliche und subcontinuirliche Fiebertypus kommt fast nur neben hohen Temperaturwerthen vor und hält bei denselben niemals lange an. Er findet sich bei allen ausgebreiteten Entzündungsprocessen, ferner in der zweiten Hälfte der ersten und einem Theil der zweiten Woche des Abdominal-

typhus, in schweren Scharlach- und Pockenfällen, im exanthematischen Typhus. Je reiner derselbe bei hohen Temperaturen ausgesprochen ist, um so schwerer ist der Fall. Wenn bei Pneumonie oder andern Entzündungen ein hochgradiges Fieber (40—41°) nur wenige Tage, bei Typhus 1—1½ Wochen diesen Typus einhält, so ist das Leben im höchsten Grade gefährdet. Mit niedern Temperaturerhöhungen verbunden wird der anhaltende Fiebertypus länger ertragen, z. B. bei Rheumatismus acutus, Pleuritis, localer Peritonitis. — Der gewöhnliche Typus ist der remittirende. Er kommt in ausgesuchtester Weise dem spätern Verlauf des Abdominaltyphus zu, und zwar den leichtern Fällen schon in der zweiten Woche, den schweren bei günstigem Verlauf später. Bei Bronchial- und Darmcatarrhen, catarrhalischer Pneumonie, Pleuritis, nicht zu schweren Masern, Varicellen, chronischen Eiterungen, Tuberculose und andern Krankheiten ist er häufig zu finden. Bei gleich beträchtlichen Abendtemperaturen wird er viel leichter und länger ertragen als der continuirliche Typus.

Ein weiterer Fiebertypus ist der aussetzende, intermittirende (Febris intermittens). Er ist dadurch characterisirt, dass zwischen den Zeiten der hohen Temperaturen solche mit normalen oder subnormalen Werthen erscheinen und also Fieberzeit (Fieberanfall — Paroxysmus) und fieberlose Zeit (Apyrexie) mit einander abwechseln. Am reinsten findet er sich bei dem nach ihm benannten Wechselfieber, welches unter der Einwirkung der Malaria entsteht.

Der Fieberparoxysmus entsteht und verschwindet sehr rasch und hat daher nur eine sehr kurze Dauer. Man unterscheidet bei ihm das Ansteigen, welches, meistens mit Schüttelfrost verbunden, ein continuirliches und oft in 1—2 Stunden vollendet ist; — die Höhe des Anfalls, welche mit kleinen Schwankungen gleich einem Exacerbationsgipfel verläuft, — und den Abfall, der 8—10 Stunden anhalten kann und meistens in ausgezeichneter Weise in Terrassenform geschieht. Beim Wechselfieber erscheinen solche Anfälle täglich, die Apyrexie dauert also kaum einen halben Tag — quotidianer Rhythmus —, oder alle 2 Tage mit einer 36stündigen Fieberlosigkeit — tertianer Rhythmus —, oder alle 3 Tage, d. h. jeden vierten Tag — quartaner Rhythmus — u. s. f. Seltner ist der Rhythmus hier unregelmässig. Man spricht aber auch von intermittirendem Fieber bei verschiednen andern acuten und chronischen Krankheiten, wenn zwischen den Anfällen eine wenn schon kurze, so doch völlig fieberlose Zeit existirt. (Manche bezeichnen ein derartiges Fieber noch als stark remittirend.) Ein solcher intermittirender Typus erscheint mitunter sehr rein in der zweiten Hälfte des Abdominaltyphus, in welchem Fall man gewöhnlich seinen Uebergang aus dem remittirenden Typus sehr schön beobachten kann; ferner bei der Pyämie, dem Puerperalfieber, bei Tuberculose, überhaupt bei Eiterungen; in ähnlicher Weise auch bei Affectionen der Gallenwege. Jedenfalls ist er unter diesen sämmtlichen Verhältnissen nicht so rein ausgeprägt wie im Malaria-Wechselfieber. — Die Gefahr eines intermittirenden Fiebers im Allgemeinen, abgesehen von den gleichzeitigen Localstörungen, ist geringer als die eines remittirenden oder gar continuirlichen, da der Organismus während der Apyrexie sich einigermaassen erholen kann.

Eine rudimentäre Fieberform ist die Ephemera. Das sie hauptsächlich characterisirende Moment ist ihre kurze Dauer, welche sehr oft nur wenige Stunden oder einen Tag, mitunter auch zwei Tage, selten länger (Ephemera protracta) beträgt. Dabei ist die häufig beträchtlich erhöhte Temperatur (bis 40,5°, auch darüber) bisweilen das einzige Zeichen einer Allgemeinstörung. Ein solcher Fieberparoxysmus, ähnlich einem Paroxysmus bei intermittirendem Typus, entsteht gewöhnlich bei empfindlichen Individuen, als Kindern, Reconvalescenten, Frauen, durch

geringfügige Veranlassungen, welche bei kräftigeren Personen eine Störung der Constitution nicht hervorbringen.

Die fieberhaften Krankheiten zeigen in dem Gange der Eigenwärme eine sehr grosse Mannigfaltigkeit. Indessen lassen sich durch alle Differenzen hindurch gewisse Regeln erkennen und andrerseits geben gerade die Differenzen die wichtigsten Anhaltspunkte für die Unterscheidung der einzelnen Krankheitsformen. Zunächst hat man die acuten und chronischen Erkrankungen zu trennen.

Bei den acuten fieberhaften Krankheiten hält sich die Temperatur 1) wenigstens bis zur Ueberschreitung des Maximums der Entwicklung entweder fortwährend über der Norm oder sinkt wenigstens nur ausnahmsweise und ganz vorübergehend bis zu dieser oder unter sie, unter Einwirkung zufälliger Umstände: anhaltende continuirliche Fieber. Oder 2) die febril erhöhte Eigenwärme wird ein- oder mehrmals durch fieberlose (normale und sub- oder auch nur hochnormale) Temperaturen unterbrochen: intermittirende und relabirende Fieber. Der einzelne Fieberanfall verhält sich hier mehr oder weniger wie ein anhaltendes Fieber von kurzer Dauer. Die Temperaturerhöhung ist der Erkrankung bald wesentlich, wenigstens in einem Theil ihres Verlaufes, bald mehr zufällig und besonders von der Heftigkeit der Krankheit, sowie von individuellen Verhältnissen abhängig. Zu den Krankheiten mit wesentlichem Fieber gehören die meisten entschieden typischen Formen, ausserdem eine Anzahl solcher, welche nur annähernd typisch sind. Alle übrigen, sowie die atypischen Fieber gehören zur zweiten Classe mit mehr zufälliger Temperatursteigerung.

Bei den typischen Krankheiten entspricht dem bestimmten Krankheitsverlauf auch ein bestimmter Gang der Eigenwärme. Im Gegensatze zu diesen entbehrt bei den atypischen Krankheiten, wie der Gang der Krankheit überhaupt, so auch der der Temperatur der Regelmässigkeit. Den Uebergang bilden die mehr oder weniger annähernd typischen Krankheitsformen. (S. auch p. 19.)

Der Gang der Eigenwärme in den fieberhaften Krankheiten wird bestimmt: 1) durch die Art der Krankheit, besonders bei den typischen Erkrankungen: je reiner und uncomplicirter die Krankheit in einem zuvor gesunden Individuum sich gestaltet, um so typischer, so zu sagen normaler wickelt sich im Krankheitsverlaufe das normale Temperaturbild der Krankheit ab; — 2) durch die Intensität derselben, selbst bei typischen Affectionen; — 3) durch individuelle, besonders Altersverhältnisse; — 4) durch zufällige Umstände, besonders auch therapeutische Einflüsse und Complicationen (primäre und secundäre Entstehung der Krankheit). — Er zerfällt in eine Anzahl von Perioden, welche, ihrer Bedeutung nach verschieden, ein wechselndes Bild zeigen und, während sie bei manchen Krankheiten und in vielen Einzelfällen streng geschieden, bei andren in ihren Grenzen verwischt sind. Man unterscheidet folgende Perioden: 1) die Periode der Aus-

bildung des Fiebers: pyrogenetisches Stadium, Initialstadium; 2) die des ausgebildeten Fiebers: Fastigium; 3) die des entschieden nachlassenden Fiebers: die Periode der Entfieberung, Defervescenz. An diese drei schliessen sich noch 4) die Periode der Reconvalescenz und 5) die Periode der Wendung zum lethalen Ende: die prämortale Periode.

Das Initialstadium erstreckt sich von dem Beginn der Erkrankung bis zur Erreichung der niedrigsten für die specielle Krankheit auf dem Fastigium characteristischen Durchschnittstemperatur. Zu dieser Höhe erhebt sich die Temperatur mehr oder weniger rasch, in continuirlichem Ansteigen oder in discontinuirlicher Weise. Wenn das Ansteigen rasch geschieht, so ist es meistens continuirlich, durch Senkungen nicht oder kaum unterbrochen, und nimmt höchstens 24 Stunden, sehr häufig nur die Hälfte Zeit und weniger in Anspruch.

So bei Masern, Scharlach, Pocken, primärer Pneumonie, Meningitis der Convexität, Febris recurrens, Amygdalitis, Erysipelas. Langsam und dann stets discontinuirlich geschieht das Ansteigen der Temperatur beim Abdominaltyphus, bei exanthematischem Typhus, catarrhalischer Pneumonie, Catarrhen, Gelenkrheumatismus u. a. m. Am regelmässigsten und typischsten verläuft es beim Abdominaltyphus, wo die Temperatur jedes folgenden Tages in derselben Stunde immer eine höhere ist, indem abendliche, immer stärkere Erhebungen und geringe morgenliche Rückgänge stattfinden. — In vielen Fällen ist die Entwicklung des zum Theil auch meist mässigen Fiebers weit langsamer. Es sind dies zum Theil solche, wo die Entwicklung des Fiebers der der Localstörung folgt, nicht wie bei den bisher besprochnen vorausgeht, oder wo sich ein ununterbrochenes Fieber erst mit der Zunahme der localen Störung entschieden herausbildet.

Die Periode des Fastigiums, die der vollsten Entwickelung des Fiebers, zeigt weit beträchtlichere Verschiedenheiten. Dies ist in den verschiedensten der möglichen Umstände begründet.

Zunächst ist die Höhe der Maximaltemperatur, des äussersten Punktes, welchen die Temperatur in dem Krankheitsfalle erreicht, in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Sie wird theils bestimmt durch die Krankheitsform, theils durch die Intensität des Falles, sehr häufig aber nur durch zufällige Nebenumstände, durch welche ein ungewöhnliches einmaliges Steigen herbeigeführt wird. Sie kann unter solchen Umständen von untergeordnetem Interesse sein, wird aber jedenfalls höchst einflussreich, wenn sie enorme Höhen erreicht, z. B. 42° und darüber, eine Höhe, welche mit längerem Fortbestande des Lebens nur sehr selten verträglich ist. Von entschiedenstem Werthe ist es aber, die Grenzwerthe der mit anhaltend hohem Fieber (Febris continua continens) verlaufenden zahlreichen schweren und intensiven Fälle zu kennen, welche noch einen normalen, durch zufällige Umstände nicht beeinflussten Verlauf besitzen. Es ist dies wichtig in diagnostischer und prognostischer Beziehung, da auf einige Zehntel mehr oder weniger an den obern Grenzen oft viel ankommt.

Nur unter besonderen Umständen, zumal hinsichtlich der Diagnose, ist die Kenntniss der Grenzwerthe der Maximaltemperatur characteristischer leichter

Fälle wichtig, z. B. bei Abdominaltyphus, wo sie schwerlich bei characteristischem Verlaufe unter 39,6 herabgeht. Eine specielle Anführung zahlreicher Zahlen würde zu weit auf das Gebiet der speciellen Pathologie hinführen, und es sei daher nur so viel bemerkt, dass für die schwerern Fälle der meisten Infectionskrankheiten (Recurrens ausgenommen, welches höher steigt) etwa 40,5 als durchschnittliche Maximaltemperatur gilt, dass beim unterbrochnen Fastigium des Wechselfiebers 41° und etwas darüber im Paroxysmus sehr häufig erreicht wird, sowie dass die meisten Localkrankheiten in schweren Fällen um ungefähr 40° zu schwanken pflegen.

Die werthvollsten Momente für die Beurtheilung eines Falles werden durch den Gesammtverlauf der Temperatur des Fastigiums gewonnen. Dieser Verlauf kann entweder acmeartig, oder continuirlich, oder discontinuirlich sein.

Beim acmeartigen Gang wird nur einmal, langsamer oder rascher, eine Spitze erreicht und nach kurzer Dauer des Fastigium (selten, und dann gewöhnlich unter einigen Schwankungen, über einen Tag) dieselbe wieder verlassen, entweder mittelst des Temperaturabfalles, welcher zur Genesung führt, oder durch die Agonie.

Der continuirliche Gang besteht im Verharren auf einer gewissen Durchschnittshöhe, unter characteristischer Ausbildung der Tagesexacerbationen und Remissionen, wobei die letzteren aber nicht unter die gewöhnliche Fieberhöhe hinabreichen oder eine ungewöhnlich lange Dauer besitzen können.

Dieser Gang findet sich nicht nur bei jeder schweren Krankheit, zumal bei Complicationen, insofern diese nicht, wie z. B. Blutungen, temperaturerniedrigend wirken, sondern auch bei vielen leichteren Erkrankungen. Bezeichnende Beispiele sind der 3.—4. Tag des Abdominaltyphus, der exanthematische Typhus, das Prodromalstadium der Pocken, das Scharlach im Beginn, die Masern im Floritionsstadium etc. Während bei diesen Krankheiten eine gewisse Continuität des Verlaufes normal ist und, sofern die hohe Temperatur nicht ungewöhnlich lange anhält oder ungewöhnliche Höhen erreicht, Bedenken nicht veranlassen, so ist es als ein ungünstiges Moment zu betrachten, wenn Krankheitsformen, welche in der Regel einen discontinuirlichen Temperaturgang zeigen, continuirlich verlaufen.

Uebergangsformen zum discontinuirlichen Verlaufe kommen häufig vor, besonders nach einiger Dauer des continuirlichen Typus und in günstig endenden Erkrankungen. Einmal durch die diesenfalls Tag für Tag immer grösser werdenden Remissionen, und sodann durch einmalige oder von Zeit zu Zeit sich wiederholende, dabei aber rasch vorübergehende, ungewöhnlich starke Senkungen der Temperatur.

Man findet dieselben häufig bei übrigens vollkommen continuirlichem Gange der Temperatur und öfters auch bei nicht intensivem Verlauf als unerwartete Ereignisse von scheinbar günstiger Bedeutung, im Anfang des Fastigiums wie später, meistens ohne Einfluss auf den weitern Verlauf, bisweilen in Folge therapeutischer Eingriffe. Wo sie spontan eintreten und wie gewöhnlich die Norm ganz oder fast ganz erreichen, können sie den Anschein geben, als ob man es mit der kritischen Beendigung des Fieberverlaufes zu thun habe (Pseudocrise). Indessen schützt ausser der Kenntniss der Thatsache des Vorkommens von Pseudocrisen vor falschen Deutungen vorzüglich auch die

genaue Beachtung der localen Symptome. Beispiele von Pseudokrisen bieten viele Fälle von Scharlach, Pocken, Pneumonie, Recurrens, Erysipelas u. s. w.

Discontinuirlich ist der Verlauf in der grossen Mehrzahl der Erkrankungen, indem sich beträchtliche Fluctuationen innerhalb eines Tages, häufig auch Differenzen des Ganges an verschiednen auf einander folgenden Tagen kund geben. Bei anfänglich regelmässigem Wechsel von Exacerbation und Remission und bedeutenden Tagesdifferenzen (Febris continua remittens) kann das Fieber in gleicher Weise bis zu einem Monat lang und darüber bestehen, je nach der Intensität der Localsymptome und der Höhe der Exacerbationsmaxima. Häufiger aber (wie nach ursprünglich regelmässigem Verlauf bei complicirten und aus andern Gründen anomal werdenden Fällen, sowie bei gewissen Krankheitsformen, namentlich Pyämie, von Anfang an) zeigt der discontinuirliche Verlauf mehr oder weniger bedeutende Unregelmässigkeiten. Diese bestehen in unregelmässigem Eintritt der Exacerbation und Remission an den einzelnen Tagen, sowie constant ungleicher und wechselnder Höhe der Maxima und Minima, in intercurrentem spontanem starkem Rückgang der Temperatur, ohne dass ein günstiger Ausgang erfolgt, sowie in intercurrenten Erhöhungen und Collapsen. Häufig ist die Unregelmässigkeit eine combinirte, und wenn einmal beträchtliche Unregelmässigkeiten in einem Verlaufe begonnen haben, so ist gewöhnlich zu bemerken, dass der hierdurch gestörte Typus sich niemals mehr vollständig herstellt. Zuweilen zeigt sich völlig regelloses Hin- und Herschwanken der Temperatur, auch wohl zeitweilig sogar Wechsel von continuirlichem und discontinuirlichem Verlauf.

Beispiele sind die Eiterungsfieber, das Fieber bei catarrhalischer Pneumonie, Pleuritis, Rheumatismus, Trichinose, Erysipelas migrans, Intestinalcatarrh etc.

Die Richtung des discontinuirlichen Temperaturganges kann eine verschiedne sein: aufsteigend oder absteigend; oder es kann die Temperatur in gleichmässiger Höhe verharren; ganz gewöhnlich folgen diese verschiednen Richtungen auf einander. Die ansteigende Richtung kann darin bestehen, dass Exacerbations- und Remissionswerthe gleichmässig zunehmen, oder dass der remittirende Typus dem continuirlichen sich nähert, indem letztere allein wachsen; die absteigende Richtung ist durch die entgegengesetzten Verhältnisse gekennzeichnet. Eine Umwandlung der Richtung des Fastigiums geschieht bald langsam, bald plötzlich und schroff, ohne dass ein gleichmässiger Character auf kurze Zeit eingehalten wird, und ist häufig durch kurz dauernde Irregularitäten eingeleitet. Eine vollständige Regelmässigkeit des Wechsels von Exacerbationen und Remissionen nach Zeit und Höhe ist überhaupt selten (höchstens Abdominaltyphus ausgenommen); jedenfalls bedarf es bei der grossen Neigung zu Unregelmässigkeiten keiner sehr auffälligen Gründe, um den Verlauf irregulär zu machen. Complicationen bewirken gewöhnlich, indem sie auch hierdurch die Prognose verschlimmern, eine Annäherung an den continuirlichen Temperaturgang; nähert sich dagegen die Tem-

peratur während der Remissionen der Norm, während sie in der Exacerbationszeit die Grenze mässiger Fiebergrade nicht oder nur wenig überschreitet, so kann man den Fall als mild und der Abheilung entgegengehend bezeichnen, wenn nicht, abgesehen vom Fieber, die Localstörung für sich Gefahr bringt.

Die Dauer des Fastigiums bei discontinuirlichem Typus ist durchschnittlich länger als beim continuirlichen, und hängt sehr viel von der Art der Localstörung, andrerseits ganz besonders von der Intensität des Falles ab. Kurze Dauer in genesenden Fällen ist günstig, lange Dauer bedenklich.

Bisweilen ist das Fastigium in einem Krankheitsfall ein doppeltes oder mehrfaches: so bei Abdominaltyphus mit successiven Ablagerungen, bei Variola (Prodromal- und Suppurationsfieber), Recurrens, bei manchen Pneumonien (relabirende und intermittirende Form); auch bei Gesichtserysipel, Pyämie etc. Häufig besteht ein verschiedenartiger Typus bei den einzelnen Fastigien; es ist ungünstig, wenn die späteren den continuirlichen Typus zeigen.

Das Ende des Fastigiums ist bald deutlich begrenzt, bald undeutlich. Mit Sicherheit kann es nur bei sehr häufigen Messungen genau bezeichnet werden. Am schärfsten ist es abzuschliessen, wenn auf einen gewöhnlichen und dann meist kurzen Verlauf vor dem Uebergang in die Defervescenz eine kurze Steigerung, mitunter von beträchtlicher Höhe, erfolgt, die sog. Perturbatio critica; am meisten ist es mit dem Anfang der Defervescenz verschmolzen, wenn derselben eine allmälige Temperatursenkung (Stadium decrementi) vorausgeht. Bei längerer Dauer des Fastigiums, zumal bei regelmässigem continuirlichem oder discontinuirlichem Typus, schiebt sich gern eine verschieden lange Periode der Unentschiedenheit mit unregelmässigen Schwankungen der Temperatur und mitunter selbst intercurrenten Collapsen zwischen Fastigium und Defervescenz ein, das sog. amphibole Stadium. In Genesungsfällen pflegt die Temperatur dieses Stadiums auf mässigen Höhen zu verharren; werden excessive Werthe erreicht, abnorm hohe wie abnorm niedrige, so ist der Ausgang zweifelhaft und Uebergang in das proagonische Stadium nicht selten.

Während des Fastigiums kann die Temperatur mehr oder weniger leicht durch Vorgänge im Organismus selbst oder durch künstliche Einwirkungen auf denselben beeinflusst werden, zum Vortheil oder Nachtheil des Kranken. Nachtheilig sind diejenigen Momente, welche eine Steigerung des Fiebers zu bewirken im Stande sind, wie geistige Aufregung, Körperbewegung und Muskelanstrengung überhaupt, zu warmes Verhalten, Diätfehler, Verstopfung und andere ungünstige Vorgänge. Eine Verminderung der erhöhten Temperatur wird bewirkt durch spontane und künstlich herbeigeführte Blutungen, durch reichlichen Stuhl und Schweiss, auch Erbrechen, durch Inanition, zuweilen durch Schlaf, durch genügende Anwendung von Kälte, endlich durch Incorporation einer Anzahl von Medicamenten (Antipyretica), unter denen hervorzuheben sind: Calomel, Digitalis, Veratrin, Chinin, Salicylsäure, laxirende Salze. Es ist nicht unbedingt und überall vortheilhaft, wenn sich die Temperatur ermässigt, zumal über ein gewisses Maass hinaus, und es muss daher ärztliche Einsicht und Erfahrung die geeig-

neten Fälle und geeignetste Methode, sowie die rechte Zeit zur Verminderung des Fiebers bestimmen. Die Sicherheit und der Grad des Effectes ist aber keineswegs bei allen Fällen mit gleichem Temperaturverlaufe die gleiche, vielmehr ist die Influenzirbarkeit (ohne Zweifel wegen verschiedner Intensität des Fiebers trotz gleicher Temperaturhöhe) eine sehr verschiedene. So wirken z. B. Digitalis, kühle Bäder, Calomel etc. auf leichte und mässige Fieber ungleich stärker als auf beträchtliche Temperatursteigerungen bei intensiven Localprocessen. Influenzirbare Temperaturen finden sich häufiger bei Kindern und Schwächlichen, als bei kräftigen Erwachsenen, häufiger in dem Stadium decrementi, als dem St. incrementi, häufiger zur Zeit der Tagesremission, als der Tagesexacerbation.

Während der Heilungsprocesse ist der Gang der Temperatur ein verschiedner und jedenfalls beeinflusst durch die Art und Weise der Abheilung, wenn auch nicht ganz allein durch sie bestimmt. Ohne Zweifel besitzen die Apparate, durch deren Thätigkeit der Temperaturabweichung eine bestimmte Form des Verlaufes angewiesen wird, soviel Selbständigkeit, dass sie auch auf den Modus ihrer Rückkehr zur Norm einzuwirken vermögen. Es geschieht dies daher bei vielen Krankheiten in gesetzmässiger und bestimmter Weise, ohne dass wir den wahren Grund der bezüglichen Verschiedenheiten zu erkennen vermöchten. Mag auch die Schwierigkeit oder Leichtigkeit der Reparation der Localstörung häufig vom wichtigsten Einfluss sein (es kommt ja oft genug schon, wenn sie sich auszubreiten aufgehört hat, der entscheidende Fiebernachlass), nicht immer ist sie allein maassgebend. Durch die Erfahrung ist festgestellt, dass, trotzdem die Localstörung augenscheinlich in der Rückbildung begriffen und irgend welche neue Affection nicht nachweisbar ist, dennoch das Fieber in einer gewissen Selbständigkeit fortdauern und die für die Krankheitsform charakteristische Art der Abheilung eine andere werden kann.

Eine Periode der ungenügenden Abnahme, Stadium decrementi, geht in manchen Fällen der entschiednen Abnahme der Temperatur, welche zur Norm führt, voraus. Sie schliesst sich an das Fastigium entweder unmittelbar an, oder folgt erst einer zwischen sie und jenes eingeschobenen intercurrenten kurzen Steigerung. Ihre Dauer ist im Allgemeinen gering und beträgt höchstens ein paar Tage; sie kann so allmälig in das eigentliche Sinken der Defervescenz übergehn, dass man den Beginn der letztern gar nicht sicher anzugeben im Stande ist. Vom amphibolen Stadium unterscheidet sich das Stadium decrementi durch das Ausbleiben von neuen erheblichen Steigerungen der Temperatur, als Zeichen einer Verschlimmerung. Die präparatorische Abnahme kann einen halben bis ganzen Tag betragen, selten beträgt sie mehr. Sie besteht häufig nur im Ausbleiben oder in geringerer Entwicklung der gewöhnlichen Abendexacerbation, so dass die morgenliche Temperaturhöhe fast continuirlich fortdauert, oder in einer grössern Morgenremission bei gleich grosser Abendexacerbation, oder in einer Verminderung beider.

In der Periode der Defervescenz oder Entfieberung kehrt die erhöhte Temperatur des Fastigiums oder wenigstens die des

Stadium decrementi zur Norm zurück. Sie erfolgt entweder in raschem Zuge: rapide Defervescenz, Krisis, und zwar so, dass sie sich in wenigen bis höchstens 36 Stunden vollendet, indem während dieser Zeit die Temperatur um 2—5 Grade, auch wohl mehr, sinkt und auf die Norm, ja selbst unter dieselbe gelangt. Oder sie geschieht in langsamerem Zuge während mehrerer Tage bis zu einer Woche und darüber: Lysis. Als Mittelform hat man die protrahirte Krise zu betrachten, bei welcher die Entfieberung in ungefähr drei Tagen vollendet ist; sie findet sich vorzugsweise in Krankheitsfällen von Störungen, deren normale Form der Defervescenz die Krise ist.

Wenn sich die Krise in 12—24 Stunden oder (nicht häufig) in kürzerer Zeit vollzieht, so bemerkt man bei seltnen Messungen eine continuirliche, bei sehr häufigen eine mehr oder weniger terrassenförmige Abnahme der Temperatur. Bei längerer Dauer und besonders bei protrahirter Krise sind dagegen kleine intercurrente Steigerungen, welche in die Zeit der Haupt- oder auch der Nebenexacerbationen der Tagesfluctuation fallen und ohne Zweifel die Bedeutung derselben besitzen, eine gewöhnliche Erscheinung, und es geschieht wenigstens das Sinken in der Remissionszeit der Tagesfluctuation (Nachts) schneller als in der Exacerbationszeit (Nachmittags). Häufig, besonders wenn vor der Krise die Temperatur eine ungewöhnliche Höhe erreicht hatte und nunmehr rasch sank, oder wenn kurz zuvor temperaturdeprimirende Einwirkungen stattgefunden hatten, kommt es vor, dass die Eigenwärme weit unter die Norm, bis 36° und darunter, sinkt; nicht selten bilden sich hierbei leichte Collapserscheinungen aus. Eine solche übermässige Abnahme gibt keine Garantie, dass sich nicht eine neue Steigerung anschliesst (ähnlich wie bei einer Pseudokrise), und erst wenn 24 Stunden ohne diese verflossen sind, ist die Defervescenz gesichert. Im Allgemeinen defervesciren die Krankheiten rapid, welche in der Initialperiode ein rasches Ansteigen der Temperatur zeigen und einen normalen uncomplicirten Verlauf nehmen. Am auffallendsten, constantesten und rapidesten ist die Krise bei der Recurrens, wo sie 5—6 Grade innerhalb weniger Stunden durchlaufen kann; sie ist ferner die Regel bei croupöser Pneumonie, bei normalen Masern und im Eruptionsfieber der Pocken, häufig bei Erysipelas, Angina tonsillaris und Ephemera.

Die Lyse erfolgt entweder in der Form eines langsamen, aber wesentlich continuirlichen Sinkens der Temperatur, indem dieselbe vom Morgen zum Abend etwas weniger sinkt als während der Nacht, oder auch wohl gleich hoch bleibt, beziehentlich ein wenig wieder steigt. Die Abnahme kann so 4—8 Tage in Anspruch nehmen, z. B. bei Scharlach und exanthematischem Typhus. Oder die Lysis verläuft remittirend, indem sich Tagesmaxima und -minima immer mehr der Norm nähern, bald in gleichmässigem, bald ungleichmässigem Abstande (hier nämlich so, dass zuerst die Remissionswerthe wachsen, bis sie die Norm erreichen und dann erst die Exacerbationsmaxima sich verringern), oder unter Ausbildung eines gemischten Typus. Unterbrechungen des regelmässigen Niedergehens sind äusserst häufig. Die remittirende Lysis ist characteristisch für den Abdominaltyphus, sie erscheint häufig bei Catarrhen und im Suppurationsfieber der Pocken, auch bei Pleuritis, Peritonitis etc., sowie complicirten Fällen von Scharlach und Masern.

Während der Periode der Reconvalescenz tritt die Temperatur in die Normalgrade zurück und verharrt in denselben dauernd. Jede Abweichung von diesem Verhalten, wie sie besonders im Anfang der Reconvalescenz häufig ist, zeigt eine Störung in den Abheilungsprocessen oder den Eintritt einer neuen Störung an.

Die Temperatur wird nach dem Schlusse der Defervescenz gewöhnlich nicht sofort vollkommen normal. Häufig erreicht sie subnormale, mitunter ziemlich niedrige Werthe (bis 35° herab) und verharrt auf solchen unter Schwankungen manchmal einige Tage lang. Dies geschieht besonders bei kritischer Defervescenz. Manchmal steigt sie aber noch eine Zeit lang regelmässig in jeder Exacerbationsperiode auf subfebrile Werthe. Nicht selten ist die Abendtemperatur etwas übernormal, die Morgen- und besonders die Nachttemperatur aber unternormal, die Tagesdifferenz also gewachsen. Anderemale ist dieselbe wiederum geringer. Gewöhnlich stellt sich unter derartigen Irregularitäten allmälig und spätestens im Verlaufe von 1—2 Wochen vollkommene Normaltemperatur her, insbesondere auch hinsichtlich des Verhaltens der Tagesfluctuation des Gesunden, wenn nicht besondere Umstände die Fortdauer von Anomalien unterhalten.

Die Temperatur des Reconvalescenten reagirt leichter als die des Gesunden auf äussere Einflüsse: durch ein Bad, durch reichliche Mahlzeiten, durch Muskelanstrengungen selbst unbedeutender Art, durch das Verlassen des Bettes oder Zimmers wird sie gewöhnlich etwas verändert, meist gesteigert, und zwar gewöhnlich auf kurze, mitunter auf längere Zeit. Sind solche Steigerungen beträchtlich, reichen sie bis in die Fiebergrade herein, so zeigen sie eine ernstere Störung an und fordern zu erneuter Vorsicht dringend auf. Sie sind sehr häufig das erste Zeichen eines Recidives, haben manchmal aber auch nur die Bedeutung eines einfachen Fiebercollapses. Nach längerer Krankheitsdauer ist die Temperatur der Reconvalescenz im Allgemeinen irritabler als nach Störungen mit kurzem Fieberverlauf: so wird sie z. B. bei Typhus häufiger gestört als bei Pneumonie oder Erysipelas. Indessen ist hierbei die Art der Krankheit ebenfalls in hohem Grade maassgebend.

Der tödtlichen Wendung gehen nicht selten Erscheinungen von verschiedner Dauer und grossentheils ungünstiger Art voraus. Man darf sie nicht allein nach dem Verhalten der Eigenwärme beurtheilen, sondern muss immer auch noch die übrigen Erscheinungen zu Rathe ziehen, besonders die Pulsfrequenz und die Zeichen des Collapses, um nicht durch scheinbare Ermässigungen getäuscht zu werden. Die Temperatur des Körperinneren, wie wir sie an den gewöhnlichen Messungsorten messen, verhält sich verschieden. Im Allgemeinen ist sie ausserordentlich geneigt zu den grössten Irregularitäten und Schwankungen, welche überhaupt vorkommen, sie schwankt häufig so zu sagen regellos hin und her, Collapstemperaturen wechseln in kurzer, nicht einmal 24stündiger Frist mit den höchsten Fiebergraden. Manchmal zeigt sich indessen der Einfluss der Tagesfluctuation noch in ziemlich normaler Weise, Exacerbationen und Remissionen wechseln wie vorher, während die Temperaturwerthe steigen oder fallen oder ganz selten auch einmal gleich hoch bleiben. Senkung und Steigerung können eine sehr verschiedene Intensität besitzen und auch in leidlich regelmässiger Weise

mit einander combinirt sein. In noch anderen Fällen beginnt endlich mit der Wendung zum lethalen Ausgang ein ununterbrochenes, schliesslich enormes Steigen oder tiefes Sinken.

In der Agonie selbst verhält sich die Temperatur verschiedenartig. Manchmal ist auch hier noch der Einfluss der Tagesfluctuation zu erkennen, der Kranke stirbt ohne bemerkenswerthe Veränderung im Temperaturverlauf, bald in der Exacerbation, bald in der Remission. Häufiger tritt indessen bei zuvor schon Fiebernden eine mässige Erhöhung der Temperatur ein. Anderemal erscheint ein in der Nähe des Todes mit dem bisherigen Verlauf stark contrastirendes und sehr erhebliches Sinken, von febrilen bis zu Collapstemperaturen: besonders bei starker Inanition, nach heftigen Blutungen, reichlichen Darmausleerungen, Perforationen. In hohem Grad characteristisch ist endlich die intensive prämortale Temperatursteigerung, bei welcher innerhalb weniger Stunden die höchsten Werthe erreicht werden, welche überhaupt beobachtet wurden. Sie erscheint theils am Schlusse eines intensiven Fieberverlaufes, wie ihn besonders die Infectionskrankheiten zeigen, z. B. Abdominaltyphus, Flecktyphus, auch Masern, Scharlach, Pocken, Pyämie; ferner Insolation, Pneumonie, Erysipel, Rheumatismus acutus, Endocarditis; theils bildet sie den Ausgang bei Erkrankungen der Nervencentren, sowohl fieberhaften entzündlichen Störungen, wie Meningitis und Encephalitis, als den Erkrankungen ohne bestimmte Gewebsveränderung, besonders Tetanus, Epilepsie, Hysterie, welche meistens bis zum Eintritt der Agonie eine normale oder kaum gesteigerte Temperatur gezeigt hatten. Während man bei vorherigem heftigem Fieber die Agoniesteigerung als Ausdruck höchster und daher verderblichster Steigerung desselben betrachten kann, so scheint bei den letztgenannten Affectionen angenommen werden zu müssen, dass ein neuer Process hinzugetreten ist, welcher sich oft durch nichts so früh und so unzweifelhaft verräth, als durch die enorme Temperatursteigerung.

Beim prämortalen Temperaturexcess schliesst manchmal das weitere Steigen mit dem Moment des Aufhörens von Herzaction und Respiration ab; sehr oft zeigt sich aber noch eine weitere Steigerung um eine sehr geringe Höhe oder selbst um einige Zehntelgrade, wenige Minuten bis fast eine Stunde hindurch. Diese postmortale Steigerung wird stets beschlossen durch Verharren der Temperatur auf einem vollkommen gleich hohen Stande, welche sich ebenfalls über einige Minuten bis eine Viertelstunde erstrecken kann. Darnach sinkt die Temperatur mit verschiedner Geschwindigkeit, zuerst langsam, dann allmälig rascher, schliesslich in ziemlich continuirlicher Weise bis zur Temperatur des Aufbewahrungsortes der Leiche. In minder characteristischer Weise kann eine postmortale Steigerung auch ohne prämortale Erhebung vorkommen.

Die höchste Agonietemperatur, welche beobachtet wurde, beträgt 44,75 (35,8 R.); sie betraf einen Fall von spontanem Tetanus. Die Temperatur stieg im Tod noch 55 Minuten lang bis 45,38 (36,3 R.). — Werthe von 42° und darüber

sind bei Infections- und Nervenkrankheiten, sowie beim Hitzschlag (Insolation) in der Agonie ziemlich häufig.

Nicht immer dauert das prämortale Steigen bis zum Todesmoment, mitunter hört es schon einige Minuten vorher auf. In diesem Falle kann das Sinken nach dem Aufhören von Herzaction und Respiration fortdauern und sogar sofort zunehmen, oder es kann erst noch eine kurze postmortale Steigerung eingeschoben werden.

Nach Seume (Sächs. ärztl. Correspbl. XX, p. 29) scheint bei gleicher Bedeckung des Leichnams die Temperatur der umgebenden Luft von wichtigem Einfluss auf die Art und Weise des Sinkens der Eigenwärme zu sein; Kinderleichen erkalten viel rascher als die Erwachsener.

Die chronischen Krankheiten sind durch das höchst Wechselvolle ihres Verlaufes ausgezeichnet. Normaltemperatur und Fieber sowie während desselben alle Fiebertypen können in der mannigfaltigsten Weise mit einander abwechseln. Die einzelnen auf einander folgenden Krankheitstage besitzen nicht selten einen ausserordentlich verschiednen Fieberverlauf: die grössten Differenzen zwischen Morgen und Abend, zwischen Tagesmaximum und Tagesminimum, zwischen den Temperaturwerthen zweier auf einander folgender Tage sind hier möglich. Deshalb ist die Beurtheilung dieser Krankheiten und besonders der Wirkung fieberwidriger Mittel in hohem Grad erschwert.

Chronische Krankheiten entwickeln sich nicht selten aus acuten, und es kann sich daher der Beginn des Fiebers wie bei diesen verhalten. Andremale entstehen sie allmälig; ihr Beginn ist in diesem Falle oft durch monatelange, höchst unbedeutende, aber mit der Zeit wachsende Steigerungen der Abendtemperatur characterisirt, die schliesslich auch zu morgenlichen Steigerungen führen (s. o.). — Sie enden gewöhnlich durch sehr allmäliges Verschwinden der erhöhten Temperatur, noch viel langsamer als durch eine gedehnte Lysis. Fieberparoxysmen, welche mehr oder minder intensiv das Niedergehen der Temperatur unterbrechen, sind eine häufige Erscheinung. Verzögert wird die Herstellung einer vollkommnen Normaltemperatur gewöhnlich noch dadurch, dass geringfügige Erhöhungen der Morgen- und besonders auch der Abendtemperatur noch lange Zeit auftreten, welche die dagewesene Störung erkennen, eine neue Exacerbation aber befürchten lassen. — Das tödtliche Ende erscheint selten bei abnorm gesteigerter, meistens bei mittlerer Fieberhöhe oder normaler und subnormaler Temperatur. Die letztere findet ihre genügende Erklärung in der durch mehr oder minder vollkommene Inanition hervorgerufenen sehr grossen Abmagerung vieler chronischer Kranker in der letzten Lebenszeit. Postmortale Steigerungen sind daher auch viel seltner als in acuten Krankheiten.

Die anatomischen Veränderungen, welche durch das Fieber in den festen und flüssigen Theilen des Organismus hervorgerufen werden, sind höchst mannigfaltiger Art. Sie sind theils durch die dauernde Einwirkung hoher Temperatur an und für sich hervorgerufen, theils durch die febrile Consumption in den verschiednen Säften und Ge-

weben des Körpers bedingt. Sie finden sich am ausgesprochensten in den Fällen von febrilem Marasmus.

Die in Folge einer mehrtägigen Einwirkung hoher Temperatur eintretenden anatomischen Veränderungen innerer Organe werden am häufigsten bei tödtlichen Fällen acuter Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken, exanthematischer und abdominaler Typhus, Puerperalfieber, Pyämie), seltner bei andern Krankheiten (Pneumonie, Erysipel, acuter Gelenkrheumatismus u. s. w.) gefunden. Sie bestehn vorzugsweise in mehr oder weniger starker albuminöser Infiltration vieler zelliger Elemente, besonders der Drüsenzellen der Leber, Nieren, auch der Milz, Lymphdrüsen, der farblosen Blutkörperchen, in derselben Trübung der Muskelfasern des Stammes, der Extremitäten und vorzugsweise des Herzens, bisweilen auch in gleichzeitiger geringer Fettmetamorphose derselben Theile, sowie in wachsiger Entartung der Muskeln. Das Blut im Herzen und in den grossen Gefässen ist meist flüssig oder nur unvollständig geronnen.

Schon Sydenham, Boerhave, Swieten, später Roger, Wunderlich u. A., vor Allem aber Liebermeister (D. Klin. 1859. Nr. 40. — D. Arch. f. klin. Med. 1866. I, p. 298 u. p. 592) haben die Regelmässigkeit und Wichtigkeit der genannten Gewebsveränderungen, besonders der albuminösen Infiltration, bei hohem Fieber betont. Nach L. sind jene Veränderungen in vielen Fällen die Folge der gesteigerten Körpertemperatur und häufig die alleinige Ursache des Todes. L. begründet dies dadurch, dass die albuminöse Trübung in den genannten Verhältnissen constant vorkommt, durch den Hinweis auf die schädliche, selbst deletäre Einwirkung höherer Temperaturen auf lebende zellige Gebilde (p. 413), durch die günstigen Einwirkungen der Kaltwasserbehandlung, durch die Aehnlichkeit mit den Befunden nach Sonnenstich oder Hitzschlag (s. p. 79). — S. auch Buhl, Z. f. rat. Med. 1857. VIII, p. 89. 1858. IV, p. 304. Hoffmann, Unters. üb. Abdominaltyph. 1869.

Gegen die Liebermeister'sche Auffassung lassen sich eine Anzahl gewichtiger Einwürfe machen. Zunächst fehlte die parenchymatöse Trübung in manchen Fällen mehrtägigen hohen Fiebers entweder ganz oder war doch nur in geringen Graden vorhanden. Ferner findet sich dieselbe Trübung unter Umständen, wo kein oder nur geringes Fieber bestand: z. B. bei manchen sehr ausgebreiteten rasch tödtlichen Verbrennungen (s. p. 472), bei manchen Vergiftungen (durch Schwefelsäure, Salzsäure, Phosphor), in manchen Fällen von Erstickung. Im speciellen Fall kommen neben der hohen Temperatur fast stets noch andre Ursachen der albuminösen Trübung in Betracht: die infectiöse Substanz, wie bei den acuten Exanthemen, der Pyämie u. s. w.; die Anämie oder Hyperämie und die acute Consumption (s. d.); die gestörte Respiration. — Auch die Colloidentartung der Muskeln wird von Manchen als Folge des Fiebers angesehen: s. dagegen p. 456.

Nach Swieten und später Weikart soll der Tod bei excessiver Steigerung der Körpertemperatur durch eine Gerinnung des Fibrins im Blut bei c. 43° C. erfolgen. Aber gerade bei denjenigen Krankheiten, wo am häufigsten bei einer excessiv hohen Körpertemperatur der Tod erfolgt, ist der Fibringehalt des Blutes gering; häufig ist noch alles Blut in der Leiche flüssig oder bildet nur schlaffe Gerinnsel. Auch beim Tod durch Sonnenstich u. s. w. war das Blut meist flüssig.

Die anatomischen Veränderungen, welche in Folge der febrilen Consumtion eintreten, sind im Wesentlichen analog denen des senilen und des Krankheits-Marasmus (s. d.). Sie bestehn in Trockenheit aller

Gewebe, in einfacher Atrophie und Abmagerung derselben. Ueber die Veränderungen des Blutes s. p. 729. Ihr letzter Grund ist wahrscheinlich ein wirklicher Verbrauch von Körperbestandtheilen, analog dem der Inanition.

Die Haut ist, zumal bei hohem Fieber, vielfach leichter oder stärker, z. B. im Gesicht, geröthet; oft zeigt sie aber auch eine abnorme Blässe und die Beschaffenheit der sog. Gänsehaut. Oefters wechselt der Zustand der Turgescenz und des Collapses mit einander ab. Die Gefässe der Haut verharren nämlich auf der Höhe des Fiebers dauernd weder in lähmungsartiger Erschlaffung, noch in tetanischer Contraction, sondern erweitern und verengern sich abwechselnd.

Vgl. Bäumler (Med. Ctrbl. 1873. p. 179) und Senator (Fbrh. Proc. p. 153).

Die functionellen Störungen, welchen wir bei Fiebernden mehr oder weniger constant begegnen, haben ihren Ursprung wesentlich in der Störung der Wärmeverhältnisse und ganz besonders in der Steigerung der Eigenwärme. Sie betreffen das Nervensystem, die Circulations- und Respirationsorgane, den Verdauungsapparat, die Secretionen.

Was die nervösen Erscheinungen anlangt, so zeigen sowohl das Gemeingefühl und die Sinne, als die psychischen und motorischen Functionen wichtige Veränderungen.

Das Gemeingefühl ist beim Fieber fast stets gestört. Im Anfang desselben erscheint häufig eine grössere Empfindlichkeit, zumal gegen wärmeentziehende Einflüsse und insbesondere wirkliche Kälte. Trotz warmer Bedeckung frösteln und schaudern die Kranken (Horripilation), theils an den Extremitäten, theils längs des Rückens; die peripherischen Theile, wie Ohren, Nase, Finger und Zehen erkalten. Auf diesem Grade kann das Frösteln Stunden und Tage lang anhalten, oder sich rasch zum Schüttelfrost (s. p. 834) steigern, insbesondere bei schweren febrilen Erkrankungen. Beim Schüttelfrost werden Gesicht und Extremitäten oder auch die gesammte Haut sammt den sichtbaren Schleimhäuten kühl und bläulich, der Hautturgor ist vermindert, die Bulbi sind eingesunken, die Athmung frequenter; der Kranke fühlt sich beklommen und äusserst elend und unbehaglich, er empfindet Uebelkeit und bricht mitunter; er legt sich auf die Seite und krümmt sich zusammen, gleichsam um seine Wärmeverluste durch Verkleinerung seines Umfanges zu vermindern; er wirft sich stossweise hin und her, wie um die Wärmeproduction durch Muskelthätigkeit zu steigern; er schüttelt sich ziemlich, die Kinnlade bewegt sich rasch auf und ab bis zum Zähneklappern. In dieser Weise kann der Schüttelfrost wenige Minuten bis Stunden lang anhalten, und zwar kann sich seine Intensität allmählich und continuirlich vermindern, oder auf kurze Zeit zu seiner früheren Heftigkeit wieder anschwellen. In der Regel ist während des Schüttelfrostes die Eigenwärme im Inneren des Körpers sehr erheblich gestiegen

und wird schliesslich hierdurch, indem allmälig ein Ausgleich zwischen der Peripherie und dem Inneren stattfindet, der Frost beendigt; höchstens erscheinen hin und wieder kurze leichte Schauer. — War es bis zum Frost gekommen, so folgt in der Regel auf die Periode der Kälte als Reaction ein Hitzestadium mit lebhaftem Hitzegefühl, starker Injection der Haut, besonders auch des Gesichtes, turgescirender Haut, die allmälig zu schwitzen anfängt, und damit Nachlass der früheren subjectiven Beschwerden.

Am reinsten ausgesprochen und am stärksten ist der Fieberfrost bei primärer Pneumonie, Wechselfieber und Pyämie. Mitunter erscheint ein diesem ganz gleicher Frost auch ohne Fieber, z. B. beim Sondiren der Harnröhre, bei Einklemmung von Harnsteinen u. s. w.

Sehr auffällig sind beim Frost die Contractionen der um die Hautdrüsen gelegenen glatten Muskelfasern, wodurch die für ihn characteristische Erscheinung der Gänsehaut entsteht. Die gleichzeitige cyanotische Färbung findet in der krampfhaften Zusammenziehung der glatten Muskeln der Hautgefässe ihre Erklärung, wodurch die arterielle Zufuhr beschränkt und die Geschwindigkeit des Blutstromes in den kleinen Venen verlangsamt wird.

Abgesehen von diesen besonders im Anfange des Fiebers wichtigen und häufigen Frosterscheinungen begegnen wir aber während seiner ganzen Dauer noch mannigfachen anderen psychischen, sensoriellen und auch wohl motorischen Symptomen. In den leichtesten Fiebergraden besteht keinerlei Störung des Bewusstseins. Es findet sich ein unbestimmtes Gefühl allgemeinen Unbehagens, Unruhe, Aufregung, Beengung; Schwere und Eingenommensein des Kopfes, Kopfweh, Unlust zu geistiger Beschäftigung; Empfindlichkeit gegen alle lebhaftern Sinneseindrücke; unruhiger Schlaf mit ängstlichen Träumen; schmerzhafte Abgeschlagenheit in Rumpf und Gliedern, Gefühl von Schwäche und Hinfälligkeit, Mangel an Willensenergie. Bei stärkerem Fieber erscheint stärkere Eingenommenheit, Ohnmacht und Schwindel beim Aufrichten, Schwarzwerden und Sausen vor den Ohren; mässige Apathie, etwas Schwerbesinnlichkeit, zögernde Antworten; im Halbschlaf, zeitweise auch beim Wachen Delirien, unsichere Muskelactionen. In noch höheren Graden ist das Bewusstsein andauernd getrübt, wenn auch nicht immer in gleichem Grade, die Hirnreizung zeigt Uebergänge zu Depressionserscheinungen. Unruhe, Aufregung, anhaltende Delirien mit Ideenjagd, Unklarheit über die Umgebung, oft Illusionen und Hallucinationen, lautes Reden und Schreien, Versuche aus dem Bett zu gehen; leichte maniakalische Anfälle, Sehnenhüpfen; locale Zuckungen, bei kleinen Kindern auch ausnahmsweise allgemeine Convulsionen sind die Reizungserscheinungen dieses Stadiums. Zu den als schwerer zu betrachtenden Depressionserscheinungen zählen ruhige, mussitirende Delirien, grosse Apathie, stupider Gesichtsausdruck, Vorsichhinsprechen, Flockenlesen, zeitweise unwillkürliche Entleerungen der Excrete, öfterer Sopor ohne irgend eine energische Aeusserung psychischer Thätigkeit. Höhere Grade und längere Dauer solcher Erscheinungen zeigen immer eine grosse Gefahr an. In den höchsten Fiebergraden besteht anhaltende Bewusstlosigkeit,

herabgesunkene Lage, keine oder äusserst geringe Reaction auf psychische und sensorielle Eindrücke.

Nach Manasseïn (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 220) hängen die bei kurzdauerndem starkem oder bei länger dauerndem schwachem oder starkem Fieber regelmässig vorkommende Muskelschwäche, sowie die nicht seltnen Schmerzen in den Muskeln wohl von verschiednen Veränderungen derselben ab: zunächst von der häufig vorhandnen sog. colloiden Entartung (s. p. 456); vielleicht auch von der reichlicheren Umwandlung des Kreatins in Kreatinin (Vermehrung des letztern im Harn: J. Lehmann, Munk, Gaehtgens, Hofmann); von der vermehrten Menge der Kalisalze im Harn (Salkowski). Auch die chemische Untersuchung zeigt in den Muskeln selbst eine Beeinflussung derselben durch das Fieber: Die Summe der wässrigen und alcoholischen Extracte der Muskeln war stets kleiner bei fiebernden Thieren als bei gesunden; der Stickstoffgehalt der Extracte war bei jenen grösser. — Naunyn (s. u.) fand in den Muskeln von Hunden mit 3—5tägigem Jauchefieber 0,1—0,2, im Blut 0,06—0,15% Harnstoff; ähnliche Zahlen ergaben sich bei Typhus und Septicämie.

Wenn in Obigem die einzelnen Nervensymptome in Zusammenhang mit der Fieberintensität gebracht wurden, so ist dies nicht so zu verstehen, als ob in jedem einzelnen Falle und zu jeder einzelnen Zeit eine bestimmte Temperaturhöhe durch gleiche oder ähnliche Krankheitszeichen gedeckt würde. Dies ist nicht der Fall; es können hohe Fiebergrade vielmehr ausnahmsweise fast ohne erhebliche, sehr geringes Fieber aber neben schwerer Störung des Nervensystems bestehen. Denn auf dasselbe hat eben nicht allein die Höhe der Temperatur, sondern noch gar manches andere in seiner Wirkung mehr oder weniger undurchsichtige Moment Einfluss, vor Allem die Individualität mit ihrer wechselnden Erregbarkeit zu verschiednen Zeiten und bei verschiednen Personen. Vorläufig lässt sich daher auch noch nicht bestimmen, ob die Störung der Centralorgane auf nachweisbaren materiellen Veränderungen beruhe, welche durch die erhöhte Temperatur in ihnen hervorgerufen werden, um so weniger als genauere Untersuchungen bei nach schwererem Fieber Verstorbenen noch nicht vorliegen. Nur so viel lässt sich sagen, dass die den niedern Graden der Nervenstörungen etwa zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen solche sein müssen, welche eine schnelle Ausgleichung zulassen, da die Dauer der betreffenden Symptome in der Regel eine kurze und im Wesentlichen auf die Dauer der excessiven Temperatursteigerung beschränkte ist.

Die Erscheinungen vom Gefässsystem sind sehr wichtig. Sie wurden vor Kenntniss der Resultate der Temperaturmessungen ganz vorzugsweise zur Beurtheilung des Fiebers verwerthet.

Mit dem Steigen der Temperatur im Fieber wird die Herzbewegung beschleunigt und der Herzstoss verstärkt; auch findet sich nicht selten statt des ersten Tones an Ventrikeln wie Arterien ein systolisches Geräusch oder wenigstens eine Uebergangsform vom Ton zum Geräusch. Die grössern Arterien, wie die Carotiden, sieht man stärker pulsiren. — Die kleinen Arterien der Haut sind im Fieberfrost zusammengezogen, sodass dieselbe bleicher erscheint und, da der mangelnden arteriellen Zufuhr venöse Ueberfüllung entspricht, zugleich eine bläuliche Färbung bekommt. In der Fieberhitze sind die Hautarterien weiter, die Capillaren stärker gefüllt, die Venen leerer, die Haut turgescirend, roth, nicht livid. Diese Fieberröthung spricht sich natürlich an capillarreichen Theilen mit dünner Epidermis am stärksten aus: Wangen,

Lippen, Conjunctiva erscheinen daher vorzugsweise geröthet. Mitunter ist die Blutvertheilung eine ungleiche.

Die Verhältnisse des Arterienpulses fanden ganz vorzugsweise beim Fieber Beachtung. Am bekanntesten ist die Steigerung der Pulsfrequenz. Früher wurde die Beschleunigung der Herzcontractionen sogar als pathognomonisch für das Fieber betrachtet; indessen ist dies jetzt nach den neuen Grundlagen, welche die Temperaturbeobachtung geschaffen hat, nicht mehr zulässig. Immerhin ist aber die gesteigerte Pulsfrequenz diejenige Erscheinung, welche nächst der Steigerung der Eigenwärme am constantesten beim Fieber beobachtet wird, denn sie stehen beide zusammen in nächstem Zusammenhang mit einander.

Durch das Zählen der Pulsschläge eines Kranken wollen wir einen Maassstab für die Beurtheilung des Einflusses gewinnen, welchen der Krankheitsprocess auf den Circulationsapparat ausübt. Nächst der Körpertemperatur sind aber noch folgende Momente bei dieser Beurtheilung zu berücksichtigen: allgemeine Zustände (Anämie; Intoxicationen z. B. mit Blei und Infectionen z. B. mit Scharlach); die Beschaffenheit des Herzens selbst (Entzündung, Klappenfehler); die Grösse der Widerstände im Gefässsystem (Nierenkrankheiten, Hydrops, pleuritische Exsudate); das Verhalten der für die Herzbewegung wichtigen Theile des Centralnervensystemes. Es ist daher nicht auffällig, dass einer bestimmten Höhe der Temperatur keineswegs eine bestimmte Frequenz der Herzschläge entspricht; ebensowenig aber sind alle diese verschiedenartigen Einwirkungen im Einzelfalle im Stande, den Einfluss der Temperatur zu verwischen.

Es lässt sich mit Sicherheit als allgemeine Regel nachweisen, dass beim Fieber ceteris paribus die Pulsfrequenz um so grösser wird, je höher die Körpertemperatur steigt. Schon eine einfache statistische Zusammenstellung zahlreicher Pulszählungen bei Fieberkranken genügt, um jene gesetzmässige Abhängigkeit nachzuweisen.

Liebermeister (D. Arch. f. klin. Med. I, p. 466) hat für Erwachsene aus einer beträchtlichen Anzahl gleichzeitiger Puls- und Temperaturbeobachtungen folgende zusammengehörige Werthe berechnet:

	Temperatur	37°	38°	39°	40°	41°	42°
Puls	Minimum	45	44	52	64	66	88
	Maximum	124	148	160	158	160	168
	Mittel	78,6	88,1	97,2	105,3	109,6	121,7

Es zeigt sich somit, dass trotz aller Schwankungen und trotz der grossen Divergenz der Maxima und Minima das arithmetische Mittel für die Pulsfrequenz mit dem Steigen der Temperatur gleichmässig steigt, und zwar entspricht einer Steigerung der letztern um 1° C. im Durchschnitt ein Steigen des Pulses um 8 Schläge in der Minute.

Ferner beweisen die Beeinflussung der Pulsfrequenz durch die Temperatur: das Verhalten der ersteren unter künstlicher Steigerung der letztern, das Steigen und Fallen der Pulsfrequenz des Fötus einer fiebernden Schwangern nur entsprechend der mütterlichen Temperatur,

sowie endlich das physiologische Experiment. Lässt man durch ausgeschnittene Herzen einen Flüssigkeitsstrom von verschiedner Temperatur circuliren, so steigt und sinkt dieser letztern entsprechend die Frequenz der Herzschläge; in der Nähe der Normaltemperatur ergab sich eine grössere Reizbarkeit des Herzens, characterisirt durch stärkere Zunahme der Frequenz bei geringer Zunahme der Temperatur, bei allzu hoch gesteigerter Temperatur eine Vernichtung der Reizbarkeit.

Der Einfluss der Temperatur gibt sich aber in Krankheiten unter sehr verschiedenartigen Verhältnissen zu erkennen. Bei gleicher Höhe der Temperatur, ferner bei Gleichheit des Alters, der Grösse und des Geschlechts, der Nahrung und Körperstellung, überhaupt bei gleichartigen äussern Umständen finden wir sehr auseinandergehende Pulszahlen. Nicht ist es also die absolute Höhe der Pulsfrequenz, welche bei Fiebernden von der Temperaturhöhe bedingt ist, sondern nur, soweit einseitig störende Momente nicht in Frage kommen, ihre tägliche Bewegung.

Nicht minder wichtig ist die Beschaffenheit des Arterienpulses. Ein geübter Beobachter soll mit dem Finger ausser der Häufigkeit der Wiederkehr an dem Pulse unterscheiden: ob er rasch oder allmälig anschwillt (Pulsus celer — schnellend — und tardus — träge); wie hoch die Pulswelle ist (P. magnus und parvus); wie weit die Arterie ausgedehnt ist (P. plenus und vacuus); in welchem Grade mittlerer Spannung sich hierbei das Gefäss befindet (P. mollis und durus). Der Fieberpuls eines bisher gesunden Erwachsenen ist mehr oder minder gross, voll, hart, schnellend und zwar gewinnt er diese Eigenschaften wahrscheinlich wesentlich unter dem Einflusse einer rascheren und kräftigeren Herzcontraction. Characteristische Beispiele hierfür bieten die acuten Entzündungen, besonders die Pneumonie, weniger die Infectionskrankheiten. Selbstverständlich sind die Pulsformen Fiebernder sehr verschieden nach Maassgabe der ursprünglichen Beschaffenheit des Pulses vor Auftreten des Fiebers, sowie nach dem Einfluss, welchen die Krankheit bis dahin auf Structur und Function des Herzens ausgeübt hat. Es kann also ganz wohl auch während eines fieberhaften Zustandes ein mehr kleiner leerer weicher Puls vorübergehend oder dauernd bestehen, dies aber nur unter dem Einfluss besondrer Umstände, welche denjenigen des Fiebers mehr oder minder paralysiren.

Viel einsichtlicher als durch die Palpation der geübten Hand, welche aber zur Zeit dessenungeachtet durchaus nicht entbehrt werden kann, wird die in Folge des Fiebers hervorgerufene Veränderung des Pulsbildes durch die Zeichnung desselben mittelst des Sphygmographen. Die genaue Darstellung der ohne Instrument nur ganz oberflächlich aufzufassenden Wellenbewegung des Arterienrohres ist einer der Glanzpuncte der Sphygmographie.

Nach O. J. B. Wolff (Characteristik des Arterienpulses. 1865), welcher mit dem Marey'schen Sphygmographen arbeitete, lassen sich an jeder einem Pulsschlag der Radialis eines gesunden Erwachsenen entsprechenden Zeichnung

drei Theile unterscheiden: die ansteigende Curve, der Gipfel und die absteigende Curve. Die erstere, die Ascensionslinie, ist um so steiler, je schneller die Expansion des Gefässes zu Stande kommt: sie weicht stets nur sehr wenig von der Vertikalen ab. Sie nähert sich derselben um so mehr, je geringer die Elasticität der Gefässwände und je energischer die Schnelligkeit der Herzcontractionen ist (wie beim Pulsus celer). Der Gipfel der Curve ist bei richtiger Zeichnung immer nur ein Punct, und zwar der Scheitelpunct eines spitzen Winkels. Die absteigende Curve, Descensionslinie, besitzt normalerweise zwei Hauptwellen; mitunter kommt noch eine dritte hinzu, je nachdem die Spannung der Aorta rasch oder langsam abnimmt. Bei kleinem Puls scheint die erste der beiden Hauptdescensionswellen die grössere zu sein. Wenn drei Wellen existiren, so ist die erste gewöhnlich kleinere Welle als in zwei getheilt anzunehmen, indem sich aus ihr heraus eine Vorwelle abscheidet. Tritt, wie häufig, die letzte Welle allein stark hervor, so wird der Puls als zweiwellig (doppelschlägig, dikrot) auch deutlich vom Finger gefühlt; bei blutarmen Reconvalescenten ist wohl auch Dreiwelligkeit fühlbar. Bei sorgfältiger Zeichnung und genügend grossem Puls findet man noch mehrere kleine Wellen auf der Descensionslinie. Das wellige Bild dieser entsteht durch die Schwingungen der durch die Herzsystole verschiedenartig in Spannung versetzten Arterienwand, und wird modificirt durch die ungleiche Elasticität der letztern, sowie besonders in den grössern Arterien durch den Einfluss des bei der Herzdiastole gegen das Herz zurückfliessenden Blutes, wodurch sich der intravasculäre Druck rasch vermindert.

Die Normalpulscurve ist einigermaassen verschieden nach dem Alter. Der Puls des Greises stellt sich ebenfalls trikrot dar. Besonders zeichnet er sich dadurch aus, dass der zweite Stoss des Einzelpulses eine sehr bedeutende Grösse und Dauer hat; ausserdem ist der Gipfelwinkel sehr spitz (bedeutende Celerität). Auch beim Kinderpuls ist die erste secundäre Welle grösser als beim Erwachsenen.

Bei gesteigerter Temperatur verändert sich die Radialispulscurve eines gesunden Erwachsenen in folgender Weise. Wenn die Achselhöhlentemperatur nur um einige Zehntel, höchstens bis 38°,5 C. steigt, so wird die Pulscurve unvollkommen dikrot, unterdikrot, d. h. der Einschnitt zwischen der ersten und zweiten Descensionswelle wird grösser, und damit auch die Höhe dieser zweiten Welle (der sog. Grossascension) beträchtlicher. Die erste Descensionswelle ist niemals mehr in zwei Abschnitte getheilt. — Steigt die Temperatur auf 39° und darüber, so wird der Puls immer mehr dikrot; vollkommen dikrot ist er bei 39,°5 bis 40,°5. Die dikrote Curve ist dadurch ausgezeichnet, dass die erste secundäre Welle noch kleiner geworden ist und die Incisur zwischen ihr und der zweiten Welle noch weiter herabreicht, nämlich bis zur Curvenbasis, d. h. dem Puncte, von dem die Ascensionslinie ausgegangen ist. Auf diese Weise hat sich die zweite secundäre Welle sehr vergrössert und erscheint auch später als unter normalen Verhältnissen. Man fühlt sie bei der Palpation sehr deutlich, indem jeder Herzcontraction ein Doppelschlag an der Arterie entspricht. Der Dikrotismus ist am ausgezeichnetsten bei weichem Puls z. B. bei Abdominaltyphus, übrigens mehr oder minder in allen schweren acuten Krankheiten zu beobachten. — Mit einer noch weitern Steigerung des Fiebers wird der vollkommne Dikrotismus überschritten, d. h. die eben genannte grosse Incisur zwischen 1. und 2. secundärer Welle vertieft sich noch mehr, sodass ihre Spitze unterhalb der Curvenbasis zu liegen kommt. Dabei ist die 1. secundäre Welle auf ein Minimum reducirt: sie erscheint nur als schwache Unebenheit des Anfangs der Descensionslinie. Gewöhnlich ist der Puls auch zugleich bedeutend kleiner geworden, insbesondre betrifft dies die beim Dikrotismus so schön hervortretende zweite secundäre Welle. Dieser Typus heisst der überdikrote, er findet sich ungefähr bei einer Temperatur von 41° und darüber. — Die höchsten Temperaturhöhen endlich werden von einem Puls begleitet, bei dessen (der gleichzeitig bedeutenden Frequenz wegen schmaler) Curve auch die zweite

grosse secundäre Welle (Grossascension) nur auf eine schwache Unebenheit reducirt oder völlig geschwunden ist. Die Descensionslinie erscheint somit als eine rasch und bedeutend, nämlich unter die Curvenbasis sinkende und darauf langsam zum geradlinig verlaufenden Ascensionsabschnitte des nächsten Pulses ein wenig sich erhebende Linie. Dies ist der monokrote Typus. — Zwischen den einzelnen Curventypen finden sich in Wirklichkeit alle nur erdenklichen Uebergangsstufen und Vermittelungsglieder vor.

Sinkt die Temperatur beim Gesunden auf die niedrigsten Normalwerthe, so ist der Trikrotismus ausgesprochener als bei mittlern Normalzahlen. Im Wesentlichen erscheint das gleiche Verhalten der Pulscurve auch neben Collapstemperaturen bei Kranken mit gesundem Nervensystem. Ausserordentlich niedrige Temperaturwerthe kommen bei solchen aber nur sehr selten vor, viel häufiger sind sie bei psychischen Störungen beobachtet worden, also neben dem diesen eigenthümlichen Pulsus tardus. Die extremsten Grade von Trägheit des Pulses (P. monocroto-tardus Wolff) finden sich dem entsprechend bei Psychosen neben extrem niedriger Eigenwärme. Ueber Weiteres in dieser Beziehung s. Wolff l. c. u. Allg. Zschr. f. Psych. XXIV, p. 409 u. 586 u. XXV, p. 305 u. 730, sowie Landois (Lehre vom Arterienpuls. 1872).

Alle Thatsachen weisen darauf hin, dass die Art und Weise der Schwingungen der Arterienwand durch verschiedne Momente, wie Blutdruck, Grösse, Völle, Frequenz, Härte, Spannung des Pulses beeinflusst ist und dass sich die so überaus verschiednen Pulsbilder nicht von einem einzigen Punct aus erklären lassen. Jedenfalls concurriren Erregungsverhältnisse der Centren der vasomotorischen Nerven sehr wesentlich bei ihrer Entstehung; doch ist der nähere Zusammenhang noch nicht klar. Die für die Fieberlehre wichtigste der durch die Sphygmographie gewonnenen Thatsachen bleibt aber der Nachweis einer mässigen Dikroticität des Pulses bei gesunden Personen mit normaler Temperatur, welche mit febriler Steigerung der Eigenwärme durch die beschriebnen Veränderungen in der Descensionslinie des Pulscurvenbildes so deutlich und characteristisch wird, dass sie auch der tastende Finger leicht zu erkennen im Stande ist.

Veränderungen der Respiration bestehen bei allen mit Fieber verbundnen Krankheiten, nicht nur bei solchen der Respirationsorgane.

Vor Allem ist die Zahl der Athemzüge in der Zeiteinheit gesteigert, bisweilen ganz erheblich. Sie ist unter sonst gleichen Verhältnissen nach der Intensität des Fiebers und dem Lebensalter, sowie der Empfindlichkeit und Kräftigkeit der untersuchten Personen verschieden. Bei mittlern Temperaturhöhen athmet ein kräftiger Erwachsener 20—30, ein Kind 30—40 mal in der Minute; bei hohen ersterer 30—40, letzteres bis 60 mal; jüngere Kinder athmen noch öfter. Kräftige Individuen mit umfangreichem Thorax und geringer Nervenerregbarkeit zeigen auch im hohen Fieber nicht selten nur eine geringe Vermehrung der Respirationsfrequenz, während bei Schwächlichen mit erethischem Character des Fiebers die Respiration äusserst frequent und dyspnoisch werden kann, ohne dass Lungen- oder Herzaffectionen vorliegen.

Schon wegen des Umstandes, dass die erhöhte Wärme die Erregbarkeit der Nerven und der Functionen überhaupt steigert, ist es wahr-

scheinlich, dass sie an sich im Stande ist, auch eine vermehrte Respirationsfrequenz hervorzubringen. Weiter werden aber auch die innigen Beziehungen zwischen dieser und jener in dem Sinn, dass die Veränderung der Respiration im Fieber eine Folge der erhöhten Eigenwärme ist, durch diejenigen Krankheitsfälle bewiesen, wo sie ohne irgend welche Affection der Respirationsorgane mit den Tagesschwankungen der letztern sinkt und steigt, sowie durch jene, wo sie bei einer entschiednen Affection der betreffenden Organe, z. B. bei croupöser Pneumonie, mit der kritischen Defervescenz von erheblich erhöhten Zahlen auf die Norm sinkt, ohne dass sich der Umfang des Exsudates irgendwie verändert gehabt hätte. Ebendenselben die Athmung verlangsamenden Effect haben alle die febril gesteigerte Eigenwärme in genügender Weise herabsetzenden Wärmeentziehungen, und zwar in einem der Herabsetzung der Temperatur entsprechenden Grade. In gleicher Weise bewirkt künstliche Steigerung der Eigenwärme eine gleichzeitige erhebliche Steigerung der Respirationsfrequenz; mit Aufhören des temperatursteigernden Moments sinkt auch die Zahl der Athemzüge rasch zur Norm herab.

Wenn Ackermann (D. Arch. f. kl. Med. II, p. 360) einen künstlich stark erwärmten und äusserst frequent athmenden Hund mit Ausschluss der Respirationsöffnungen in kaltes Wasser tauchte oder auf andre Art rasch abkühlte, so trat bei ihm ebenso rasch (in wenigen Minuten) auch die normale Athemfrequenz wieder ein. Dasselbe geschah, wenn er ihm kaltes defibrinirtes Blut in nicht zu geringer Menge rasch gegen die Lungen zu in die Jugularvenen spritzte; benutzte er aber hierbei warmes Blut, so geschah es nicht. Bei hoher Eigenwärme des Thiers hat die künstliche Respiration auf die Frequenz seiner selbständigen Athemzüge selbst dann keinen merklichen Einfluss, wenn in Folge des Lufteinblasens das Blut in den Venen eine hellrothe Farbe zeigt, während durch die künstliche Respiration bei niedrigern Temperaturen des Thiers das Athmen in seiner Häufigkeit sehr herabgesetzt und bei gewöhnlicher Temperatur sogar ganz zum Stillstand gebracht werden kann.

Ist also nach allen Thatsachen die febrile Respirationssteigerung durch die Erhöhung der Eigenwärme bedingt, so ist damit doch nicht gemeint, dass nicht nebenbei auch noch andre Puncte von einigem Einfluss sein könnten. Vielmehr ist ein solcher in einzelnen Krankheitsfällen leicht erweislich. So vorzugsweise Athmungshindernisse, welche die Wechselwirkung zwischen atmosphärischer Luft und Blut beschränken, wie sie in den Krankheiten der Luftwege gelegen sind; ferner entzündliche Veränderungen und besonders ein Schmerz, der auf der Höhe der Inspiration entsteht.

Der Athmungstypus wird durch einen fieberhaften Zustand an sich nicht geändert, die Tiefe der Athemzüge dagegen besonders im Anfang der Krankheit, bei guter Ernährung, häufig gesteigert. Gewöhnlich verflachen sich jene etwas mit Zunahme der febrilen Abmagerung wegen Schwächung auch der Athmungsmusculatur, und es entstehn dann nicht stelten hypostatische Affectionen in Bronchien und Lungen.

Riegel (Athembewegungen. 1873) bemerkte bei Untersuchung mittelst des Stethographen bei Fiebernden häufig eine grosse Unregelmässigkeit in den

einzelnen Athemzügen, so dass tiefe mit ganz oberflächlichen Athmungen in unregelmässiger Reihenfolge abwechselten. Wiederholt fand sich auch eine kürzere oder längere Respirationspause, sowie eine Störung des Verhältnisses zwischen In- und Exspirationsdauer. Eine characteristische und constante Veränderung der Athmungsmechanik im Fieber stellt er dagegen in Abrede.

Die Beobachtungen von Leyden (l. c. p. 536) mittelst einer Methode, welche eine directe Messung derjenigen Luftmengen gestattete, welche bei den Widerständen des Apparats binnen einer Viertelstunde im fieberhaften und nicht fieberhaften Zustande exspirirt werden, ergeben eine erhebliche Zunahme dieser „Athemgrösse" im Fieber, im Verhältniss von zwischen $1^3/_4$ und $1^1/_2 : 1$. Die aus allen Beobachtungen gezognen Mittelzahlen stehen in Uebereinstimmung mit jeder einzelnen Beobachtungsreihe.

Mit besonderer Aufmerksamkeit ist in den letzten Jahren die Kohlensäureausscheidung durch die Lungen während des Fiebers verfolgt worden, da man glaubte, in ihr einen Maassstab zur Beurtheilung der Grösse des Stoffwechsels sehen zu dürfen.

Physiologisch steht Folgendes hinsichtlich der beim Fieber in Betracht kommenden Verhältnisse fest (vgl. Wundt, Physiol. 3. Aufl. 1873). Der Aufenthalt eines Thiers in einer Lufttemperatur, welche seine Eigenwärme erhöht, vermehrt, während die Athmungsfrequenz steigt, die Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme. Umgekehrt wird durch eine Temperatur, welche die Eigenwärme erniedrigt, die exspirirte Kohlensäure vermindert; aber die Sauerstoffaufnahme vermindert sich in diesem Fall nicht im gleichen Sinn, sondern sie wird nur anfänglich herabgesetzt, um später, bei länger dauernder Erniedrigung der Eigenwärme, wieder beträchtlich anzusteigen. Geringe Schwankungen der Temperatur, welche die Eigenwärme nicht beeinflussen, scheinen keinen merklichen Einfluss auf den respiratorischen Gaswechsel zu äussern. — In der Regel vermehrt sich bei gesteigerter Athemfrequenz die ausgeschiedne CO_2menge etwas. Mit der Tiefe der Athemzüge nimmt, da in ein grösseres Luftvolum mehr Kohlensäure diffundiren kann als in ein kleines, dabei aber das grössere Luftvolum langsamer gesättigt wird, die absolute Quantität der ausgeathmeten CO_2 zu und der relative Gehalt der Ausathmungsluft an CO_2 ab.

Die Menge der ausgeathmeten CO_2 wächst mit der Menge der aufgenommnen Nahrung. Unter den einzelnen Nahrungsstoffen bewirken eine sehr rasche CO_2ausscheidung die Chydrate, insofern die gesammte aus der Nahrung resorbirte Menge jedenfalls innerhalb 24 Stunden zerstört und die daraus hervorgegangne CO_2 in der Ausathmungsluft zu finden ist. Bei reichlicher Chydratnahrung wird gar kein Fett zerlegt; bei ungenügender oder gänzlich fehlender Zufuhr von Chydraten steigt die Fettzersetzung. Sehr kurz nach der Nahrungsaufnahme beginnt eine Steigerung der CO_2ausscheidung, welche nach 2 bis 3 Stunden ihr Maximum erreicht und dann wieder abnimmt. Eine beträchtliche Abnahme des Gaswechsels stellt sich in Folge der Nahrungsentziehung ein, und führt diese zum Hungertod, so sinkt besonders gegen das Ende des Lebens die CO_2ausscheidung mit grosser Geschwindigkeit. Durch Muskelbewegungen wird dieselbe so beträchtlich vermehrt, dass sie bis auf das Dreifache ihrer sonstigen Grösse sich erheben kann und gleichzeitig vergrössert sich auch die Zahl und die Tiefe der Athemzüge.

Leyden (l. c. p. 555) fand im Fieber bei Abnahme des procentischen Gehaltes der Exspirationsluft an CO_2 (durchschnittlich im Verhältniss von $3 : 3^1/_3$ im fieberhaften und fieberlosen Zustand), wegen Zunahme der Menge derselben eine Steigerung der CO_2exhalation im Verhältniss von nahezu $1^1/_2 : 1$. Dieses Resultat ist aus einer beträchtlichen Anzahl von Beobachtungen an verschiednen fieberhaften Krankheiten gezogen und im Allgemeinen unanfechtbar, obwohl der Methode Fehlerquellen anhaften und das einzelne Experiment nicht völlig beweisend scheint. — Liebermeister (Ib. VIII, p. 159) fand im Wechselfieberanfall die CO_2production grösser als während der Apyrexie, jedoch sind

die Differenzen nicht erheblich. Ein constantes Verhältniss zwischen Temperaturhöhe und CO_2production konnte er nicht constatiren. Auch Schröder (Ib. VI, p. 385) hat eine Zunahme der Kohlensäure, nach Senator's Berechnung um 57 Procent, im Fieber constatirt. Senator berechnet, dass die Zunahme der CO_2ausscheidung gegen die Norm höchstens 57 und im Mittel vielleicht 37 Procent betrage. Indessen dürfe vermehrte Ausscheidung keineswegs vermehrter Bildung gleichgesetzt werden, da im Fieber die Bedingungen der erstern (gesteigerte Ventilation durch beschleunigte Athmung, gesteigerte Diffusion etc.) wesentlich günstiger seien.

Nach Wertheim (D. Arch. f. kl. Med. XV, p. 173) ändert sich die Menge der Ausathmungsluft in acuten wie chronischen fieberhaften Zuständen bald nicht oder fast nicht, bald steigt sie, zuweilen bis zum $1^1/_2$fachen des Normalen. Im Allgemeinen bewirkt das Fieber ein stetiges oder unter Schwankungen vor sich gehendes Sinken der Oentnahme, bei der Annäherung an die Norm steigt dieselbe wieder, gegen den Tod hin sinkt sie sehr bedeutend. Die procentische CO_2menge, welche bei Gesunden 2,7 % betrug, schwankt gewöhnlich um 2 %, sinkt aber in der Fieberhöhe leicht bis 1,5 % und selbst darunter und verhält sich im Allgemeinen wie die Oaufnahme. Die absolute CO_2menge der Ausathmungsluft, ebenso wie die des aufgenommnen und zurückgebliebnen O, ist gewöhnlich geringer als die normale, zuweilen gleich, selten höher.

Eine epikritische Zunahme der ausgeathmeten Kohlensäure, vergleichbar der des Harnstoffes, ist in keinem Fall beobachtet worden.

Nach Senator (Ib. 1873) erklärt sich dies daraus, dass beim Menschen im Fieber die Bedingungen für die Kohlensäureabgabe günstiger sind als für die Harnstoffabgabe, weshalb eine Anhäufung von N losen C haltigen Stoffen nicht stattfinde.

Endlich ist die Wasserverdunstung durch die Lungen beim Fieber gesteigert, insofern die exspirirte Luftmenge grösser und wärmer als im fieberlosen Zustand ist.

Die Erscheinungen vom Verdauungsapparat, welche den Praktiker in fieberhaften Krankheiten vorzugsweise interessiren, sind nur sehr wenig untersucht.

Die Verdauungsfunctionen sind in der Weise gestört, dass gewöhnlich der Appetit abnimmt und häufig gänzlich schwindet, der Durst steigt, der Stuhlgang sich verzögert. Die Zunge belegt sich in der Regel rasch, d. h. sie bekommt durch reichliche Neubildung und verminderte Abstossung von Epithelzellen ein weissliches Aussehen; dieser Beleg stösst sich in manchen Krankheiten fast regelmässig (Scharlach) und total, in andern (Typhus) partiell los und es kann dann die Zunge wie mit einem Goldschlägerhäutchen überzogen aussehen; oftmals schwellen die Papillen, seltner die ganze Schleimhaut an. — Im Anfang des Fiebers, zumal bei Kindern und in Krankheiten mit initialem Schüttelfrost, ferner nach kurz vorher stattgefundner Ingestion reichlicher schwer verdaulicher Dinge kommt es zu ein- oder mehrmaligem, nicht selten stark angreifendem und die Aufmerksamkeit des Arztes von der eigentlichen Erkrankung etwas ablenkendem Erbrechen. Insbesondre wird durch solches der Appetit leicht gänzlich vernichtet, während mässiges Erbrechen im Anfang fieberhafter Krankheiten zumal bei Kindern eher günstig wirkt. Der Appetit ist manchmal in den ersten Tagen eines

selbst ziemlich heftigen Fiebers noch intact, z. B. im Recidiv eines Abdominaltyphus, ja selbst ausgezeichnet; freilich kommt es in solchem Fall später gern zu Erbrechen und vollkommner Anorexie. Mitunter bleibt der Appetit sogar während der ganzen Dauer der fieberhaften Krankheit in mässigem Grad erhalten und es ist selbst zeitweilig Neigung zu schwerern Speisen vorhanden, deren Einführung indessen der Arzt nur zögernd gestattet und gewöhnlich zu beschränken sucht. Alle Thatsachen sprechen dafür, dass das Fieber auf Schwächung und Vernichtung der Esslust sowohl als auf die Störung der Verdauung vom wesentlichsten Einfluss ist. Auch ist die Störung der Verdauung einigermaassen verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass gleich allen Secretionen höchst wahrscheinlich auch die der Verdauungsflüssigkeit während des Fiebers vermindert und dazu qualitativ verändert werden dürfte. Die Verminderung der Esslust hat sehr häufig ihren Grund darin, dass durch entzündliche Vorgänge in der Mundhöhle oder durch zu seltene Kaubewegungen sich Schleim und massenhaftes Epithel auf den Schleimhäuten ansammelt und dadurch die Tast- wie die Geschmacksempfindungen in der Mundhöhle so verändert sind, dass die eingeführten Speisen unangenehme Gefühle, Widerwillen und Ekel erzeugen. Durch ein oftmaliges Auswaschen des Mundes mit einem befeuchteten Läppchen und häufiges Ausspülen des Mundes wird oft eine gänzlich verlorene Esslust auch bei Fiebernden wiederhergestellt. — Nach Ablauf des Fiebers oder schon gegen das Ende der fieberhaften Periode pflegen bei Mangel einer entschiednen Erkrankung des Magens oder Darms Appetit und normale Verdauungsfähigkeit sich bald wiederherzustellen.

Die für eine rationelle Therapie ausserordentlich wichtige Frage, ob beim Fieber die Secretion der Verdauungssäfte vermindert und verändert sei, ist bisher höchst ungenügend studirt worden. Zweifellos wird der einzige vorwurfsfreie, freilich auch ausserordentlich mühsame Weg zur Entscheidung der Frage nach der Thätigkeit der Verdauungsorgane bei den fieberhaften Processen dann eingeschlagen, wenn man durch sorgfältige Wägungen die N haltigen und N freien Substanzen der Nahrung des Fieberkranken bestimmt und eine nicht minder sorgfältige Analyse des Kothes folgen lässt. Bisher hatten in mancherlei Hinsicht unhaltbare Ansichten desshalb Geltung, weil man die fehlerhaften Resultate älterer Versuche und Beobachtungen (Beaumont) über Magenverdauung ohne Weiteres auf die Gesammtverdauung bezog. Ausserdem behauptete man entschieden Widersprechendes: während Beobachtungen an Magenfisteln bei Menschen und Thieren (Schiff und Beaumont) die Thätigkeit des Magens im Fieber entweder vermindert oder gänzlich (?) unterbrochen ergeben hatten, erwiesen neuere Untersuchungen (Pavy, Hoppe-Seyler) die präparirten Infuse der Magenschleimhaut fiebernder Menschen als verdauungsfähig. Die Ursache dieser Widersprüche liegt in der Verschiedenheit der eingeschlagnen Methoden. Manasseïn (Virch. Arch. LV, p. 413) verschaffte sich mittelst eingebrachter Schwämme „natürlichen Magensaft“ und bereitete sich von denselben Thieren „künstlichen Magensaft“ durch eine entsprechende Zubereitung der gesammten abgespülten Magenschleimhaut und Zusatz von verdünnter Salzsäure. Er fand in seinen Versuchen, dass der natürliche sehr säurearme Magensaft fiebernder Thiere (bei Septicaemie) viel schlechter verdaut als der säurereiche normaler Thiere. Der Umstand, dass im genannten Fieber eine der Quantität des Pepsin bei Weitem nicht entsprechende Säuremenge abgesondert wird, scheint ihm mit der Voraussetzung übereinzustimmen, dass beide Sub-

stanzen an verschiednen Stellen gebildet werden, mit welcher Ansicht auch viele andre Thatsachen übereinstimmen. In dem „künstlichen Magensaft" von fiebernden Thieren wurde Fibrin besser, Eiweiss nicht schlechter verdaut als im künstlichen Magensaft gesunder Thiere, wobei noch zu bemerken ist, dass die Mageninfuse fiebernder Thiere einen wenn schon unbedeutend so doch immerhin etwas höhern Säuregrad hatten als die gesunder Thiere, trotzdem jene vorher bereits eine grössere Menge „natürlichen Magensaftes" abgegeben hatten. Nach M. bewirkt Säurezusatz bei fiebernden Thieren eine bessere Verdauung.

Von den übrigen Verdauungssäften ist nur das Parotidensecret genauer studirt worden.

Mosler suchte dasselbe in fieberhaften Krankheiten oft zu prüfen, erhielt jedoch durch die zu dem Zwecke in den Ductus Stenonianus gelegte Kanüle meist nur sehr geringe Quantitäten, in der Regel, besonders wenn deutliche Digestionsstörungen vorhanden waren, von saurer Reaction, ohne dass es gelang, die freie Säure zu bestimmen. Er vermuthet, dass durch den fieberhaft gesteigerten Stoffwechsel die Epithelien der Drüsengänge rascher abgestossen werden und dass durch innere Zersetzungen in den Zellen die saure Reaction entsteht. Im normalen Zustande reagirt der Parotidenspeichel nach Ordenstein stets alcalisch; nur im nüchternen Zustand wird regelmässig eine saure oder neutrale Reaction beobachtet. In andern Fällen war es M. trotz Anwendung aller Hilfsmittel für Beschleunigung der Secretion (Reizung der Mundschleimhaut, Kaubewegungen etc.) nicht möglich, nur einen Tropfen Secret zu erhalten. Es scheint daher die Secretion öfters fast gänzlich zu stocken, wie auch aus der gleichzeitigen Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle zu schliessen ist. Vgl. eine Beobachtung von Krabler, Greifsw. Beitr. II, p. 92.

Fast niemals fehlt im Fieber eine Steigerung des Durstes, und zwar kann sie bis zu hohen und sehr lästigen Graden sich erheben, indem die gewöhnlichen Getränke (kaltes Wasser, Limonaden) den Durst nur für wenige Minuten zu stillen vermögen. Sie ist keinesfalls durch etwaige febrile Eintrocknung der Körpersubstanz bedingt. Zum Theil hängt die Durstzunahme mit von der Stärke des Mundhöhlen- und Rachencatarrhs ab, welcher jedes intensive Fieber begleitet, sowie von den Veränderungen der Magenschleimhaut. Trockenheit der Mundschleimhaut, besonders der Zunge, und deren Folgen lassen sich bei einer frühzeitigen und zweckmässigen Kaltwasserbehandlung des Fiebers in der Regel vermeiden. Die directe Abhängigkeit der Trockenheit der Mundschleimhaut von der Höhe der Temperatur lässt sich auch aus dem Effect starker Temperaturcollapse beweisen, z. B. bei Darmblutungen im Typhus, wo die Zunge trotz der Depletion des gesammten Gefässapparates mit eingetretner Temperatursenkung feucht wird und erst mit dem Wiederansteigen des Fiebers von Neuem Trockenheit zeigt.

Stuhlverstopfung bildet im Fieber die Regel, ausser bei durch acuten Darmcatarrh gesteigerter Schleimhautsecretion. Sie ist wesentlich die Folge der verminderten Nahrungseinfuhr und der hierdurch bedingten schwächern Peristaltik des Darms; vielleicht wirkt auch eine primär verminderte Absonderung der Darmsecrete mit auf sie hin.

Die Verdunstung von der Hautoberfläche ist in jedem Fieber verändert, und es trägt dieser Umstand ohne Zweifel wesentlich mit zur Ausgleichung der im Fieber gegebnen Störung bei. Die Verdunstung geschieht theils unmerklich (Perspiratio insensibilis), theils unter Bildung von Schweiss. Beide, Schweiss und unmerkliche Wasserverdunstung, sind dem Wesen nach identisch, nur dem Grad und der Form nach verschieden und zwar stellt der Schweiss die höchste Steigerung der Hautausdünstung in tropfbar flüssiger Form dar. Unter den drei wesentlichen Wasserausscheidungen des Körpers ist die Hautausdünstung den meisten, ja unablässigen Schwankungen unterworfen, während die Lungenexhalation weniger, am wenigsten die Nierensecretion durch äussere und innere Umstände beeinflusst werden. Sehr innig sind die Beziehungen der Hautausdünstung zur Eigenwärme und zur Pulsfrequenz. Durchschnittlich steigt und fällt sie beim Gesunden in gleicher Richtung mit der letztern, wenn nicht besondre Umstände, z. B. örtliche Kälteapplicationen, die Gleichmässigkeit der übrigen Bedingungen stören; sehr entschieden wächst sie mit dem Ueberschreiten des mittlern Standes der Normaltemperatur nach aufwärts. Im Fieber ist dagegen die Grösse der Perspirationsleistung weniger von der Höhe der Temperatur, als vielmehr von speciellen Eigenthümlichkeiten der Krankheit abhängig: wir finden daher häufig bei hoher Körperwärme bald trockne, bald schweissbedeckte Haut. Trocken ist sie z. B. im Froststadium des Fiebers, in den meisten Fällen von hochfebrilem Abdominaltyphus, von Pneumonie, Scharlach, Eruptionsfiebern überhaupt; heftig schwitzend wird sie, häufig bei gleich beträchtlicher Temperaturhöhe, bei acutem Gelenkrheumatismus, Puerperalfieber, Miliartuberculose u. s. w. gefunden. Die reichlichsten Fieberschweisse beobachtet man in dem Stadium der Defervescenz, ganz besonders wo diese in der Form der Krise auftritt, nicht selten aber auch bei dem morgenlichen Temperaturrückgang in der Lyse, z. B. bei Typhus, endlich bei hectischem Fieber. Am bekanntesten ist die reichliche Schweisssecretion im Schweissstadium des Wechselfieberparoxysmus und bei der Krise der croupösen Pneumonie. Trotz dieser Thatsachen darf aber nicht angenommen werden, dass ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Schweisssecretion und fieberhafter Temperaturerhöhung besteht. Keinenfalls ist etwa der Temperaturabfall in der Krise Folge des kritischen Schweisses, denn er beginnt in der Regel und dauert eine Zeit lang ohne diese Absonderung; wahrscheinlich ist auch die Wärmemenge, welche durch die verdunstende Flüssigkeit dem Körper entzogen wird, oftmals nicht gross genug, um eine solche Annahme zu rechtfertigen. Höchstens kann ihr ein geringer Einfluss auf die Grösse der Temperatursenkung zugestanden werden. Und andrerseits ist auch reichlicher Schweiss so wenig Folge einer selbst bedeutenden Temperatursenkung als Trockenheit der Haut Folge eines hochfebrilen Zustandes. Vermuthlich resultirt die Grösse der Hautverdunstung im Wesentlichen aus gewissen auch in naher Beziehung zur Eigenwärme stehenden Veränderungen und Vor-

gängen im Nervensystem, wie solches auch unter physiologischen Verhältnissen stattfindet.

Während Manche (Weyrich. Unmerkl. Wasserverd. 1862) für die Schweisssecretion so wenig wie für die insensible Perspiration die Annahme besondrer von der Gesammtoberfläche der Haut zu trennender secretorischer Apparate nicht für nothwendig halten, so ist es Leyden (D. Arch. f. kl. Med. V, p. 366) unwahrscheinlich, dass der Schweiss nichts weiter als eine Steigerung der Perspiration durch die Gefässwandungen sei. Vielmehr sei er als wirkliche Secretion zu betrachten, auf welche noch andre Momente einwirken als die blosse Zufuhr von Blutflüssigkeit; in der Fieberhitze, bei trockner brennender Beschaffenheit der Hautoberfläche, mangelt die Schweissabsonderung, während die Hautgefässe erweitert und reichlich mit Blut gefüllt sind. Jedenfalls kann eine irgend wesentliche Vermehrung der Hautsecretion im Fieber nicht angenommen werden.

Neumann (Inauguraldiss. Dorpat. 1873) findet — im Gegensatz zu Frey (Dorpat. med. Zeitschr. 1873. III, p. 233), welcher eine Steigerung der insensiblen Verluste im Fieber zwar für möglich, nicht aber für nothwendig hält und einen Parallelismus zwischen Temperaturhöhe und Perspiration nicht findet —, auf Grund von Experimenten an Hunden, bei denen durch Injection putrider Substanzen Fieber bewirkt worden war, dass constant mit der Temperatursteigerung auch eine Steigerung der insensiblen Ausgaben auftritt, und dass obiger Parallelismus vorhanden ist. Pudzinowitsch (Med. Ctrlbl., 1871. Nr. 14), ist zu verschiedenartigen Schlüssen gekommen.

Ueber die chemische Zusammensetzung besonders des Fieberschweisses ergab die bisherige Forschung noch wenig Erwähnenswerthes. Es ist nicht sicher ermittelt, ob der Schweiss immer Harnstoff enthält (J. Ranke gegen Favre, Funke, L. Meier, H. Meissner). Wäre nun aber auch diese Annahme gerechtfertigt, so bleibt die Menge desselben doch völlig unbekannt. Hin und wieder soll nach heftigem Schweiss der Körper nach Verdunstung desselben mit einer aus Harnstoff bestehenden Kruste bedeckt gewesen sein; sicher ist, dass sich in solchen Massen sehr viel Kochsalz findet.

Hinsichtlich der durch die Haut zur Ausscheidung gelangenden Kohlensäure weiss man, dass deren Menge gegenüber der durch die Lungen ausgeschiednen nicht in Betracht kommt.

Aubert und Lange (Arch. f. d. ges. Phys. 1872. VI, p. 549) berechneten aus ihren Versuchen, dass deren Menge binnen 24 Stunden im Maximum 6,3 Grm., im Minimum 2,3 Grm., im Mittel 3,87 Grm. beträgt und mit Hinzurechnung des Kopfes auf 4 Grm. zu veranschlagen ist. Einen unzweifelhaften und sehr grossen Einfluss übt dabei die Temperatur der die Haut umgebenden Luft aus: je höher diese Temperatur ist, um so mehr Kohlensäure wird perspirirt. Es ergab sich die tägliche Perspirationsgrösse nach einem Versuch

bei 29,6 C.	Lufttemperatur	auf 2,9	Grm.	
„ 30,0 C.	„	„ 3,24	„	
„ 31,1 C.	„	„ 3,78	„	
„ 32,0 C.	„	„ 4,7	„	
„ 33,0 C.	„	„ 6,3	„	

und zwar befanden sich die Beobachter während desselben nackt bei 30° C. Luft so behaglich wie bekleidet bei 19° C., während 31° und 32° C. schon etwas lästig, weil schweisserregend, wirkten. Die Ursache dieser durch Temperaturzunahme gesteigerten Perspirationsgrösse finden sie in einer Ausdehnung der Hautcapillaren und vermehrten Blutströmung durch dieselben. — Reinhard (Z. f. Biol. 1869. V, p. 37) berechnet die Perspirationsmenge der CO_2 nach Versuchen am Arm für die gesammte Haut nur auf 2,23 Grm. im Mittel. — Viel grössere Werthe fanden Scharling (J. f. prakt. Chem. XXXVI, p. 455) und Röhrig

(Deutsche Kl. 1872, p. 209), nämlich Ersterer c. 32 Grm., Letzterer 14—19,5 Grm. pro Tag.

Bessere Untersuchungen als über die einzelnen Constituentien existiren über die Gesammtheit der insensiblen Verluste durch Haut und Lungen. Vgl. das später über das Körpergewicht zu Sagende. Im Allgemeinen steht die Vermehrung derselben fest.

Nach Senator (l. c. 1873. p. 127) kommt wohl ein etwas grösserer Theil des Gesammtverlustes auf Rechnung des Wasserdampfes, indessen ist auch der Antheil der Kohlensäure sehr erheblich. Bestimmtere Zahlenangaben, als dass, während der Gesammtverlust um 43 Proc. wuchs (Leyden), die Kohlensäure unter den günstigsten Annahmen um höchstens 37 Proc. zunahm, sind nicht möglich.

Der Harn wird bei früher gesunden und kräftigen Leuten im Anfang eines Fieberzustandes und trotz reichlichen Wassertrinkens häufig in geringerer Menge abgesondert, und es kann die Abnahme bis zur Hälfte (800 CCm.) und darunter betragen. Selten ist seine Menge ganz normal, noch seltner sogar vermehrt: beides findet etwas häufiger auf dem Höhestadium eines fieberhaften Zustandes eine Zeit lang statt, obwohl auch in dieser Periode die Harnmenge in der Regel geringer ist; ausserdem scheint es noch bei Fieberanfällen von kurzer Dauer vorzukommen, z. B. bei Ephemera und im Paroxysmus des Wechselfiebers. Die Verringerung der Wasserausscheidung durch die Nieren hängt ab: 1) von der verringerten Aufnahme der Nahrungsmittel, in welchen stets eine sehr grosse Menge (sicher weit mehr als die Hälfte ihres Gewichts) Wassers enthalten ist; 2) von dem Fehlen jenes Theiles des Wassers, welcher durch die Oxydation der festen Nahrungsstoffe im Körper selbst gebildet wird; 3) einen sehr wesentlichen Einfluss besitzt ferner die besprochene Zunahme der Hautausdünstung, sowie die Vermehrung des durch die Lunge ausgeschiedenen Wassers, so dass selbst durch vieles Trinken die Harnsecretion nicht vermehrt wird, weil die Nierenthätigkeit in Folge der gesteigerten Perspiration vermindert ist; 4) in einigen Krankheiten, z. B. bei Pleuritis, können reichliche Exsudationen die Harnmenge etwas herabsetzen. Inwieweit Verminderung des Blutdruckes, sowie Nerveneinfluss die febrile Wasserausscheidung durch den Harn beeinflussen, ist noch nicht genügend bekannt. — Im Allgemeinen weist eine constante Verminderung der täglichen Harnmenge darauf hin, dass die Intensität der Krankheit im Zunehmen begriffen sei, während eine stetige Steigerung derselben das Gegentheil anzeigt. Uebrigens ist zur Zeit des Fieberabfalls das Verhalten der Harnmenge ein sehr verschiedenartiges und erlaubt einen allgemeingiltigen bestimmten Ausspruch noch weniger als zur Zeit der Fieberhöhe.

Nach Senator (1873. p. 124) steigt und fällt zwar die Menge des Harns während des Fiebers im Allgemeinen mit der Grösse der Flüssigkeitszufuhr, steht aber zu dieser in einem ungünstigern Verhältnisse als im fieberlosen Zustand, d. h. im Fieber wird meistens nur ein kleinerer Theil der Wasserzufuhr durch den Harn entfernt als sonst. Dies ist ein wesentlicher Unterschied der fieberhaften Krankheiten des Menschen von dem künstlich erzeugten Eiterfieber

der Hunde. Ausnahmen sind in individuellen Eigenthümlichkeiten, in der Besonderheit der Krankheiten, in krankhaften Verhältnissen von Haut und Lunge u. s. w. begründet.

Naunyn (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1870, p. 175) fand in seinen Experimenten mit regelmässig saufenden Hunden, denen er Fieber erzeugte, die Wasserausscheidung durch die Nieren regelmässiger, als dies bei fiebernden Menschen der Fall ist, herabgesetzt. Vor der Temperatursteigerung, in der Periode des „latenten Fiebers“ (s. u.), war die Harnmenge vermindert, nicht wegen einer gleichzeitigen Steigerung der Wasserabgabe durch Haut und Lungen, sondern laut Gewichtsbestimmungen aus Veranlassung einer Zurückhaltung von Wasser im Körper aus unbekanntem Grunde. In einzelnen Fällen dauerte diese Wasserretention noch über die Zeit des latenten Fiebers fort, um dann zunächst einer normal reichlichen Secretion und sodann einer Vermehrung der Wasserausscheidung Platz zu machen. Diese Vermehrung tritt schon zur Zeit der Fieberhöhe ein und ist manchmal so stark, dass schliesslich für die ganze Fieberzeit eine bedeutende Steigerung der Harnmenge sich ergibt. — Senator (Virch. Arch. XLV, p. 395) fand das Gleiche. Er sucht den Grund vorzüglich in der vermehrten Harnstoffausfuhr, welche auch die Transsudation von Harnwasser befördern dürfte.

Die Farbe des Fieberharns ist entschieden dunkler, gelbroth bis roth, ohne dass Blut- und Gallenfarbstoff sich darin finden; sie ist um so auffallender, je geringer die Harnmenge ist. Berechnungen ergeben eine bis 20fache Vermehrung des Harnfarbstoffes im Fieber. Es ist wahrscheinlich, dass die dunkle Farbe des Harnes Fiebernder zum Theil von seiner stark sauern Reaction und seiner hochgradigen Concentration abhängig ist.

Nach Naunyn (Arch. f. Anat. etc. 1868. 4. Heft) kann Blutfarbstoff, wenn grosse Mengen auf einmal ins Blut gelangen, theilweise unverändert durch die Nieren ausgeschieden werden. Dass dies beim Fieber selten stattfindet, liegt daran, dass die Zerstörung allmälig und in der gesammten Blutbahn erfolgt.

Nach Jaffe (Virch. Arch. XLVII, p. 405) ist im Harn gesunder Menschen constant ein rother Farbstoff, den er Urobilin nennt, enthalten, welcher durch ein characteristisches Lichtabsorptionsvermögen ausgezeichnet ist und in dessen Lösungen eine starke grüne Fluorescenz hervorgerufen werden kann. Er stammt aus der Galle, deren constanter Bestandtheil er ist. Das Urobilin findet sich in einer die Norm weit übertreffenden Menge bei allen fieberhaften, überhaupt denjenigen Zuständen, bei welchen ein sparsamer concentrirter und dunkel gefärbter Harn entleert wird.

Ueber die Menge der freien Säure im Fieberharn existiren verschiedne Angaben.

J. Vogel fand sie fast nie vermehrt, in der Regel vermindert, Unruh dagegen fand constant eine Steigerung ihrer absoluten Menge, wenigstens in der Acme acuter fieberhafter Krankheiten. Scheube betrachtete den Einfluss des Säuregrades des Harns auf die Entstehung von Uratsedimenten (Arch. d. Heilk. XVII, p. 197).

Trotz Verminderung der Harnsalze in Folge der geringern Nahrungsaufnahme, zumal fester Substanzen, ist das specifische Gewicht des Fieberharns in der Regel vermehrt, gewöhnlich über 1020, vorzugsweise wegen der Vermehrung des Harnstoffs.

Es wird jetzt auf Grund zahlreicher neuer Untersuchungen als feststehend betrachtet, dass im Fieber die stickstoffhaltigen

Substanzen des Harns in vermehrter Menge, wenigstens im Vergleich mit ihrer Ausscheidungsgrösse in der Gesundheit unter gleichen Ernährungsverhältnissen, ausgeschieden werden und es ist sehr wahrscheinlich, dass diese vermehrte Ausscheidung, nach den Umständen verschieden intensiv, der Fiebertemperatur im Wesentlichen parallel geht. Für den Harnstoff scheint dies ziemlich sicher bewiesen zu sein.

Am deutlichsten sollte der Unterschied der Harnstoffausscheidung inner- und ausserhalb der Fieberperiode bei Krankheiten hervortreten, in welchen auf kurz dauernde und hohe Temperatursteigerungen ein rascher Abfall zur Norm folgt. So besonders beim Wechselfieber, wo die febrile Vermehrung der Harnstoffproduction zuerst von Traube und Jochmann, ferner von H. Ranke, Uhle etc. beobachtet worden ist. Indessen gibt es auch widersprechende Angaben, denen zufolge die stärkste Harnstoffausscheidung auf den fieberfreien Tag verlegt wird, z. B. von Griesinger, Hammond. Schultzen zeigte endlich, dass sich allerdings eine auf den Fiebertag oder den Tag der Apyrexie fallende Harnstoffvermehrung nicht markirt und dass die gegentheiligen Annahmen mehr oder weniger auf Zufälligkeiten beruhen. Dagegen hatte schon vorher Sidney Ringer durch alle Viertelstunden angestellte Beobachtungen der Temperatur und des Harns, resp. Harnstoffs die wichtigste der hier in Frage gekommnen Thatsachen von Neuem erwiesen, indem er zeigte, dass die Ausscheidung der letztern schon vor dem Froststadium bedeutend steigt, im Froststadium ihre Höhe erreicht, im Hitzestadium abzunehmen anfängt und im Stadium des Schweisses rasch sinkt. Zieht man mit Huppert (l. c. VII, p. 43) die stündlichen Mittel aus den Zahlen seiner Harnanalysen in den einzelnen Stadien, theilt dabei aber die Zeit vor dem Frost je nach der längern oder kürzern Entfernung vor demselben noch in zwei Abschnitte, so ergibt sich:

	Harnmenge in CC.	Harnstoff.	Chlornatrium.
vor dem Frost	41	0,969	0,073
	60	1,224	0,226
Froststadium	65	1,545	0,290
Hitzestadium	60	1,339	0,167
Schweissstadium	50	0,587	0,083

Die Zunahme der Harnstoffmenge im Frost, welche selbst das Dreifache der vorhergehenden Periode betragen kann, kann nach H. weder von der Nahrung noch vom Getränk abhängig sein, sondern steht zweifellos mit der Temperatursteigerung in Verbindung. Weiterhin ist interessant, dass mit dem Harnstoff gleichzeitig auch Kochsalz und Harnmenge steigen und fallen, eine Erscheinung, die auch von Andern beobachtet wurde.

Unruh (l. c.) ersah aus zahlreichen Beobachtungen, dass abgesehen von den Fällen, wo aus besondern Gründen die Harnstoffausscheidung überhaupt nicht vermehrt ist, die Grösse der Vermehrung bei intensivem Fieber verschieden ist, und zwar lag die Grenze zwischen dem 1,06 und 3,07 fachen des Normalen. Seine durchschnittliche Menge betrug bei intensivem Fieber 30,576 Grm. pro die, oder das 1,7 fache des Normalen im Hunger.

Nach Huppert (l. c. p. 37), der eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der bisherigen und zahlreiche neue Beobachtungen lieferte, lassen sich sämmtliche über die Harnstoffausscheidung in fieberhaften Krankheiten, innern sowohl wie dem Fieber nach chirurgischen Operationen, gemachten Erfahrungen dahin zusammenfassen, dass die Production desselben grösser ist als in der Gesundheit, trotz der ungünstigen Nahrungsverhältnisse im Fieber, und dass die Grösse der Harnstoffausscheidung der Höhe des Fiebers entspricht. Die Uebereinstimmung zwischen den Mengen des ausgeschiednen Harnstoffs und den auf diese Annahme gegründeten Voraussetzungen ist um so einsichtlicher, je sorgfältiger die Körpertemperatur bestimmt wurde.

Die Richtigkeit dieser letztern Behauptung ist bestritten worden, während sich gegen die erstere nichts Erhebliches einwenden lässt. Unruh wendet ein, dass selbst bei permanenten Messungen der Temperatur, falls dieselbe Schwankungen zeigt, doch niemals genau bestimmt werden kann, bei welcher Temperatur der doch nur zeitweilig zu entleerende Harn abgesondert wurde und ob die etwaigen Schwankungen im Harnstoffgehalt der einzelnen Partien desselben denen der Temperatur entsprechen. Ausserdem ist noch in Betracht zu ziehen, dass gerade bei obiger Methode die durch Nahrungs- und Wasseraufnahme bedingten Fehler greller hervortreten werden: in der Remissionszeit nehmen bei geringerem Durst Harn- und Harnstoffmenge ab, in der Exacerbationszeit bei stärkerem Durst zu.

Wenn es richtig ist, dass die Menge des excernirten Harnstoffs im Wesentlichen der Temperaturhöhe entspricht, so muss dieselbe bei continuirlichem intensivem Fieber höher sein als bei niedrigem, und müssen Temperatursenkungen von einem gleichzeitigen und entsprechenden Abfall der Harnstoffquantitäten begleitet sein. Diese Voraussetzung wird durch die Untersuchungen nicht immer bestätigt. Einmal sind ungünstige Ernährungsverhältnisse vor der fieberhaften Erkrankung allein im Stande, die Harnstoffausscheidung selbst bei intensiver Temperatursteigerung auf einem Minimum verharren zu lassen. Sodann kann dieselbe bei leichtem Fieber (mit reichlicher Schweisssecretion) grösser sein als bei sehr intensivem und continuirlichem Fieber. Ferner beobachtet man besonders im Anfang des Fiebers eine im Verhältniss zur Temperatursteigerung oft auffallend niedrige Harnstoffausscheidung, während dieselbe in den nächsten Tagen bei ebenso hoher Temperatur oft eine bedeutende Höhe erreicht. Freilich findet auch, wiewohl selten, das Gegentheil statt.

Sidney Ringer hat für das Wechselfieber gefunden, dass die Harnstoffausscheidung schon vor dem Froststadium, beziehentlich dem Ansteigen der Temperatur, steigen kann; beim Fieberanfall eines Phthisischen dagegen nahm der Harnstoff erst mit der Temperatur zu. Ein vorheriges Steigen wurde für den Relaps bei Recurrens mehrfach bestätigt.

Endlich sind die Harnstoffmengen im Entfieberungsstadium oft grösser als vorher zur Zeit des intensiven Fiebers und findet insbesondre bei den kritisch endigenden Krankheiten eine epikritische Ausscheidung neben vollständig normaler Temperatur statt, welche oft sogar die im Fieber excernirte Menge übersteigt, jedenfalls aber immer über das Normale vermehrt ist. Ueber die Ursache dieser vermehrten epikritischen Ausscheidung, deren nachweisliche Dauer höchstens zwei oder drei Tage beträgt, wenn schon ein Rest des später entleerten Harnstoffes wohl auch noch der Fieberzeit seinen Ursprung verdanken mag, sind verschiedne Ansichten geäussert worden.

Huppert (l. c. X, p. 506) spricht sich bei zwei Fällen von Recurrens, wo die vermehrte Harnstoffausscheidung am Tage nach der kurzen Temperatursteigerung erschien, folgendermaassen aus: „Wenn man annehmen darf, dass während des Fiebers stabiles Organeiweiss in einen Zustand versetzt wird, in welchem es sich den zerstörenden Einflüssen des Organismus gegenüber wie bewegliches Vorrathseiweiss (Circulationseiweiss nach Voit) verhält, so folgt aus den verschiednen Beobachtungen, dass die stickstoffhaltigen Zersetzungspro-

ducte dieses Vorrathseiweisses keineswegs sogleich an dem Tag, an welchem das Fieber stattfindet, zur Ausscheidung gelangen. Da nach den bisherigen Erfahrungen über die Zeit, welche die stickstoffhaltigen Endproducte der Eiweisskörper im Körper verweilen, die Annahme nicht zulässig ist, dass diese erst so viel später zur Ausscheidung gelangen, so darf man schliessen, dass sich während des Fiebers entweder blos die Umwandlung von Organeiweiss in Vorrathseiweiss vollzieht, oder dass während des Fiebers Organeiweiss wirklich bereits gespalten wird in ein näheres stickstoffloses Product (von dem man annehmen könnte, dass es verbrennt), und in einen noch complicirten stickstoffhaltigen Rest, welcher während der Temperatursteigerung nicht sofort weiter zersetzt zu werden braucht, sondern erst in der folgenden Zeit zerfällt. Ich bin zu dieser letzteren Annahme mehr geneigt als zu der ersteren, weil der Abfall der Stickstoffausscheidung bei E., der eine ungenügende Nahrung hatte, langsamer erfolgte als bei dem reichlich genährten H. — Aus der sich unmittelbar aus der Beobachtung ergebenden Thatsache, dass die Steigerung der Stickstoffausscheidung dem Temperaturabfalle folgen kann und nicht mit ihm zeitlich zusammenzufallen braucht, lässt sich weiter ableiten, dass bei schnell (täglich) aufeinanderfolgenden Fieberanfällen der Stickstoffzuschuss nicht der Temperaturhöhe der Zeit nach zu entsprechen braucht. Bei gehäuften Fieberanfällen kann eine Cumulirung des Stickstoffzuschusses statthaben."

Riesenfeld (Virch. Arch. XLVII, p. 130) weist den Gedanken zurück, dass das beregte Verhalten der Harnstoffausscheidung wesentlich von der Nahrungsaufnahme abhängig sei. Denn da dieselbe im Fieber, speciell bei seinen Recurrenskranken, fast gleich Null ist und erst nachher sich allmählich hebt, so müsste unmittelbar nach dem Fieber ein allmähliches Ansteigen der Harnstoffcurve stattfinden, was niemals der Fall ist. Folglich kann nur erhöhter Stoffwechsel die Ursache der vermehrten Harnstoffausfuhr sein, und da bei der andauernd niedrigen, oft sogar subnormalen Temperatur nach der Krise nicht daran zu denken ist, dass noch gleichzeitig eine vermehrte Consumption von Körperbestandtheilen stattfinde, so ist der Schluss berechtigt, dass die erhöhte epikritische Harnstoffausscheidung Folge des erhöhten Umsatzes während der Fieberzeit sei. R. folgert nun weiter, dass diese während der Fieberzeit producirten vermehrten Stoffwechselproducte zum grossen Theil im Organismus verweilen können, um erst einer allmählichen Ausscheidung anheimzufallen, und meint, dass, da Harnstoff nicht aufgespeichert werden kann wie etwa $NaCl$, in und nach dem Fieber dies für die Norm geltende Gesetz gestört sein müsse, oder, was viel wahrscheinlicher sei, die während des Fiebers gebildeten stickstoffhaltigen Oxydationsproducte nicht blos Harnstoff, sondern hauptsächlich seine Vorstufen (Kreatin etc.) seien.

Nach Schultzen (Char. Ann. XV, p. 168) ist die letztere Auffassung unzulässig. Die Annahme einer Anhäufung von Zwischenproducten zwischen Eiweiss und Harnstoff hat keine Analogie für sich. Die natürlichen Vorstufen des Harnstoffs sind vermuthlich dieselben Substanzen, die man durch künstliche Zerlegung der Albuminate durch Säuren und Alcalien erhält (namentlich Leucin, Glykokoll und Tyrosin, vielleicht auch Asparaginsäure und Glutaminsäure); die Uebergangsstufen zwischen den Albuminaten und diesen Körpern, welche sich ebenfalls bei Behandlung mit Säuren und Alcalien bilden, sind Substanzen, welche mit den natürlichen Peptonen grosse Aehnlichkeit haben, in Wasser in jedem Verhältniss löslich sind und einen ausserordentlich kleinen Diffusionscoefficienten haben. Bei Verhinderung einer vollkommnen Oxydation (acute Leberatrophie, Phosphorvergiftung) bilden diese Körper die Endproducte des Stoffumsatzes und werden ebenso wie unter normalen Verhältnissen der Harnstoff durch die Nieren ausgeschieden. Entstünden diese Producte im Fieber in solchem Maass, dass der Verbrennungsprocess zu ihrer Zerstörung nicht ausreichte, so müsste bei ihrer, nach der erheblichen epikritischen Harnstoffausscheidung zu schliessen, beträchtlichen Menge wenigstens ein kleiner Theil von ihnen im Harn erscheinen. Dies ist aber nicht der Fall. Die Vorstellung von

einer Anhäufung stickstoffhaltiger Vorstufen des Harnstoffs kann also nur durch die gezwungne Annahme aufrecht erhalten werden, dass sich im Fieber ganz abnorme nicht diffusible Stoffe bilden. — Die postfebrile Harnstoffausscheidung erklärt Sch. so: Während des Fieberzustandes geht ein Theil des Organeiweisses in die Circulation über, kommt dadurch in die Oxydationssphäre des Organismus, wird gespalten und zu Harnstoff oxydirt. Dies geschieht wahrscheinlich dadurch, dass ein Theil der zelligen Elemente, welche als Eiweissreservoire zu betrachten sind, zu Grunde geht. Beim Gesunden besteht das Stickstoffgleichgewicht: es wird so bei plötzlicher Steigerung der Nahrungszufuhr Eiweiss im Körper zurückgehalten, indem sich die Zellenreservoire mit der sie umgebenden durch die Eiweisszufuhr concentrirteren Flüssigkeit ins Gleichgewicht setzen; bei Verminderung der Nahrung verbrennt zunächst das Circulationseiweiss in dieser Flüssigkeit; deren verminderte Concentration hat ein Nachströmen von Eiweiss aus den Reservoiren zur Folge, welches so lange anhält, bis das Gleichgewicht zwischen dem der Nahrungszufuhr entsprechenden Eiweissgehalt der Circulationsflüssigkeit und den Reservoiren wiederhergestellt ist. Das Analogon der erhöhten Nahrungszufuhr beim Gesunden ist im Fieber die Vermehrung des Circulationseiweisses durch Untergang von Eiweiss führenden Zellen; hierdurch wird bedingt: 1., die gesteigerte Harnstoffproduction; 2., ein Abströmen von Eiweiss nach den noch vorhandnen unveränderten Zellen und andern Eiweiss führenden Organen. Hört nun das Fieber plötzlich auf und somit auch die Zerstörung dieser Organe, so tritt derselbe Zustand ein wie bei dem Hungern. Wegen Aufhören des febrilen Zellenunterganges nimmt zwar die Harnstoffproduction ab, sinkt aber nicht plötzlich auf ein Minimum, sondern besteht noch einige Zeit ziemlich reichlich fort, weil die überladenen eiweissführenden Organe sich erst mit der Circulationsflüssigkeit ins Gleichgewicht setzen müssen, ehe der Organismus mehr Stickstoff aufnehmen als ausscheiden kann. Es verhält sich demnach ein Fiebernder wie ein auf Mast gesetztes Individuum, mit dem Aufhören des Fiebers aber gleich einem Hungernden, nur mit dem Unterschied, dass sich der Fiebernde vom eignen Material speist und dass mit dem Nachlass des Fiebers diese Quelle versiegt.

Unruh hält für möglich, dass auch noch in und kurze Zeit nach der Krise vermehrte Oxydation von Eiweisssubstanzen stattfindet, jedoch kann hieraus nicht die ganze Harnstoffmenge abgeleitet werden. Die Annahme einer Retention von Excretions- oder unvollständigen Verbrennungsstoffen, welche Sch. zurückweist, hält er mit R. zur Erklärung der vermehrten epikritischen Harnstoffausscheidung für nothwendig. Ausserdem weist U. die Annahme zurück, dass dieser Vorgang durch Resorption eines Exsudates z. B. bei Pneumonie bedingt sein könne, insbesondre weil ganz dasselbe auch ohne frühere Exsudatbildung, z. B. bei Typhus exanthematicus, Erysipelas, beobachtet werde. Gegen etwaige vermehrte Nahrungsaufnahme als Ursache spreche die gleichzeitige sehr geringe und nicht gestiegene Kochsalzausscheidung. — Vergl. auch Waldeyer (Virch.-Hirsch. Jhrbr. 1869. I, p. 236).

Nach Naunyn (Arch. f. Anat. u. s. w. 1870, p. 177) kann die Annahme, dass die postfebrile Vermehrung der Harnstoffausscheidung auf im Fieber stattgehabte Ueberschwemmung der Organe mit Harnstoff zurückzuführen sei, nicht eher als unzulässig zurückgewiesen werden, als nicht festgestellt ist, dass eine solche Ueberschwemmung der Organe im Fieber überhaupt nicht oder in welchem Maass dieselbe stattfinden kann. Bis jetzt ist überhaupt nichts Thatsächliches bekannt, was einen Maassstab für die Bestimmung der Zeit abgeben könnte, welche zur Ausscheidung des in den Organen producirten Harnstoffs nöthig ist; weder die Vorgänge bei der Verdauung noch die von Voit bei Harnstofffütterung gemachten Erfahrungen können hierüber Aufschluss geben. N.'s Versuche an fiebernden Hunden sprechen durchaus dafür, dass die postfebrile Vermehrung der Harnstoffausscheidung lediglich durch Verzögerung derselben bedingt sei. Ihre Anzahl ist zu gering, um die Frage zu entscheiden,

sie gebieten aber Vorsicht in Bezug auf weitere Schlüsse über den Modus des Stoffwechsels beim Fieber aus Beobachtungen am Menschen.

Scheube betrachtet die epikritische Harnstoffsteigerung bei der Pneumonie als das Resultat mehrerer Factoren: einer Zunahme der Eiweisszersetzung nach der Defervescenz, der nach dieser vermehrten Diurese, der Verbrennung N haltiger durch die Resorption des Exsudats in den Kreislauf zurückgekehrter Substanz.

Die Thatsache der postfebrilen Vermehrung des Harnstoffs ist übrigens zuerst von Bartels (Greifsw. med. Beitr. 1865. III, p. 36) constatirt worden. B. erklärt sie einfach aus einer während des (künstlich durch heisse Dampfbäder hervorgerufenen) „Fiebers" erfolgenden mangelhaften Ausfuhr des in den Organen gebildeten und aufgespeicherten Harnstoffs.

Bei protrahirter Krise tritt die epikritische Harnstoffsteigerung nicht mehr so deutlich hervor, und je mehr sich der Fieberabfall der Lyse nähert, um so früher zeigt sich ein langsames allmäliges Abfallen der Harnstoffcurve. Diese Abnahme z. B. im remittirenden Stadium des Abdominaltyphus, in welchem sie constant zu beobachten ist, scheint grossentheils darauf zu beruhen, dass der in andauerndem Fieber immer mehr sich erschöpfende Organismus nicht mehr im Stande ist, bedeutende Mengen seiner eignen Bestandtheile zu oxydiren, wie denn auch zuweilen die Harnstoffausfuhr weit unter die Norm sinkt.

So beobachtete Unruh schliesslich c. 14, ja einmal nur 9 Grm. Harnstoff pro die am Ende eines Typhus, etwa am Schluss der dritten Woche, während vorher 20—30 Grm. excernirt worden waren.

Die Beobachtungen haben also ergeben, dass wenn auch unter bestimmten Verhältnissen in kleinen Zeiträumen der Einfluss der febrilen Körpertemperatur auf die Harnstoffabsonderung unverkennbar hervortritt, derselbe jedoch während des gesammten Fieberverlaufes häufig durch verschiedne Umstände verdeckt und deshalb scheinbar nicht mit Unrecht ganz geläugnet wird. Solche Umstände sind der ursprüngliche Ernährungszustand und seine Veränderungen während des Fiebers selbst, zumal bei längerer Dauer, ferner eine durch das Fieber selbst bewirkte eigenthümliche Störung der Oxydationsvorgänge, wie sie besonders im rapiden Temperaturabfall hervortritt, endlich vermuthlich Eigenthümlichkeiten der einzelnen Krankheiten.

Der nächst dem Harnstoff wichtigste andre stickstoffhaltige Bestandtheil des Harns, die Harnsäure, ist im Fieber ebenfalls vermehrt, jedoch im Allgemeinen nur in dem Maasse wie der Harnstoff, und zwar so, dass das normale Verhältniss beider Stoffe zu einander (1 : 40 bis 70) nicht alterirt wird. Da indessen ausser dem Ernährungszustand und den andern Verhältnissen, welche zugleich die Harnstoffexcretion beeinflussen, bei ihr noch andre Momente in Betracht kommen, besonders die mehr oder minder vollständige Oxydation der Körpersubstanz, also eine relative Athmungsinsufficienz, durch welche eine einseitige Steigerung der Harnsäurebildung bedingt wird, so lässt sich über ihre Vermehrung im Fieber nur mit geringer Sicherheit etwas Bestimmteres sagen. Die Ursache des Missverhältnisses zwischen Sauerstoffzufuhr und Verbrauch kann übrigens in ganz verschiedenartigen Zuständen

liegen und ist keineswegs allein in anatomischen Veränderungen der Respirationsorgane oder in Störungen der physiologischen Thätigkeit der der Athmung dienenden Bewegungsapparate zu suchen. In den Verhältnissen der Blutvertheilung und in der Blutbeschaffenheit können ebenso störende Factoren für eine genügend erfolgreiche Athmung liegen, und zwar tritt deren Wirkung oft erst hervor, sobald durch Fieber (oder körperliche Anstrengung) der Stoffverbrauch gesteigert wird. Uebrigens bedeuten die im Fieber so häufigen Uratsedimente so wenig wie die Ausscheidung von Harnsäurekrystallen aus dem Harn an sich eine Vermehrung der Harnsäurebildung im Körper; sie zeigen vielmehr nur an, dass ein Missverhältniss zwischen der Menge der Harnsäure und der Säure des sauren phosphorsauren Natrons besteht.

H. Ranke (Beob. etc. üb. Harns. 1858) berechnet die tägliche Harnsäureausscheidung erwachsener und gesunder Personen bei gemischter Nahrung im Mittel auf 0,648 Grm. (0,455—0,875), das Verhältniss zum Harnstoff = 1:41 bis 1 : 63. Im Wechselfieberanfall constatirte er eine Vermehrung der Ausscheidung. — Unruh fand als Maximum, ohne bedeutende Respirationsstörung 2,169 Grm. p. die, d. h. eine Steigerung um das 3,36fache des Normalen, indessen mitunter auch im Fieber eine Verminderung unter die Norm wie beim Harnstoff. Von solchen Ausnahmen abgesehen liegen die Grenzen der Vermehrung zwischen dem 1,19- und $3^1/_3$fachen des Normalen und beträgt die Durchschnittszahl aus allen Beobachtungen bei intensivem Fieber 0,844 = dem 1,66fachen des Normalen. — Uebrigens cf. bes. Bartels, Greifsw. m. Beitr. Anhang zu Bd. II, p. 15 u. D. Arch. f. kl. Med. I, p. 13. — Nach Scheube sind die günstigsten Bedingungen zur Bildung von Uratsedimenten dann gegeben, wenn ein Harn an Harnsäure sowohl wie an Säure sehr reich ist; neben viel Säure entstehn sie sogar bei geringen Mengen Harnsäure; sie fehlen aber ganz trotz ausserordentlichen Reichthums an Harnsäure, wenn der Säuregrad gering ist. Trotz viel Harnsäure und Phosphorsäure bleibt der Harn aber klar, wenn letztere in Folge reichlicher Einfuhr von Alcalien im Harn nicht als saures, sondern als neutrales oder gar basisches Salz enthalten ist. (So bildete sich z. B. ein Sediment bei 0,182 Säure und 0,113 Harns. auf 100 CC. Harn, auch bei 0,175 S. : 0,084 Harns., nicht aber bei 0,053 S. : 0,122 Harns.)

Auch die übrigen N haltigen Harnbestandtheile, besonders das Kreatinin, werden im Fieber in vermehrter Menge ausgeschieden.

Nach Koppe (Petersb. med. Zeit. 1868. XIV, p. 75) ist in fieberhaften, namentlich den Infectionskrankheiten auch der Ammoniakgehalt des Harns beträchtlich erhöht, am meisten bei Typhus. Es ist noch nicht entschieden, ob in den verschiednen Stadien der Krankheit constante Verschiedenheiten in der Secretionsmenge bestehen.

Von den mineralischen Bestandtheilen des Harns ist hauptsächlich der folgenden zu gedenken. Bei allen, besonders acuten fieberhaften Krankheiten nimmt die Chlorausscheidung rasch ab und sinkt häufig auf ein Minimum herab bis beinahe zum gänzlichen Verschwinden, sodass sie bisweilen kaum den hundertsten Theil der normalen Menge beträgt. Mit eintretender Besserung hebt sie sich und übersteigt in der Reconvalescenz bisweilen die Norm. Die Ursache hiervon liegt gewiss zum grössten Theil in dem verminderten oder fehlenden Appetit und der magern salzarmen Diät der Kranken; bisweilen wirkt noch die Entstehung salzreicher Exsudate und Transsudate mit —

es wird ja durch diese Momente auch der Salzgehalt des Blutes vermindert.

Im Wechselfieberanfall scheint allein eine Ausnahme stattzufinden, bisweilen ist hier die Ausscheidung sogar sehr vermehrt. (J. Vogel, Harnanalyse.)

Auch die Ausscheidung der Phosphorsäure durch den Harn hängt theils von Veränderungen des Stoffwechsels, theils von der Grösse und Qualität der Nahrungszufuhr ab. Im Allgemeinen findet in den ersten Fiebertagen ein Sinken der Phosphorsäureausscheidung statt, während gegen die Reconvalescenz hin entsprechend der gesteigerten Nahrungsaufnahme eine Steigerung, selbst über die Normalquantität hinaus, eintritt. Bisweilen ist aber selbst bei heftigem Fieber, besonders bei kurzdauernden Krankheiten', ihre Verminderung nur sehr unbedeutend und kaum merklich; in einzelnen Fällen findet sogar eine beträchtliche Steigerung während des fieberhaften Stadiums statt (vermehrte Eiweisszersetzung). Wahrscheinlich besitzt der fiebernde Organismus eine besondere Retentionsfähigkeit für die Phosphorsäure.

Die Ausscheidungsgrösse der Phosphorsäure beträgt nach Mosler beim Gesunden pro Tag zwischen c. 2,5 und 5,0 Grm.; ähnlich nach Neubauer; Fasten vermindert, eiweissreiche Kost steigert ihre Menge erheblich. Nach Riesenfeld (Harnanal. bei Recurrens: Virch. Arch. XLVII, p. 130) steigt und sinkt ihre Curve mit der des Harnstoffs, wie schon Voit und Bischoff gefunden hatten. Nach Rosenstein (Ib. XLIII, p. 377) ist es sehr zweifelhaft, ob ihre Ausscheidung im Harn unter dem Einfluss des Fiebers in nennenswerther Weise vermehrt wird. — Zülzer (Charitéann. 1874. I, p. 673) suchte zu ermitteln, ob die Vermehrung der Phosphate im Fieber entsprechend der der stickstoffhaltigen Substanzen erfolgt oder nicht. Er fand, dass während der Fieberperiode im Verhältniss zum N eine geringere Quantität PO_5 ausgeschieden wird als der von ihm als Mittelzahl betrachteten Ziffer (100 N : 13,5 PO_5) entspricht; dass in der Convalescenzperiode aber die relative Grösse der PO_5ausscheidung diese Ziffer bedeutend übersteigt. Die relative Verminderung der PO_5 während des Fiebers ist nicht gleichmässig: sie kann bis zu 5,1 Proc. und innerhalb kurzer Zeiträume selbst bis zu 1,2 Proc. der gleichzeitig ausgeschiednen Nmenge absinken. Nicht der Mangel an Nahrungszufuhr veranlasst diese relative Verminderung der Phosphate, sondern es findet während des Fiebers eine Retention der Phosphorsäure statt. Mit Ausnahme der ersten Fieberzeit entspricht der höhern Temperatur ein geringer und der postfebrilen ein gesteigerter relativer Werth der PO_5. Die relativ grössten Mengen PO_5 werden während der Entfieberungsperiode ausgeschieden, während in der spätern Convalescenzperiode die Menge der PO_5 im Verhältniss zum N wieder kleiner wird.

Ueber die Ausscheidung der Schwefelsäure ist etwas Sicheres nicht bekannt.

Dagegen sind die Kalisalze im Fieberharn entschieden vermehrt. Die Natronsalze sind vermindert.

Nach Salkowski (Virch. Arch. LIII, p. 209) betrug die an einem Fiebertag ausgeschiedne Kalimenge gewöhnlich das 3—4fache eines fieberfreien Tages, und kann bis zum 7fachen dessen steigen, was ein Gesunder bei Fieberdiät entleert. Nach der Krise sinkt das Kali bis zu einem Minimum, in der Reconvalescenz findet ein allmähliches Wiederansteigen statt. — Gerade umgekehrt verhält sich das Natron: es sinkt im Fieber bis auf ein Minimum und steigt bald

nach der Krise, oft so rapid, dass am ersten Tag des Steigens seine Menge mehr beträgt als an allen Fiebertagen zusammen. Somit verhält es sich dem Chlor analog und zwar aus gleichem Grund. Das Verhalten des Kali erklärt sich aus dem im Fieber erhöhten Umsatz kalireicher Gewebe, besonders der Muskeln (u. a. auch aus dem Untergang der rothen Blutzellen).

Endlich ist auch der Kohlensäuregehalt des Harns im Fieber vermehrt.

Ewald (Arch. f. Anat. etc. 1873. p. 1) fand bei Recurrens, Typhus, Pneumonie, dass für dasselbe Individuum und unter annähernd gleichen äussern Verhältnissen (Diät, Bettruhe) der CO_2gehalt des Harns im Fieber gegen die fieberfreie Zeit um das 1,2 bis 3,3fache vermehrt ist; dabei besteht eine Gleichmässigkeit im Gang der Harnstoff- und Kohlensäureausscheidung.

Eiweiss wird im Fieberharn fast nur bei intensivem Fieber gefunden, und auch bei diesem nicht regelmässig; seine Menge ist selten erheblich. In der Regel erscheint erst bei längerer Dauer eines solchen eine mässige Albuminurie, welche mit Nachlass derselben bald schwindet. Sie ist theils durch die veränderten Blutdruckverhältnisse, theils durch die oben erwähnten vorübergehenden anatomischen Störungen bedingt, vielleicht hat auch die Diffusion des Eiweisses eine Veränderung erlitten. Bei reichlichem Eiweissgehalt des Harns und besonders bei gleichzeitiger Blutbeimischung ist stets eine selbständige Erkrankung der Nieren vorhanden. — In der Regel findet bei der febrilen Albuminurie nur eine etwas reichlichere Losstossung von Epithelien, u. a. auch aus den Harncanälchen statt, wodurch die Trübung des Fieberharns im Wesentlichen bedingt wird; bei etwas intensiveren Processen kommt es aber auch wohl zu weitern Zeichen eines leichten Nierencatarrhs und erscheinen als Zeichen desselben Epithelial- und einzelne hyaline Cylinder.

Dass die Ernährung bei fiebernden Kranken nothleidet und in Folge davon eine Abnahme des Körpergewichts stattfindet, ist eine längst bekannte Thatsache, welche aber erst in der Neuzeit durch regelmässig wiederholte Wägungen in exacter Weise studirt und festgestellt worden ist. Erfahrungsgemäss gehört es zu den Ausnahmefällen, dass während einer fieberhaften Krankheit Appetit und Verdauung normal bleiben, so dass es möglich wäre, durch eine dem gesteigerten Verbrauch entsprechende Steigerung der Zufuhr von Ernährungsmaterial den Bedarf vollständig zu decken. Abgesehen von diesen Fällen muss schon wegen der Störung in der Zufuhr von Ernährungsmaterial bei jedem Fieber eine Abnahme der Quantität der Gewebe des Körpers erfolgen, und es ist nicht wunderbar, dass die Schnelligkeit und die Grösse der Abnahme eine verschiedne ist, wenn Appetit und Verdauung in verschiedner Weise von der Norm abweichen. Ausserdem kommen aber noch anderweitige Umstände in Betracht, wie die gestörte Respiration, die beeinträchtigte Blutbildung, etwaige Exsudationen und Säfteverluste, verschiedne locale, besonders reichliche Transsudationen bewirkende Affectionen. Der Einfluss aller dieser Momente für sich ist allerdings geringer, macht sich indessen sofort geltend, wenn Fieber hinzukommt,

und um so mehr, je höher dasselbe ist. Deshalb muss dem Fieber an sich ein bedeutender, ja der wesentlichste Einfluss auf die während seines Bestehens stattfindende Consumption von Körperbestandtheilen zugeschrieben werden.

Besonders auffallend ist die Abnahme des Körpergewichts bei schweren acuten fieberhaften Krankheiten. Es stellt sich gewöhnlich auch heraus, dass dieselbe während der ganzen Fieberdauer eine stetig fortschreitende ist. Im Einzelfall gibt sich bei den beträchtlichen Schwankungen, denen das Körpergewicht im Lauf des Tages normalerweise unterliegt, und bei den Zufälligkeiten, von welchen es vorübergehend beeinflusst wird (Menge der Ingesta, der Se- und Excrete) der Einfluss des Fiebers auf dasselbe nicht immer klar zu erkennen und es findet daher auch mitunter besonders in leichten Fiebern gar keine Abnahme, ja vorübergehend sogar eine scheinbar leichte Zunahme statt.

Nach Leyden (l. c. V, p. 368) schwankt bei Gesunden oder Reconvalescenten das Körpergewicht im Lauf eines Tages in der Art, dass es am Morgen den kleinsten Werth darbietet, im Lauf des Tages durch Nahrungsaufnahme zunimmt, nach dem Abendbrot das Maximum erreicht und in der Nacht wiederum zum Minimum abfällt. Im hohen Fieber ist es aber gerade umgekehrt. Hier fällt das Maximum des Körpergewichts auf die Morgenstunden, vermindert sich im Lauf des Tages und erreicht am Abend das Minimum, um in der Nacht zuzunehmen. L. erklärt dies Verhalten durch die des grossen Durstes wegen reichliche Wasseraufnahme während der schlaflosen Nacht, während am Tage mit der Fieberremission Durst und reichliches Trinken nachlassen; dabei ist die Wasserausscheidung vermindert oder wenigstens nicht in den einzelnen Zeiten entsprechend gesteigert.

Ferner berechnete Leyden auf Grund zahlreicher Wägungen in verschiednen fieberhaften Krankheiten, dass der durchschnittliche tägliche Gewichtsverlust pro Kilogramm Körpergewicht betrug

im hohen Fieber	5,72 pro mille
im remittirenden	4,5 „ „
in der Krise	10,6 „ „
im epikritischen Stadium . .	5,9 „ „
im Beginn der Reconvalescenz	2,4 „ „

Das auf diese Zahlen am meisten einwirkende Moment ist ohne Zweifel die Wasserausscheidung durch die Haut. Der Gewichtsverlust während der Krise übertraf fast um das Doppelte den während der (schweisslosen) Periode des hohen Fiebers, ohne Zweifel nur in Folge der dort oft ausserordentlich reichlichen Schweissabsonderung, und es mag die gleiche Ursache auch die verhältnissmässig erhebliche Ziffer für das remittirende Fieber bedingen. Noch im epikritischen Stadium mit seiner fortwährenden Neigung zum Schwitzen ist der Gewichtsverlust ebensogross wie im intensiven Fieber. Ja sogar im Beginn der Reconvalescenz, allerdings in minder erheblichem Maass, dauert der Gewichtsverlust fort, obwohl ohne Zweifel schon mit der Krise die Herstellung eines normalen physicalischen und chemischen Zustandes der Gewebe beginnt und einige Tage nachher wenigstens schon reichliche Nahrung wieder aufgenommen wird. L. erklärt diese durch die Grösse der febrilen Consumption nicht zu erklärenden Differenzen der verschiednen Stadien durch die Annahme einer Wasserretention im Organismus zur Zeit des hohen Fiebers und meint, dass sich derselbe nach dieser Zeit durch gesteigerte Absonderungen von jenem Wasser wieder befreie. Hierfür scheint ihm zu sprechen: die geringe Menge der Secretionen (Harn etc.) im Fieber trotz grossen Durstes und reichlichen Wassertrinkens, der febrile Turgor besonders des Gesichts der Kranken, sowie

der Umstand, dass dasselbe gerade im Anfang der Reconvalescenz am elendesten auszusehen pflegt, der nachgewiesene grössere Wassergehalt des Fieberblutes. Er vergleicht passend den Zustand vor und während der Krise mit dem oben erwähnten Zustand des Fieberkranken während der Zeit der Remission und der Exacerbation, in welch letzterer so viel Wasser zurückgehalten wird, dass sogar eine Gewichtszunahme stattfinden kann.

Auch Naunyn fand im Anfang des Fiebers eine Wasserretention, welche später auf seiner Höhe eine vermehrte Harnmenge herbeiführte.

Dagegen ist nach Senator (1873. p. 130) bisher durch Nichts bewiesen, dass durch den fieberhaften Process als solchen der Körper reicher an Wasser wird, als bei gleichen Verhältnissen ohne Fieber und namentlich bei blosser Inanition, auf welche bei früheren Untersuchungen nicht genügend Rücksicht genommen worden sei. Eine Mehrbildung von Wasser durch Oxydation findet nach S. sicher nicht statt, eine solche ohne Oxydation ist möglich, aber nicht bewiesen. Die Abgabe von Wasserdampf im Grossen und Ganzen während längerer Zeiträume ist etwas vermehrt, und zwar ungefähr in demselben oder etwas grösserem Verhältniss als die der Kohlensäure; deshalb ist die Menge des Harns wie wohl auch andrer Secrete sparsamer. Es ist noch unentschieden, ob während des Fiebers durch Nieren, Lungen und Haut im Ganzen mehr oder weniger Wasser abgegeben wird, als unter ganz gleichen Umständen ohne Fieber. Der Fiebernde kann so gut wie der Gesunde Wasser zurückhalten, wenn durch reichliche Zufuhr der Verlust an Wasser ausgeglichen oder überboten wird.

Nach Schneider (Arch. f. klin. Chir. 1869. XI, p. 131) fanden bei Wundfieber Tagesschwankungen des Körpergewichts wie im fieberlosen Zustand, mit dem Minimum am Vormittag und dem Maximum nach dem Abendbrot statt; Nahrungseinfuhr und Ausscheidungen im Ganzen waren geringer. Von letztern sind jedoch die insensibeln relativ bedeutend grösser als im fieberfreien Zustand, und zwar übertrifft ihre Zunahme die Abnahme der sensibeln, sodass die Abnahme des Körpergewichts im Fieber nicht nur durch die geringere Zufuhr, sondern auch durch die Steigerung der Perspiration zu erklären ist.

Frey (Dorp. med. Ztsch. III, p. 233) untersuchte den insensibeln Verlust beim Wundfieber. Zunächst zeigt er, dass die Annahme einer constanten Perspirationsgrösse für den Gesunden, wie sie Leyden aufstellt, unzulässig ist. Nach F. kann ein gesetzmässiges Verhalten des insensibeln Verlustes zum Fieber nicht anerkannt werden; eine Steigerung im Fieber ist möglich, aber keinenfalls nothwendig. Die Temperatur und die Perspirationscurve entsprechen einander nicht, da der insensible Verlust Einflüssen unterworfen ist, welche eine regelmässige Curve überhaupt nicht zu Stande kommen lassen.

Auch bei chronischen fieberhaften Krankheiten ist die durch das Fieber bewirkte Consumption im Allgemeinen leicht zu erkennen. So lange das Fieber einigermaassen heftig ist und keine länger dauernden Intermissionen macht, ist die Abnahme der Körpergewebe eine stetige und dauert bis zum Tode fort. Anders ist dies bei mässigem Fieber und häufigen Intermissionen. Hier finden sich nicht selten Fälle, welche die Allgemeingiltigkeit der Regel, dass das Fieber zehrt, in Frage zu stellen scheinen. Um diese Ausnahmen zu verstehn, ist es erforderlich, alle Verhältnisse zu berücksichtigen, welche ausser dem Fieber im Stande sind, Veränderungen des Körpergewichts zu bewirken. Aber im Einzelfall ist eine hinreichend genaue Abschätzung aller dieser Verhältnisse nicht immer möglich.

Von den Localerkrankungen, welche das Körpergewicht in besonderm Grad beeinflussen, sind vorzugsweise schwere Affectionen der Ver-

dauungsorgane zu nennen: Magencarcinom, zumal verjauchendes, schwere Dünndarmkrankheiten kleiner Kinder mit Diarrhöen, endlich Cholera. Unter den Säfteverlusten ist neben diesen besonders des zu langen Stillens zu gedenken, vorausgesetzt dass die Milch mit Eintritt des fieberhaften Zustands nicht versiegte, was häufig der Fall ist. Nicht ganz mit Recht werden manchmal langwierige Eiterungen als erschöpfend bezeichnet: in der Regel sind sie dies nur bei Gegenwart von Fieber. Insbesondre gilt dies auch von dem Säfteverlust durch die Secretionen reichlicher Mengen von Auswurf bei den Phthisikern. Die Abzehrung derselben ist wesentlich nur durch das Fieber bedingt; häufig ist die Localerkrankung relativ unbedeutend und fehlt fast jede Zerstörung des Lungengewebes sowie der Verlust durch Eiterung.

Liebermeister (l. c. 1865. p. 11) macht auf einen Umstand aufmerksam, welcher die Resultate der Körpergewichtsbestimmungen bei Kranken trüben und zu Irrungen Veranlassung geben kann. Während der gewichtssteigernde Einfluss hydropischer Anschwellungen im Allgemeinen unverkennbar und manchmal so bedeutend ist, dass das Gewicht fast auf das Doppelte vermehrt wird, so ist andremal ein sehr geringes und deshalb leicht zu übersehendes Oedem beschränkter Körpertheile, nicht nur der untern Extremitäten, Ursache von Irrungen. Aus solchen Beobachtungen scheint sich aber auch zu ergeben, dass bei Kranken eine nicht unbeträchtliche Gewichtszunahme in Folge einer Retention von Parenchymflüssigkeit stattfinden kann, ohne dass eine Spur von eigentlichem Oedem nachweisbar wäre; und gerade diese Fälle sind es, bei welchen trotz aller Vorsicht und Aufmerksamkeit aus den Resultaten der Körperwägungen sehr leicht falsche Schlüsse gezogen werden können. Bei chronischen Kranken tritt indessen in solchen Fällen gewöhnlich nach Ablauf einiger Zeit ein Oedem deutlich hervor und macht auf die Fehlerquelle aufmerksam; bei acuten Fiebernden ist dies nur ausnahmsweise der Fall.

Wie viel die Gewichtsabnahme vom Beginn einer fieberhaften Krankheit bis zum unabwendbaren Eintritt des Todes betragen könne, ist mit genügender Schärfe noch nicht erforscht worden. Hindernd tritt hierbei besonders der Umstand in den Weg, dass das Gewicht vor Beginn oder im Anfang einer Krankheit in der Regel nicht bekannt ist, sowie dass vor dem Ende nicht selten Oedeme das Resultat der Wägungen trüben. Die Annahme der Autoren, dass 40 Proc. oder nahezu die Hälfte, vielleicht selbst mehr, der Körpersubstanz schwinden könne, ehe der Tod eintritt, scheint für einzelne Fälle wohl annehmbar zu sein; in der Regel dürfte aber der Tod durch Erschöpfung früher eintreten.

Leyden (l. c. V, p. 369) berechnet den durchschnittlichen täglichen Gewichtsverlust im Fieber auf 7 ‰, d. h. auf ungefähr halb so viel als bei vollkommnem Hungern (Ranke). Da nun nach Chossat der Tod durch Inanition erst eintritt, wenn 40 % der Körpersubstanz verloren gegangen sind, so würde etwa erst in 8 Wochen die febrile Consumption so gross sein, dass sie an sich den Tod durch Inanition herbeiführte. Dies dürfte hinreichend mit den Erfahrungen am Krankenbette übereinstimmen.

Liebermeister (l. c. p. 50) findet, dass die Consumption, wenn sie durch chronisches Fieber herbeigeführt wird, unter Umständen grösser werden könne, ehe sie nothwendig zum Tod führt, als diejenige Abnahme, welche durch blosse Inanition bewirkt wird. Da in letzterem Fall die endlich eintretende beträchtliche Abnahme der Körpertemperatur unter den nächsten Ursachen des Todes die wichtigste Rolle spielt, so erklärt sich die Thatsache zum Theil viel-

leicht dadurch, dass diese endliche Abnahme der Eigenwärme, ähnlich wie durch künstliche Erwärmung, so auch durch ein bestehendes Fieber verhindert werden kann. So dürfte es auch aufzufassen sein, wenn Chossat sagt, dass das Fieber dem Körper gestatte, eine Abnahme der Gewebe zu ertragen, welche ohne dasselbe genügt hätte, das Aufhören der Wärmeproduction und den Tod durch Erkaltung herbeizuführen.

Aus dem oben besprochnen Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten dürfte die ausserordentliche Wichtigkeit derselben für den Symptomencomplex des Fiebers hervorgehen. Unter sehr vielen Verhältnissen liegt es nicht nur im wissenschaftlichen, sondern ganz besonders auch im practischen Interesse, den Gang der Temperatur zu kennen, da sich auf deren genaue Kenntniss im speciellen Fall die wichtigsten und hilfreichsten therapeutischen Vornahmen gründen. Trotz dieser Wichtigkeit der Kenntnisse des Messungsresultates darf es aber nicht unterlassen werden, im Vertrauen auf die Bedeutung des Erkannten, auch den übrigen Erscheinungen des Kranken aufmerksame Beachtung zu widmen und namentlich die Uebereinstimmung derselben mit der gefundnen Temperatur oder ihren Contrast damit sorgfältig zu überlegen. Ihre wechselseitigen Beziehungen können sehr verschiedenartig sein. Denn 1. hängt häufig die Veränderung der Eigenwärme ab von der Erkrankung eines Organs, welches für sich bestimmte Localsymptome gibt, sie ist Folge einer topischen Erkrankung; 2. sie ist ferner gleich den übrigen localen Symptomen Folge einer Allgemeinstörung, z. B. einer Infection oder einer sonstigen, auch äussern Einwirkung; 3. bedingen besonders excessive Abweichungen der Temperatur für sich allein, z. B. bei hochgradigstem Fieber oder im Collaps, so bedeutende functionelle Veränderungen und bei längerer Dauer auch gewebliche Alterationen, dass ein ausserordentlich verwickeltes Symptomenbild hieraus hervorgehen muss; 4. endlich ist des Einflusses unzähliger zufälliger Umstände zu gedenken, welche sich im Verhalten der Temperatur kundgeben oder nicht kundgeben können. Im Einzelfall ist stets zunächst zu bedenken, wie weit die gefundne Temperatur mit den übrigen Krankheitssymptomen übereinstimmt. Wird sie mit denselben als in Harmonie befindlich erkannt, so ist damit eine möglichst klare Einsicht in den Zustand des Kranken gewonnen und ein weiteres diagnostisches Bedenken nicht gerechtfertigt. Bemerkt man dagegen einen Contrast der Temperaturhöhe mit den übrigen Erscheinungen, so ist bei verhältnissmässig beträchtlicher Temperaturabweichung auf diese das Hauptgewicht zu legen. Wo sie geringer ist, als die übrigen Erscheinungen erwarten lassen sollten, da hat man zunächst daran zu denken, dass es Krankheiten gibt, bei welchen schwere Symptome erfahrungsgemäss neben gesteigerter oder selbst normaler Temperatur existiren können, oder dass man sich am normalen Schluss eines früher höher temperirten Krankheitsfalls befindet; sodann hat man zu beachten, dass möglicherweise zufällige oder therapeutische Einwirkungen die Temperatur niedergedrückt haben. Ist keine derartige Erklärung möglich, so ist vielleicht eine temperaturherabdrückende

Complication oder ein beginnender Collaps die Ursache der Niedrigkeit der Temperatur.

Bei Contrast von niedriger, besonders normaler Temperatur und schlechtem Allgemeinbefinden denke man neben Simulation und Uebertreibung hauptsächlich an verborgne chronische Störungen, oder bei acutem Verlauf an unbedeutende oder solche Erkrankungen, welche erfahrungsgemäss mit niedriger Temperatur oft genug verlaufen, z. B. Diphtheritis, Nierenaffectionen, mässige Pericarditen u. s. w. Dasselbe ist möglich bei vorgeschrittner kritischer Defervescenz. Coincidenz von hoher Temperatur und gutem subjectivem Befinden erscheint nicht selten bei dem heftigen Fieber mancher Infectionskrankheiten.

Sehr häufig besteht ein Contrast zwischen Temperatur und Pulsfrequenz. Geringe Ungleichheiten in der Höhe beider kommen häufig vor, besonders folgt der Puls häufig bei Besserungen der Temperatur, während er ihr bei Verschlimmerungen gern vorangeht. Geringe Pulsfrequenz neben hoher Temperatur ist Zeichen eines ruhigen Nervensystems, vielleicht auch einer nur mässigen Intensität des Fiebers; sie findet sich aber auch unter dem Einfluss besondrer Umstände (als Hirndruck, sowie Wirkung von Gallensäuren und gewissen Medicamenten). Eine zu hohe Pulsfrequenz kann für das Individuum normal sein (selten), vielleicht auch nur Folge von Muskelbewegungen und andern pulssteigernden Einflüssen; dann weist sie aber auch noch ganz besonders auf acute und chronische Herzkrankheiten jeder Art, sowie auf Benachtheiligung des Herzens durch Verhältnisse im Thorax und Unterleib hin. Endlich findet sich hochgesteigerte Pulsfrequenz, wie überhaupt, so auch in sehr bemerkenswerther Weise neben niedrigen Temperaturwerthen in gefahrdrohenden Collapsen sowie in der Nähe der Agonie überhaupt. Im Allgemeinen soll für die Beurtheilung immer dasjenige Moment maassgebend sein, welches die schlimmern Verhältnisse zeigt, und zwar in um so höherem Grade, je grösser der Contrast ist.

Erhebliche Beschleunigung der Athemfrequenz bei mässigem Fieber lässt Localerkrankungen vermuthen. Auch im Collaps ist dieselbe häufig vermehrt.

Zwischen den Nervensymptomen und der Temperatur ist bald ein gewisser Parallelismus, bald ein contrastirendes Verhalten zu bemerken. Kinder und Greise sind irritabler als gesunde Erwachsene: wo jene bei mässigem Fieber schon erheblich gestörte Functionen zeigen, sind dieselben bei diesen oft noch bei recht hochgradiger Temperatur intact. Indessen bedingen individuelle Dispositionen auch ganz besonders hinsichtlich der Hirnerscheinungen die allergrössten Differenzen. Erhebliche Hirnsymptome bei Erwachsenen neben mässigem Fieber lassen eine Hirnerkrankung vermuthen, worauf sie neben entsprechendem Fieber im Allgemeinen nicht hinweisen würden. Mitunter erscheinen, jedenfalls in Folge von Inanition und consecutiver Hirnanämie oder leichtem Hirnödem, bedrohliche Hirnsymptome gerade bei niederer Temperatur, besonders nach schweren Fiebern, mit und ohne Collapssymptome: diese haben in der Regel eine geringere Bedeutung, als ihnen sonst zuzuschreiben wäre.

Die Erörterung der Beziehungen zwischen den einzelnen localen Symptomen und der Eigenwärme gehört theils in die specielle Pathologie, theils in die Pathologie der speciellen Systeme.

B. Der Wärmehaushalt.

Es ist eine der merkwürdigsten Einrichtungen des menschlichen Körpers, dass sich die Temperatur seines Innern im gesunden Zustand und unter gewöhnlichen Verhältnissen mit Leichtigkeit nahezu auf der gleichen Höhe von ungefähr 37° C. erhält. Dies ist nur dadurch mög-

lich, dass ununterbrochen ebensoviel Wärme erzeugt als abgegeben wird, mit andern Worten: die Normaltemperatur ist die Resultante gleichgrosser Wärmequellen und Wärmeverluste. Ueberwiegt einer dieser beiden Factoren, so muss die Temperatur sich entsprechend verändern, und zwar erfolgt eine Steigerung derselben immer, wenn die Wärmequellen ergiebiger sind als die Wärmeverluste, während sie bei umgekehrtem Verhalten sinkt. Demnach kann das febrile Steigen der Temperatur erfolgen entweder dadurch, dass die Wärmeerzeugung steigt, während die Wärmeverluste nicht in gleichem Maass zunehmen; oder dadurch, dass die Wärmeverluste sinken, während die Wärmequellen nicht in gleichem Maass abnehmen.

Wesentliche Wärmequellen für den Organismus sind wohl ausschliesslich chemische Processe, begründet in der Oxydation stickstoffhaltiger, besonders aber stickstofffreier Substanzen. Die Wärmeproduction wird für 24 Stunden beim Erwachsenen auf $2^1/_2$—3 Millionen Calorien berechnet. (Unter Calorie oder Wärmeeinheit verstehen wir die Wärmemenge, welche erforderlich ist, um die Temperatur von 1 Grm. Wasser um 1° C. zu steigern.)

Bekanntlich wird Wärme frei, wenn zwei Stoffe in chemische Verbindung treten. Die Wärmemenge, welche frei wird bei der Verbrennung
von 1 Grm. C zu CO_2 beträgt 8086 Calorien (nach Favre und Silbermann)
„ 1 „ H „ HO „ 34462 „
Die Menge der erzeugten Wärme ist dieselbe, mag die Verbrennung langsam oder schnell, direct oder erst durch eine Reihe von Zwischengliedern erfolgen. Im Allgemeinen gilt jedoch die Regel, dass die mit andern schon verbundnen Atome weniger Wärme ausgeben als die freien. — Berechnungen der Wärmemengen aus den Zufuhren bei einem Erwachsenen ergaben für 24 Stunden:

aus Eiweiss	599,760 Cal.
„ Kohlenhydraten .	1,081,410 „
„ Fetten	816,210 „
zusammen .	2,497,380 Cal.

Der Eiweisswerth mindert sich hier noch etwas dadurch, dass die Eiweisskörper zum Theil halbverbrannt (als Harnstoff) den Organismus verlassen.

(Liebermeister's Wärmeeinheit (Kilocalorie) ist 1000mal grösser; sie ist nöthig um 1000 G. = 1 Kilo Wasser um 1° zu erwärmen.)

Die Wärmeproduction wird vermindert: durch Entziehung der Nahrung, bei stickstoffarmer Nahrung, durch seltneres Athmen, wie z. B. im Schlaf, durch körperliche und geistige Ruhe überhaupt u. s. w. Sie nimmt zu: durch reichlichere Nahrungsaufnahme, wie im Winter, durch ausgiebigere Muskelbewegungen, durch Nerveneinfluss u. s. w.

Nach Senator (Arch. f. Anat. etc. 1874. p. 18) ist die Wärmebildung in der Nacht wahrscheinlich weniger lebhaft als am Tage; während der Verdauung nehmen Wärme- und CO_2bildung sehr erheblich zu; im Winter sind Wärmebildung und Stoffwechsel, soweit dieser nach der Abgabe von CO_2 beurtheilt werden darf, geringer als in der warmen Jahreszeit. Vgl. auch Barral (Ann. de chim. 3. Sér. XXV, p. 129 und Stat. chim. des anim. Par. 1850. p. 245).

Von den Entstehungsorten (Blut und Gewebe) wird die Wärme mittelst des Blutes nach allen Körpertheilen hingeführt. Selbstverständ-

lich hängt die Temperatur eines Körpertheils theils von der in ihm selbst erzeugten, theils von der Menge der ihm zugeführten Wärme ab. Da die letztere vorzugsweise im Innern des Körpers (besonders in den Muskeln und Baucheingeweiden) entsteht, so ist sie es vorzugsweise, welche die Temperatur der peripherischen Theile bestimmt; denn für jetzt ist es noch unmöglich zu sagen, wie viel in diesen selbst (Haut) erzeugt wird.

Die Wärmeverluste geschehen vorzugsweise durch Wärmestrahlung und Leitung, in viel geringerem Maass durch die Wasserverdunstung an Haut und Lungen, noch spärlicher durch die Erwärmung der Ingesta und Athmungsluft, sowie durch die Ausfuhr der erwärmten Excrete. Mehr oder weniger Antheil am Wärmeverlust hat die Leistung mechanischer Arbeit.

Bis jetzt ist erst sehr unvollständig ermittelt, wie sich die Wärmeverluste auf diese einzelnen Posten vertheilen. Jedenfalls beträgt der Wärmeverlust durch Ausstrahlung der Haut bei Weitem den grössten Theil der Gesammtwärme. Vermehrte Muskelarbeit bedingt zwar einen Wärmeverlust; dieser wird aber durch vergrösserten Verbrauch und erhöhte Verbrennung mehr als compensirt, sodass der arbeitende Körper neben der mechanischen Leistung auch noch mehr Wärme erzeugt als der ruhende.

Nach der von Helmholtz ausgeführten Schätzung vertheilen sich die Wärmeverluste folgendermaassen:

Strahlung und Verdunstung durch die Haut	77,5	Procent
Erwärmung der Ingesta	2,6	„
Erwärmung der Athmungsluft	5,2	„
Lungenverdunstung	14,7	„

Ludwig schätzt den auf die mechanische Arbeit allein kommenden Theil des Verbrauchs auf 7% der aus der Nahrung erzeugbaren Wärmemenge. Dieser Verlust ist für gewöhnlich deshalb nicht sehr hoch anzuschlagen, weil das mechanische Aequivalent der Wärme eine sehr beträchtliche Grösse besitzt, also mit einem geringen Aufwand an Wärme sehr viel Arbeit zu leisten ist.

Es würde für die Fieberlehre von der grössten Bedeutung sein, wenn sich eine Methode auffinden liesse, mittelst welcher die directe Bestimmung der vom Organismus gebildeten und abgegebnen Wärmemenge möglichst fehlerfrei durchgeführt werden könnte. Dies ist indessen bis jetzt noch nicht gelungen, ohne Zweifel, weil die an und für sich schon schwierigen calorimetrischen Untersuchungen gerade bei lebenden Wesen noch auf ganz besondre Hindernisse stossen. Nicht einmal der theoretisch unanfechtbare Satz, dass alle thierische Wärme ihren Ursprung nur in den als Stoffwechsel bezeichneten Umsetzungen habe, ist bisher experimentell bewiesen worden. Unter diesen Umständen kann von einer ausreichenden Verwerthung physiologischer Ergebnisse für pathologische Abweichungen im Wärmehaushalt nicht die Rede sein.

Da der Körper anhaltend Wärme producirt, so müsste seine Temperatur fortwährend steigen, wenn nicht gleichzeitig auch Wärme nach aussen abgegeben würde. Auf einer bestimmten constanten Höhe kann dieselbe nur dadurch erhalten werden, dass fortwährend genau so viel

Wärme nach aussen abgegeben wird, als in der gleichen Zeit producirt wurde.

Die Einrichtungen, durch welche die Erhaltung des Wärmebestandes, die Wärmeregulirung, zu Stande kommt, sind höchst mannigfach. Bei einem Theil derselben ist die Wirkungsweise mehr oder weniger verständlich; bei einem andern Theil dagegen kennen wir nur die Wirkungen, sind aber bisher nur unvollständig oder gar nicht über die Mittel und Wege unterrichtet, durch welche diese Wirkungen hervorgebracht werden.

Am einsichtlichsten ist die Regulirung des Wärmeverlustes durch die Haut. Wenn dieser durch die Aussenverhältnisse beträchtlich gesteigert wird, wenn z. B. die umgebende Luft kälter ist als gewöhnlich, so treten Umstände in Wirksamkeit, in deren Folge der Wärmeverlust nicht so bedeutend wird, als er ohne sie sein würde. Es wird nämlich die Hautoberfläche abgekühlt und so die directe Wärmeabgabe durch Strahlung, zugleich aber auch die Verdunstung beschränkt, denn die kühle Haut wird weniger feucht. Ferner wird durch die Einwirkung der Kälte auch die Musculatur der Haut und ihrer Gefässe in Contraction versetzt: es strömt so weniger Blut in der Haut, damit wird ihr weniger Wärme aus dem Innern zugeführt und es geht nun natürlich ebenfalls weniger Wärme verloren. Somit wird bei Einwirkung der Kälte der producirte Wärmevorrath im Innern möglichst zurückgehalten. Umgekehrt ist es in warmer Luft. Hier gibt die Haut an und für sich und dadurch, dass sie schwitzt, mehr Wärme ab, das Blut strömt zur Haut und erleichtert, indem es die Gefässe erweitert, den Wärmeaustausch. Durch Schweiss und lebhafte Wasserverdunstung an der Oberfläche wird es ermöglicht, dass der Mensch bei einer Temperatur existiren kann, welche die des Körpers nahezu oder selbst vollständig erreicht.

Auf kurze Zeit und in trockner Luft konnten die englischen Beobachter von 1775 sogar eine Lufttemperatur ertragen, welche den Siedepunkt des Wassers erreichte oder selbst überstieg. Aehnliche Beispiele gibt Hoppe (Ludwig, Physiologie. 2. Aufl. II, p. 730).

Dass aber auch in den Athmungsorganen ein Regulationsmechanismus für die Temperatur des Körpers vorhanden ist, ergibt sich aus experimentellen Thatsachen.

Nach Ackermann nimmt die Respirationsfrequenz eines Hundes, dessen Temperatur durch die Berührung seiner Körperoberfläche mit einer blutwarmen oder wärmern Luft gesteigert worden war, zu und zwar um so mehr, je höher die Temperatur des Thiers steigt: es entsteht eine wahre Wärmedyspnoë. Kühlt man nun den Hund durch Wärmeentziehung nur auf der Haut rasch ab, so erscheint ebenso rasch die frühere normale Frequenz wieder. Durch künstliche Respiration mittelst einer Luft von der gewöhnlichen Zimmertemperatur wird die normale Körperwärme des Thiers herabgesetzt, oder, wenn dasselbe gleichzeitig künstlich erwärmt wird, das Steigen der Wärme verlangsamt. Dies geschieht aber nicht, wenn die Temperatur der durch die künstliche Athmung eingeblasenen Luft ebensohoch ist wie die des Versuchsthiers. — Nach Goldstein (Ueber Wärmedyspnoë. Würzb. 1871) liegt die Ursache der Wärme-

dyspnoë im Athemcentrum. G. erwärmte nämlich das Blut bei seinem Durchströmen durch die Carotiden: hierdurch wurde die Athemfrequenz beträchtlich gesteigert; Durchschneidung der Vagi hatte keinen Einfluss mehr auf dieselbe. Abkühlung des Carotidenblutes setzte die Athemfrequenz erheblich herab. — Fick (Arch. f. d. ges. Phys. 1871. V, p. 38) fand, dass beim Hund sehr namhafte Steigerungen der Gesammttemperatur und der Temperatur des Carotidenblutes, welche die Athmungscentren in die stürmischste Aufregung versetzten, auf die Centren der Herz- und Gefässinnervation nicht den mindesten Einfluss haben. — Riegel (Arch. f. d. ges. Phys. V, p. 670) zeigte die Wichtigkeit der Athmung als eines wärmeregulatorischen Apparates beim Hund, der mittelst Beschleunigung derselben seiner Erwärmung durch die Temperatur der Umgebung entgegenarbeitet.

Auf die gleiche Weise wie bei erhöhter Aussentemperatur und normaler Wärmeproduction wird bei gesteigerter Production, z. B. bei ungewöhnlicher Muskelthätigkeit, die überschüssig producirte Wärme aus dem Körper sofort entfernt, ohne dass es zu einer irgend erheblichen und andauernden Temperaturerhöhung beim gesunden Individuum käme.

Ohne Zweifel genügen die besprochnen Einrichtungen für Verhältnisse, welche sich innerhalb der Breite der Norm bewegen, sowohl auf Seiten der Wärmeerzeugung und des Wärmeverlustes, wie hinsichtlich der die Regulirung bewirkenden Organe. Wahrscheinlich genügen sie auch unter normalen Verhältnissen in wünschenswerthester Weise, so dass das bezügliche Facit aus Plus und Minus mit der möglichsten Leichtigkeit gewonnen wird.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass, während im Allgemeinen die Abkühlung des Organismus der Haut obliegt, die Athmungsorgane, welche vermöge ihrer Ventilationsvorrichtung im Stande sind, das Bedürfniss des Augenblicks schneller zu erfüllen, mehr die Aufgabe haben, die feinern Schwankungen in der Nähe des normalen Wärmegrades auszugleichen und unter Umständen ergänzend für die Haut einzutreten. Indessen auch die Haut besitzt Einrichtungen, durch welche eine feinere Regulirung des Wärmeverlustes bewirkt wird. Wenn man nämlich partielle Erwärmungen oder Abkühlungen derselben vornimmt, so kann man im erstern Fall deutlich eine sofortige Zunahme, im letztern eine ebenso schnelle Abnahme des Blutzuflusses und der Temperatur an Stellen der Haut wahrnehmen, welche mehr oder weniger von den erwärmten oder erkälteten Hautpartieen entfernt sind. Was also an der einen Stelle durch die Berührung mit einem kühlen oder warmen Medium an Wärme entzogen oder zurückgehalten wird, das wird gleichzeitig an einer andern Stelle der Haut erspart oder verausgabt.

Es ist indessen zu beachten, dass beim Menschen jene Breite der Norm nur existirt unter der Voraussetzung zahlreicher äusserer und gewissermaassen willkürlicher Momente, wie Kleidung, Zufuhr von Speise und Trank, Muskelthätigkeit, kurz eines *zur Erhaltung der Normaltemperatur geeigneten äussern, so zu sagen instinctiv zweckmässigen Verhaltens.* Nicht aus sich heraus, ohne jede Hilfe von aussen, bewirkt der Organismus die Normaltemperatur, die Veränderungen im Blutgehalt und in der Thätigkeit von Haut und Lungen sind nicht allein maassgebend, sondern es bedarf dazu noch zahlreicher äusserer Hilfsmittel. Ihr Einfluss auf die Grösse der Wärmeproduction und des Wärmeverlustes lässt sich weder berechnen noch

schätzen. „Die Thatsache der constanten Normaltemperatur beweist lediglich, dass die Functionen des gesunden warmblütigen Organismus nur mit der angegebnen Temperatur verträglich sind.“

Schon Bergmann sagt 1845 (Müll. Arch. p. 310): Die Haut bietet die Erscheinungen des Wechsels der Blutfülle in sehr hohem Grade dar und ist dadurch also sehr geeignet, den Bedürfnissen der Gleicherhaltung der Temperatur im Innern auszuhelfen. Steigt die äussere Temperatur, ohne dass sich die Wärmebildung ändert, so wird auch die Hauttemperatur steigen, damit gleiche Wärmeableitung stattfinden kann. Ist dieselbe schon vorher sehr hoch gewesen, oder sollte zugleich die Wärmebildung zunehmen, so wird zu dem Mittel der vermehrten Ausdünstung gegriffen. Steigt die Wärmebildung durch innere Ursachen, wie Speise, Trank u. s. w., so kann dieselbe Reihe von Erscheinungen erfolgen, ohne dass die äussere Temperatur sich ändert. Das Umgekehrte wäre von sinkender Wärmebildung mit und ohne Sinken der äussern Temperatur zu sagen. Es versteht sich übrigens von selbst, dass neben diesem Factor die Empfindlichkeit der Haut, welche den Menschen lehrt, sich besser zu umhüllen oder das Gegentheil zu thun, sowie manches Andere in Anschlag zu bringen ist, und dass jene Wechsel der Hautwärme und Ausdünstung eben zur Correction der Fehler dienen müssen, welche übrig bleiben.

Senator (Virch. Arch. XLV) glaubt, die Fähigkeit der Warmblüter, ihre Eigenwärme auf einer constanten Höhe zu erhalten, beschränke sich in Wirklichkeit darauf, Unterschiede von einigen wenigen Graden zu überwinden und beruhe hauptsächlich auf dem Vermögen der Haut, den Einfluss der Schwankungen der Aussentemperatur zunächst auf sich zu beschränken und dadurch vom Innern abzuhalten. Beim Menschen existire im Ganzen ein Spielraum von allerhöchstens 8—10° C. Luftwärme, innerhalb dessen der Organismus ohne äussere Hilfsmittel sich seine Eigenwärme constant erhalte. Die obere Grenze liege keinenfalls höher als die Bluttemperatur (37,5), sicher noch etwas darunter, die untere Grenze bei 27—28° C., beide an dieser Stelle unter der Voraussetzung mittlern Luftdrucks und mittlerer Luftfeuchtigkeit wegen deren Einflusses auf die Wasserverdunstung, die mit ihrem Wechsel sich ändert.

Nach Ackermann (Berl. klin. Woch. 1872. p. 26) behauptet „unter normalen Verhältnissen“ bei ruhiger Lage und mittlerer Temperatur der umgebenden Luft die Durchschnittswärme des Körpers einen sehr festen und regelmässigen Stand. Zahlreiche Thatsachen weisen aber darauf hin, dass sie sich keineswegs in normalen Grenzen hält, sobald wichtige Einflüsse „des Instinctes, des unbewussten Wollens“ wegfallen. Thiere conserviren ihre Wärme am besten in der Bauchlage oder in zusammengekauerten Stellungen, bei welchen der Bauch durch den Boden oder die Extremitäten bedeckt ist. Bindet man Kaninchen mit dem Rücken nach unten in gestreckter Lage auf den Experimentirtisch fest und überlässt sie der Einwirkung einer gewöhnlichen Zimmertemperatur, so kühlen sie sich continuirlich so bedeutend ab, dass sie nach einem halben bis ganzen Tag sterben. Diese Abkühlung tritt bei genügend warmer Einhüllung der Thiere nicht ein. Aehnlich wird beim Menschen von der vordern Fläche des Körpers unzweifelhaft mehr Wärme abgegeben als von der hintern und schützt sich derselbe an ersterer mehr u. s. w.

Dagegen gilt es Liebermeister (Volkm. Samml. klin. Vortr. p. 117) für „eine der wunderbarsten Einrichtungen in dem wunderbaren Gefüge des menschlichen Körpers, dass, so lange er gesund ist, seine Temperatur unter allen Umständen nahezu auf der gleichen Höhe von ungefähr 37° C. sich erhält. Selbst bei ganz extremen Verschiedenheiten der Verhältnisse bleibt die Temperatur constant auf der gleichen Höhe.“

Nach Liebermeister geschieht eine derartige Wärmeregulirung, insbesondere die Regulirung der Production nach dem Verlust, in reflectorischer Weise und zwar unter Vermittelung zweier verschiedner Systeme, „eines excitocalorischen und eines moderirenden“, welche beide ihr Centrum im Gehirn

haben. Es ist ihm dies wahrscheinlich, weil bei Trennung des Zusammenhanges von Hirn und übrigem Nervensystem die sonst so stabile Körpertemperatur gänzlich labil und vollständig abhängig von der Grösse des jeweiligen Wärmeverlustes wird, dieser Zusammenhang also nothwendige Bedingung für die Regulirung der Wärmeproduction ist. Das sofortige Sinken der Eigenwärme des Thiers nach Durchschneidung des obern Theils des Rückenmarkes (Naunyn und Quincke) schon bei mässiger Steigerung des Wärmeverlustes, also unter Umständen, wo ohne Operation der Verlust nach L. durch sofortige entsprechende Steigerung der Production gedeckt werden würde, sowie die Vorgänge beim Gesunden im kalten Bad „von entschieden activem Character (Steigerung der Wärme- und Kohlensäureproduction auf das Drei- bis Vierfache des Normalen)“ weisen sehr bestimmt auf ein excitocalorisches System hin: Erregung gewisser Nervenbahnen durch den Reiz der Kälte beschleunigt die Oxydationsvorgänge. Andrerseits entspricht aber auch nach L. den Thatsachen die gleichzeitige Annahme eines moderirenden Systems, dessen hemmende Einwirkung durch die Rückenmarkstrennung aufgehoben werde, sodass dann die Wärmeproduction in ungemässigter Weise stattfände. Im Normalzustand fände unter der Einwirkung dieses Systems, je höher die Temperatur der Haut wäre, eine um so stärkere Moderirung des Wärmeverlustes und um so geringere Wärmeproduction statt, und umgekehrt. Die Annahme eines Moderationsapparates unterstützen die beim Menschen nach Verletzungen des Rückenmarkes sowie die bei grossen Thieren und gewöhnlicher Luftwärme nach der Durchschneidung desselben zuweilen beobachteten beträchtlichen Temperatursteigerungen, endlich die Beobachtung von Tscheschichin, demzufolge auch bei kleinen Thieren die Temperatur stets und erheblich steigt, wenn durch einen Schnitt die Medulla oblongata vom Pons abgetrennt worden war.

Anderer Ansicht ist Murri (Del pot. regol. d. temp. anim. Fir. 1873). Nach ihm „entbehrt die Hypothese, dass die Temperatur zur Zeit der Gesundheit und Krankheit durch ein nervöses Centrum regulirt werde, jeder Grundlage; die Annahme von Centren, welche die Wärmeproduction hemmen oder erregen, ist weder erwiesen noch wahrscheinlich. Daher erscheint die neuropathologische Theorie des Fiebers wenig plausibel. Vielmehr wird das Fieber durch abnorme chemische Processe, welche eine Temperatursteigerung durch Vermehrung der Wärmeproduction bedingen, hervorgerufen.“

Man hat auf verschiedne Weise versucht, einer Einsicht in die Grösse der Wärmeproduction und des Wärmeverlustes näher zu kommen. Am meisten ist in dieser Beziehung in den letzten Jahren der Einfluss einer Wärmeentziehung durch die Haut auf den Organismus verwerthet worden.

Während man früher die Wirkung einer Wärmeentziehung fast ausschliesslich in den Veränderungen der peripherischen Kreislaufsverhältnisse gesucht und angenommen hat, dass dieselben den zunächst durch willkürliche, halbwillkürliche und instinctive Maassregeln (Nahrung, Arbeitsleistung u. s. w.) begründeten normalen Wärmebestand des Organismus gegen mässige Temperaturschwankungen der Umgebung schützen, so ist erst in neuerer Zeit die Ansicht aufgetaucht, dass dieser innerhalb gewisser Grenzen auch ganz unwillkürlich seine Wärmebildung je nach dem peripherischen Wärmeverlust regulire und dass insbesondre als unmittelbare Folge jeder Wärmeentziehung und in geradem Verhältniss zur Intensität derselben die Verbrennungsvorgänge im Körper gesteigert würden.

Was zunächst die unmittelbaren Wirkungen einer Wärmeentziehung anlangt, so beobachtet man als nächste Wirkung einer solchen, falls sie nicht gar zu unbedeutend ist, beim Menschen in der der Abkühlung unmittelbar ausgesetzten Haut ein Sinken der Temperatur, ziemlich gleichzeitig oder diesem Sinken etwas nachfolgend in der Achselhöhle ein im Verhältniss zu jenem Sinken viel kleineres Ansteigen und endlich im Rectum meistens wieder ein aber langsameres Sinken, selten keine Veränderung. Bei Thieren ist das Verhalten je nach ihrer Grösse verschieden: kleinere, wie Kaninchen mit verhältnissmässig sehr grosser Abkühlungsoberfläche zeigen ein continuirliches Sinken, grössere Hunde nicht selten ein Steigen im Rectum, ähnlich der Achselhöhle des Menschen. Es scheint also bei grössern Thieren und beim Menschen zwischen der äussern stärker abkühlenden Schicht sowie dem langsam und schwächer erkaltenden Körperinnern in einer mittlern Schicht eine geringe Erwärmung stattzufinden. Bei längerer Dauer und ganz besonders bei beträchtlicherer Intensität der Wärmeentziehung sinkt schliesslich auch die Temperatur dieser durch die Messung in der Achselhöhle characterisirten mittlern Schicht und zwar continuirlich, so lange der Versuch überhaupt ohne Schaden für das Wohlbefinden fortgesetzt werden kann. So z. B. in einem kühlen Bad oder wenn der Beobachtete unbekleidet einer niedrigen Lufttemperatur ausgesetzt wurde u.s.w.

Senator betrachtet die Wirkung einer intensiven Wärmeentziehung als zusammengesetzt aus der Wirkung eines starken auf eine grosse Zahl von Nervenendigungen ausgeübten sensiblen Reizes und aus der Wirkung des Wärmeabflusses. Zunächst betrifft dieser die peripherischen Schichten. Starke sensible Reize (und zwar ist gerade die Kälte einer der wirksamsten und nachhaltigsten) erzeugen sowohl local eine Verengerung der im gereizten Bezirk liegenden Hautgefässe, als auch ein Sinken der Temperatur im Innern (s. u.). Diese letztere entfernte Wirkung erklärt er mit Heidenhain durch die Annahme, dass in den unter der Haut gelegnen Schichten von Bindegewebe und Muskeln die Gefässe unter dem gesteigerten Blutdruck sich erweitern, sodass die Stromgeschwindigkeit zunimmt und der Wärmeabfluss aus dem Innern in diese oben hervorgehobne mittlere Schicht vermehrt wird, worauf ihre Temperatur steigt. Eine weit erheblichere Temperatursteigerung verdanken diese aber dem Umstand, dass durch die Zusammenziehung der Hautgefässe und Hautmusculatur der vorzugsweise Wärme bildende Theil des Körpers der Abzugsquellen für seine Wärme mehr oder minder vollständig beraubt ist (ganz besonders im Bad, welches die Verdunstung an allen vom Wasser benetzten Theilen hindert), und dieselbe sich daher in denjenigen Geweben, welche der Haut am nächsten liegen und deren Gefässe noch dazu sich erweitert hatten, ansammeln muss. Während also der Wärmevorrath der innern Theile geschützt bleibt und sich höchstens durch abgekühltes, von der Peripherie kommendes Blut etwas vermindert, gewinnt die mittlere Schicht (die der Muskeln) aus doppelten Gründen Wärme, nämlich vorzugsweise weil sie weniger abgibt, und sodann weil ihr solche vom Innern noch zufliesst: es findet in ihr eine Stauung eines grossen Theils der Körperwärme statt. Allmählich gleicht sich nun aber diese Stauung wieder aus, sowohl durch Vordringen der Abkühlung in die Tiefe als durch weitere aber viel geringere Stauung unterhalb der zuerst erwärmten Muskelschicht; es hatte ja diese durch Ersparung von der Haut aus viel mehr als jede andere zu gewinnen. Nicht alle einzelnen Stellen in den verschiednen Schichten verhalten sich gleich, da verschiedner Blutgehalt wie verschieden grosse Abkühlungsoberfläche der einzelnen Körpertheile Wärmedifferenzen herbeiführen müssen: an den Extremitäten z. B.

wird die Contraction der Hautgefässe nur die Abkühlung einigermaassen verzögern, aber keine Erwärmung herbeiführen wie im Innern. Schliesslich überwiegt die Abkühlung über die Wärmeersparung an allen Puncten, indem sie sowohl direct von Schicht zu Schicht wie mittelst der Circulation immer grösserer Mengen abgekühlten Blutes im Innern weiter nach Innen vordringt, zufolge dessen die Temperatur endlich an allen Puncten sinkt.

Nach Winternitz (Virch. Arch. LVI, p. 188) ist unter sonst gleichen Umständen die Veränderung der Wärmevertheilung im Organismus nach Wärmeentziehungen (wie sie durch die Temperaturdifferenz zwischen Achselhöhle und Rectum ausgedrückt ist) eine um so grössere, je mächtiger der mit dem thermischen Reiz ausgeübte mechanische Reiz gewesen war. Bei gleicher mechanischer Einwirkung bewirkt die Vornahme der Wärmeentziehung mittelst niedrigerer Temperaturen einen grössern Effect als die Anwendung einer minder niedrigen Temperatur. Der Effect einer trocknen Abreibung allein, also nur eines mechanischen Reizes, ist geringer als der einer Combination thermischer und mechanischer Einwirkung, findet aber in gleicher Richtung statt: die Temperatur des Rectum sinkt, die der Achselhöhle bleibt constant oder steigt.

Nach Jacob (Virch. Arch. LXII, p. 402) entzieht das kohlensaure Mineralbad (in Cudowa) mindestens $^1/_6$ mehr an Wärme als ein Süsswasserbad oder ein Salzwasserbad von 4,4%. Die im kühlen Bade anfänglich abgekühlte Haut erwärmt sich nach etwa fünf Minuten wieder durch Erweiterung der Blutgefässe, und zwar viel bedeutender als im Süsswasserbad. Während der Beschränkung der Hautcirculation steigt die Wärme in Mund- und Achselhöhle, in Folge der peripheren Fluxion sinkt sie hier wieder, nach dem Bade (mindestens 4—5 Stunden lang) mehr als während desselben; allmälig nimmt aber die Hautcirculation wieder ab und steigt die Temperatur von Achsel- und Mundhöhle von Neuem. Da die Hautcirculation des Mineralbadenden weniger gemindert wird und trotzdem die Innenwärme eben so hoch oder höher steigt als im Süsswasserbad, so scheint das Mineralbad die Wärmeproduction zu vermehren.

Eine ganz andre Anschauung von den betreffenden thatsächlichen Vorgängen hat Liebermeister gewonnen und lebhaft vertheidigt. Während Senator die Zunahme der Temperatur der Achselhöhle im Anfang einer Wärmeentziehung ohne Steigerung der Wärmeproduction durch einfache Wärmestauung erklärt, hat ihm die Annahme einer im Wesentlichen gleichbleibenden und insbesondre vom Wärmeverlust unabhängigen Production schon für den Normalzustand nichts Wahrscheinliches. Die Voraussetzung, dass alle beim Wärmeverlust concurrirenden verschiedenartigen und von einander unabhängigen Einrichtungen unter allen möglichen Umständen immer in einer so passenden Weise zusammenwirkten, dass die Summe aller Effecte jederzeit gerade ausreichte, um die Grösse des Wärmeverlustes der Grösse der Wärmeproduction gleich zu erhalten, erscheint ihm unangemessen. Könnte ein solches Verhalten aber wirklich für gewöhnliche Verhältnisse als möglich gedacht werden, so muss es ganz unmöglich erscheinen bei stärkern Veränderungen der Aussenverhältnisse. Diese Anschauung sucht L. durch die Wirkung der Wärmeentziehungen auf den Organismus zu beweisen. Wenn ein Gesunder ein gewöhnliches kaltes Bad nimmt, so wird nach L., vorausgesetzt dass die Dauer desselben nicht übermässig lang ist, die Temperatur seines Innern nach dem Resultat der Messungen in der geschlossenen Achselhöhle oder im Rectum nicht herabgesetzt, vielmehr bleibt sie unverändert oder zeigt selbst eine geringe Steigerung; erst bei längerer Dauer, bei wenig resistenten Individuen schon nach 20 oder 30 Minuten, bei andern erst später, sinkt sie um einige Zehntel. Wie es L. scheint, wird also der Wärmevorrath im Innern durch ein kaltes Bad von mässiger Dauer, d. h. unter Verhältnissen, in welchen dem Körper eine ganz ungeheure Quantität von Wärme entzogen wird, nicht im Geringsten vermindert. (Volkm., Samml. klin. Vortr. Nr. 19.)

Es ergaben Liebermeister seine Versuche „unzweideutige“ Resultate. Z. B. erwärmte ein Mann 160 Kgr. Badewasser in $9^1/_2$ Minuten von 20,1 bis 20,6.

Controlversuche ergaben, dass die Erwärmung noch um 0,03° grösser gewesen wäre, wenn das Wasser nicht an die umgebende Luft Wärme abgegeben hätte. Es waren somit erwärmt worden 160 Kgr. Wasser um 0,53 Grad, und hatte demnach der Körper an das Wasser abgegeben 160,000 $\times$ 0,53 = 84,800 Calorien. Unter gewöhnlichen Verhältnissen würden in der gleichen Zeit c. 13,000 Calorien abgegeben worden sein; es hatte somit der Wärmeverlust im Bade ungefähr das $6^1/_2$fache des normalen betragen. Und dabei ist die Wärme, welche während des Bades von dem nicht untergetauchten Theil des Kopfes und durch die Respiration an die Luft abgegeben wurde, noch nicht mitgerechnet, dieselbe ist aber geringfügig und kann vernachlässigt werden. Ganz entsprechend waren die Resultate andrer Versuche, bei denen die Dauer des Bades bis zu 26, resp. 35 Minuten verlängert wurde. L. fand, dass im Bade von 22,5° der Wärmeverlust auf das $4^1/_2$fache, im Bade von 25° auf mehr als das 3fache, im Bade von 30° auf mehr als das Doppelte des gewöhnlichen ausserhalb eines Bades stattfindenden Wärmeverlustes gesteigert wird.

Eine Erklärung dieser Thatsachen scheint L. nur durch die Annahme möglich zu sein, dass der Organismus während der Dauer des Bades anhaltend enorme Quantitäten von Wärme über sein normales Maass hinaus producirt und so immerfort seinen enormen Verlust wieder ersetzt.

Allerdings werden die oberflächlichen Schichten und die peripherischen Körpertheile wirklich abgekühlt, aber der Stand des Wärmevorrathes im Innern bleibt unzweifelhaft auf gleicher Höhe. Der Wärmeverlust geschieht in den ersten Minuten des Bades, in denen er eine ganz excessive Höhe erreicht, zum grossen Theil auf Kosten der peripherischen Theile, dieselben verlieren Wärme, ohne dass sie ihnen wiederersetzt wird. Daher ist nicht der ganze beobachtete Wärmeverlust als gleichzeitig producirt zu betrachten, sondern ein Theil desselben entspricht der „peripherischen Abkühlung“; er ging verloren, ohne durch die gleichzeitige Production wiederersetzt zu werden. Die Grösse dieses Antheils lässt sich nach L. bei Versuchen leicht mit hinreichender Genauigkeit bestimmen, und zieht man ihn von dem Gesammtwärmeverlust ab, so bleibt als Rest die Wärmemenge, welche durch die Production wieder ersetzt wurde. Dieser Rest stellt demnach die Wärmeproduction während des Bades dar.

Um die Grösse der „peripherischen Abkühlung“ genau berechnen zu können, müsste zu Anfang und zu Ende des Badeversuchs die Temperatur jedes einzelnen Körpertheils genau bekannt sein. Dies ist nicht möglich, wir können nur an einzelnen bestimmten Stellen messen.

Auf diese Weise fand L., dass bei ruhigem Liegen in einem Bad von 20 bis 21° die Wärmeproduction das Vierfache, im Bade von 22—25° das Dreifache, im Bade von 30° fast das Doppelte der unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfindenden normalen mittlern Production beträgt. (l. c. V, p. 219.) — Kernig's in gleicher Weise angestellte Versuche ergaben, dass im warmen Bad von 34—35° C. die Wärmeproduction ungefähr die gleiche ist wie unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Auch Murri benutzte die L.'sche Methode, um die im kalten Bad producirte Wärmemenge zu bestimmen. Wenn man diejenige Wärmemenge, um welche der Körper während einer bestimmten Zeit im kühlen Wasser erkaltet ist, von der an das Wasser abgegebenen subtrahirt, so erhält man die Wärmequantität, welche während dieser Zeit producirt worden ist. Um nun zu finden, um wie viel der Körper während des Bades kühler geworden ist, lässt M. die Versuchsperson aus dem kalten Wasser sofort in ein 39° C. warmes Bad steigen und beobachtet, wie viel Wärme dem Wasser entzogen wird, bis die (im Gehörgang gemessene) Temperatur wieder normal geworden ist. (Sie fiel im kalten Bad an diesem Orte erst nach Verlauf einiger Minuten und in toto nur um einen halben Grad, während des heissen Bades aber zunächst noch einige Minuten weiter, bis das neue Steigen erfolgte; im Rectum aber wurde das im kalten Bad langsam erfolgende Sinken bedeutender und dauerte auch länger als dort, endlich hob sich die Temperatur auch hier wieder.) Auf diese Weise stellte sich

nun aber heraus, dass die Wärmeproduction während des kalten Bades eher geringer, keineswegs grösser ist als unter normalen Bedingungen.

Werden hiernach schon unzweifelhafte Thatsachen in ganz verschiedner Weise gedeutet, so differiren noch in weit höherem Maass die physiologischen Erklärungen: Wärmestauung ohne Vermehrung oder wenigstens ohne wesentliche Vermehrung der Production nach der einen, unzweifelhaft mehrfache Steigerung der letztern nach der andern Ansicht. Die Entscheidung dieser Frage konnte nur durch genaue calorimetrische Untersuchungen gewonnen werden.

Senator (1872. p. 1) untersuchte mittelst eines Calorimeters, welches den Wärmeverlust einer warmes Wasser enthaltenden Zinkbüchse mit grosser Genauigkeit angab, die Wärmeproduction von Hunden unter verschiednen Verhältnissen und insbesondre auch unter Wärmeentziehungen. Das Resultat vieler Versuche war, dass die Versuchsthiere während der Abkühlung nicht mehr, sondern weniger Wärme als normal producirten, während andre es wahrscheinlich machten, dass die Wärmebildung wenigstens nicht merklich erhöht war. Die Wärmeentziehung war hierbei dadurch erzielt worden, dass er das Wasser des Calorimeters kälter genommen, als es sich zur Erhaltung des Wohlbefindens nach früheren Versuchen nothwendig erwiesen hatte: die Thiere sassen also in einem ungenügend warmen Raume inmitten eines Luftstromes. Es ist die Wärmeentziehung demgemäss nur als eine mässige zu bezeichnen. Sie wurden demnach unter ähnlichen Verhältnissen beobachtet wie die Menschen, für welche Liebermeister (1861. p. 41) angab, dass sie producirten pro Minute: 2,7 Kilocalorien bei unmittelbarer Berührung der ganzen Körperoberfläche mit Luft von 12—22°, während unter gewöhnlichen Verhältnissen im Mittel nur 1,8 Cal. geliefert ward. L.'s Berechnung sprach also entschieden zu Gunsten einer wesentlichen Steigerung der Wärmeproduction. Senator fügt hinzu, dass aus verschiednen Thatsachen geschlossen werden müsse, es verhalte sich die Wärmeproduction unter Wärmeentziehungen beim Menschen ebenso wie bei seinen Hunden.

Da bei allen seinen Versuchen, auch bei nur halbstündiger Dauer und relativ beträchtlicher Temperatur des Calorimeters, schliesslich die Temperatur des Körpers, im Rectum gemessen, gesunken war, so könnte man einwenden (was aber an und für sich unwahrscheinlich ist), dass Art und Dauer der geübten Wärmeentziehung trotz ihrer scheinbaren Geringfügigkeit im Vergleich mit Eiswaschungen und kalten Bädern dennoch schon die Grenzen überschritten habe, in denen L.'s regulatorische Steigerung der Wärmeproduction eintritt, und dass bei noch kürzerer Dauer ein positives Resultat, eine Temperatursteigerung im Rectum zu erwarten gewesen wäre. Noch kürzere Versuche ergaben aber kein sicheres Resultat, sind also unbrauchbar.

Im Gegensatz zu dieser möglichst fehlerfreien Methode ruht die Theorie von der Steigerung der Wärmeproduction je nach dem Wärmeverlust auf viel unsicherern Grundlagen. Wie eben angeführt stützt sich die Berechnung der Productionsgrösse auf Badewassertemperaturmessungen, sowie auf die Voraussetzung, dass eine in der Zeit der Wärmestauung nachgewiesene Temperaturerhöhung der Achselhöhle oder des Rectum eine gleichgradige Steigerung im ganzen Körper beweise. Die entschiedenste Beachtung verdient hierbei aber der Umstand, dass die beim Thermometerablesen unvermeidlichen Fehler das Rechnungsresultat in hohem Grad verändern können, weil bei der auch im günstigsten Fall geringen Wärmezunahme des Badewassers wie der gemessenen Körperstelle selbst kleine Irrungen relativ sehr bedeutend sind und stark ins

Gewicht fallen. Ausserdem ist die ebengenannte Voraussetzung unrichtig und ebenso eine genaue Feststellung der an das Badewasser abgegebnen Wärmemenge fast unmöglich.

Winternitz (Oestr. Jahrb. 1871. p. 180) hat gezeigt und Ackermann (Berl. klin. Woch. 1872. Nr. 3) bestätigt, dass das Wasser einer offnen Badewanne auch nach energischer Mischung in seinen verschiednen Schichten Temperaturdifferenzen von mehreren Zehntelgraden zeigen kann. Ist aber die Wärmeabgabe nicht einmal in einer sich selbst überlassenen Wassermenge von Minute zu Minute gleich, so wird sie es noch weniger bei einem lebenden Körper sein, zumal wenn dieser einer energischen Abkühlung ausgesetzt ist. Hier schwankt die Wärmeabgabe an das Wasser in seinen verschiednen Schichten von Minute zu Minute nothwendigerweise und ist daher bei der grossen Wahrscheinlichkeit erheblicher Differenzen beider Factoren der Beobachtung ein irgend genauer Schluss auf das Verhalten der Abkühlung des Wassers, zumal erheblicher Mengen desselben, während der Badezeit nicht zu wagen. Bei Weitem genauer arbeitet der von Senator zu seinen Versuchen benutzte calorimetrische Apparat, in welchem das Wasser vor Verdunstung, Leitung und Strahlung möglichst geschützt ist.

Noch anfechtbarer ist die Liebermeister'sche Ansicht von der Constanz der Temperatur des Innern „wie sie durch Messung im Mastdarm oder in der geschlossenen Achselhöhle gefunden wird", während einer Wärmeentziehung beim Gesunden. Wenn Winternitz den einen Vorderarm bis zum Ellenbogen in Wasser von einer niedrigern Temperatur als derjenigen der Haut tauchte, so machte sich alsbald in beiden Achselhöhlen, die ohnehin schon öfters Differenzen bis 0,1—0,2° C. aufweisen, ein ungleicher Temperaturgang bemerklich, und zwar stieg in der Regel die Temperatur der Achselhöhle des nicht eingetauchten Arms relativ beträchtlich, während die des eingetauchten Arms wenig stieg oder constant blieb oder auch wohl gar sank. Es entstanden so Differenzen bis 0,8° C. Aehnliche Veränderungen bewirkte Eintauchen des Armes in wärmeres Wasser als Hauttemperatur, ja sogar einfaches Frottiren des einen Vorderarms ohne Entblössung desselben steigerte die Achselhöhlenwärme der andern Seite um 0,1—0,2° C.

Neuere Versuche (Virch. Arch. LVI, p. 182) lehrten Winternitz in einem Fall Folgendes. Die Entblössung des Körpers (hier kommen die Einwirkung einer kühlen Zimmerluft und Einwicklung in kühle Wolldecken in Betracht) bewirkte in 27 Minuten eine Steigerung in der Achselhöhle um 0,49, ein Sinken im Rectum um 0,3, sodass letzteres nach dieser Zeit niedrigere Wärme zeigte als jene, die vor dem Versuch um 0,65 kühler war. Jede weitere Wärmeentziehung (nasse Abreibung, „Luftbad") machte den entgegengesetzten Gang der Temperatur an beiden Körperstellen noch auffälliger, die Differenz betrug am Schlusse des Versuchs 0,4° C. zu Gunsten der Achselhöhle.

Aehnliche Beobachtungen hat auch Senator gemacht. Weiterhin fand S. (Virch. Arch. L, p. 368), dass mitunter bei Entblössung nur der einen Hälfte des Oberkörpers, die Temperatur der Achselhöhle der abkühlenden Hälfte allein steigt, während die der andern sinkt.

Nach Ackermann sinkt, wenn er bei einem Hund ein Thermometer durch die Jugularis bis in die untere Hohlvene eingeführt hat und nun eine locale Kälteapplication an der äussern Haut vornimmt, sofort die Temperatur des Blutes in der Hohlvene. Dieses Sinken überdauert die Kälteapplication noch um einige Zeit. Hiermit ist der Beweis geliefert, dass wenigstens in dem untern und mittlern Theil der Hohlvene das Blut bei äussern Abkühlungen ebenfalls kälter wird (Berl. klin. Woch. 1872. p. 25).

Riegel (Virch. Arch. LIX, p. 114) maass zur Entscheidung der Frage über den Ausgleich der Wärme bei Kälteanwendung (durch Eisbeutel) die Temperatur gleichzeitig an mehrern tief gelegnen Orten, z. B. Brustaorta, unterer Hohlvene, Vagina, Rectum, verschiednen subcutanen Stellen, Oberschenkel-

muskeln, und zeigte, dass kurze Zeit nach der Kälteeinwirkung die innern Organe in erheblichem Maass abgekühlt werden, überhaupt eine sehr wesentliche Aenderung der Wärmevertheilung erfolgt. Meistens erfolgt im Innern sofortiger Temperaturabfall, nur selten geht diesem eine kurze Zeit andauernde minimale Erhöhung voran. Rectum und Vagina zeigen stets eine geringere Abfallsgrösse und langsamern Abfall als innere Organe, z. B. die Hohlvene. Durch diese verschiedene Abfallsgrösse wird sehr häufig eine Kreuzung der beiderseitigen Temperaturen erzeugt, die sich mit Wegfall der Kälte wieder in umgekehrtem Sinne ändert. Die tiefern Muskelschichten kühlen sich langsamer ab als die innern Organe. Die Achselhöhle gibt niemals einen sichern Maassstab für Aenderung der Wärme in innern Theilen.

Nach Adamkiewicz (Arch. f. Anat. etc. 1875. p. 78) unterbricht die Wärmeentwicklung der Musculatur bei einer Wärmeentziehung die Continuität des Temperaturabfalls vom Innern zur Peripherie; sie wird dadurch zum Schutzwall für die Temperatur des Körperinnern. Riegel erklärt das rasche Absinken der Temperatur der innern Organe unter dem Einfluss der Kälte aus dem verminderten Blutzufluss zu diesen, während den Muskeln gleichzeitig entsprechend grössere Blutmengen zuströmen. So kann unter Umständen selbst eine Temperatursteigerung in der Achselhöhle stattfinden, während Rectum oder Vagina eine Erniedrigung zeigen. Vgl. Fiedler u. Hartenstein (Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 97) und Schultze (D. Arch. f. kl. Med. XIII, p. 500).

Auf Grund dieser und andrer physiologischer Beobachtungen ist es theils bewiesen, theils wahrscheinlich gemacht, dass bei Wärmeentziehungen die Temperatur innerer Körpertheile eine sehr verschiedne sein kann und dass es unzulässig ist, bei Rechnungen die Temperatur einer Achselhöhle oder einer Stelle des Rectum als Durchschnittswärme des Körperinnern zu betrachten. Ueberhaupt sollte bei der grossen Wärmedifferenz der einzelnen Organe von der Wärme des Inneren als einer einheitlichen Grösse nicht gesprochen werden.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass die Annahme, es werde durch eine Wärmeentziehung die Wärmeproduction nicht beeinflusst oder wenigstens nicht wesentlich gesteigert, viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat als die gegentheilige Anschauung, welche eine sofortige erhebliche Steigerung der Production bei peripherischer Abkühlung vertheidigt. Wäre diese letztere richtig, würde der Wärmeverlust wirklich sofort wieder ausgeglichen, so müsste unter allen Umständen die Temperatur jedes beliebigen Punctes im Innern so hoch bleiben wie vor der Abkühlung, was factisch nicht der Fall ist. Schon die Herabsetzung der Temperatur des Rectum neben Steigerung der der Achselhöhle beweist gegen eine irgend beträchtliche Productionssteigerung im Innern. Noch auffallender ist das unter besondern Umständen beobachtete ungleichartige Verhalten der beiden Achselhöhlen. Niemand kann hier behaupten, dass sich die gesteigerte Production nur in der abgekühlten Achselhöhle bemerklich gemacht, aber nicht ausgereicht habe, um beide Seiten zugleich zu erwärmen oder wenigstens vor Erkaltung zu schützen. Will man aber hier in dem verschiednen Verhalten beider Seiten gar nicht einen Einfluss der Wärmeproduction, sondern nur des verschiednen Verhaltens der Gefässe erkennen, so wird damit jedenfalls zugegeben, dass es Abkühlungen von nicht geringer Intensität gibt, deren Wirkungen sich bis zu einer entfernten Achselhöhle erstrecken,

welche auf die Wärmeproduction gar keinen Einfluss ausüben.

Alle Hautreize — die Wärmeentziehung ist auch ein solcher — bewirken eine Veränderung in den Gefässen der getroffnen Körpertheile, und zwar zunächst eine Contraction der Hautgefässe mit der Wirkung einer Verhinderung der Wärmeabgabe; sehr bald aber, besonders bei starken Reizen, kommt eine dieselbe begünstigende Erschlaffung jener zu Stande; in Folge davon erniedrigt sich die Eigenwärme. Directe Versuche erwiesen, dass die Wärmeabgabe von der Haut, bei nur sehr geringen Schwankungen ihrer Oberflächentemperatur, mit der Erweiterung oder Verengerung ihrer Gefässe um mehr als 40% variiren kann. So erklärt sich die Steigerung der Temperatur der Achselhöhle oder ihre Constanz nach kurz dauernden Wärmeentziehungen auf der Haut einfach auch ohne Steigerung der Production und überhaupt ohne ein Weiteres. Bei längerer Dauer der Wärmeentziehung unter gleichem Temperatureffect ist aber zu beachten, dass sich in der Nähe des Quecksilbers auch noch Muskelschichten befinden, für deren Gefässe es neuerdings sehr wahrscheinlich geworden ist, dass sie sich auf Kältereize an der Peripherie nicht contrahiren, wie sie es auch bei Halsmarkreizung nicht thun. Andrerseits erkalten die innern Organe bei intensiver Kältewirkung etwas, theils weil das Blut aus ihnen heraus den Muskeln zuströmt (unter solchen Umständen getödtete Thiere zeigen Anämie im Innern), theils durch den Eintritt peripherisch abgekühlten Blutes in ihre Gefässe. Der vollständige Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung kann zur Zeit noch nicht geliefert werden, weil uns die Producte des vermehrten Stoffwechsels auf der einen, des verminderten auf der andern Seite, also die einzelnen Factoren, aus denen sich das an und für sich ja auch erst ungenau gekannte Resultat zusammensetzt, zu bestimmen zur Zeit unmöglich ist. Das Hauptgewicht ist immer auf die veränderte Blutvertheilung und die nach dem Grundsatz: wo weniger Blut da weniger Wärme und umgekehrt — entsprechend veränderte Functionirung und Wärmebildung in den einzelnen Organen zu legen; hiernach wird aber eine mehrfache Steigerung der Wärmeproduction höchst problematisch.

Dass den Muskeln das aus dem Innern verdrängte Blut zuströmt und dadurch in ihnen eine warme Schicht gebildet wird, in welcher gesteigerte Wärmebildung stattfindet und durch welche die innern Organe vor zu starker Abkühlung möglichst geschützt werden, ist Winternitz auf Grund verschiedner Beobachtungen in hohem Grade wahrscheinlich. Die Grösse dieser Compensationsvorgänge kann aber zur Zeit nicht annähernd geschätzt werden. So lange die Compensationsvorrichtungen somit in Verbindung mit gesteigerter Production in den Muskeln während der Wärmeentziehung dieser das Gleichgewicht halten, wird die Achselhöhlentemperatur nicht sinken, während die Rectumwärme zufolge verminderter Production schon früher sinkt; ist die Wärmeentziehung zu stark, so wird die Compensation ungenügend und auch die Achseltemperatur geht herab. Ihr Sinken nach Aufhören der Wärmeentziehungen ist der Ausdruck für die nun stattfindende Ausgleichung der veränderten Blutvertheilung; aus gleichem Grund kann auch die Temperatur des Rectum noch weiter sinken. Wegen dieser Compensationen (vermehrter Thä-

tigkeit auf der einen, verminderter auf der andern Seite) wird die Gesammtbilanz des Körpers nicht oder nicht entsprechend verändert; der Gesammtconsum kann gleich bleiben trotz des Mehrconsums eines Organs oder einer Organgruppe. Aehnlich spricht sich Riegel aus (Virch. Arch. LIX, p. 140 ff.). Auch Rosenthal (Wärmereg.) findet, dass eine Aenderung der Wärmeproduction bei Einwirkung verschieden hoher Umgebungstemperaturen nicht nachgewiesen ist.

Nach Winternitz (Med. Jahrb. 1875. p. 1) ist einer der wichtigsten Factoren der Wärmeregulation in der Haut gelegen. Versuche mit seinem Calorimeter lehrten ihn, dass die Wärmeabgabe um mehr als 60% nach abwärts und um mehr als 92% nach aufwärts schwanken könne, und dass eine solche Schwankung des Wärmeverlustes Schwankungen der Wärmeproduction um das Dreifache der Norm zu compensiren vermag. Die nachweisbaren Schwankungen der Wärmeabgabe reichen aus, um die Temperaturconstanz, so weit sie besteht, unter den gewöhnlichen Erwärmungs- und Abkühlungsbedingungen zu erklären. Nach W. reicht die Verminderung der Wärmeabgabe, also die Wärmeretention nach Wärmeentziehungen, selbst bei gleich bleibender Wärmeproduction aus, um die Wärmeverluste in kurzer Zeit wieder zu ersetzen.

Neuerdings hat man, auf der richtigen Voraussetzung fussend, dass die Steigerung des Stoffwechsels auch vermehrte Verbrennungsproducte liefern müsse, die Frage, ob durch Wärmeentziehungen eine erhebliche Steigerung der Production veranlasst werde oder nicht, durch Bestimmungen der ausgeschiednen Kohlensäuremengen zu entscheiden gesucht. Aber ein sicherer Beweis wird auch durch derartige Untersuchungen noch nicht geliefert. Denn wir kennen die Wirkungen verschiedner Temperaturen auf die Abgabe der Kohlensäure aus dem Blut und den Organen noch nicht genau genug, um aus einer vermehrten Ausscheidung ohne Weiteres auf eine vermehrte Verbrennung schliessen zu dürfen. Allerdings ist es denkbar, dass unter dem Einfluss einer Abkühlung grössere Mengen von Kohlensäure aus den Organen ins Blut übergeführt und vom letztern nach aussen abgegeben werden, dies zur Zeit jedoch wenig wahrscheinlich.

Nach Liebermeister wird bei Einwirkung von Kälte auf den Organismus in Folge gesteigerter Wärmeproduction namentlich die Kohlensäure in vermehrter Menge ausgeschieden. „Die Grösse der Kohlensäureausscheidung nimmt schon zu, wenn man sich bei gewöhnlicher Lufttemperatur entkleidet; die Zunahme wird noch grösser, wenn der entblösste Körper mit kaltem Wasser abgewaschen wird; sie erreicht einen ganz ausserordentlichen Grad im kalten Bade. Ein Mensch z. B., der unter gewöhnlichen Verhältnissen in einer halben Stunde etwa 13 Gramm Kohlensäure ausschied, lieferte während eines kalten Bades in derselben Zeit 39 Gramm. Uebrigens hatten schon ältere Beobachter mehrfach die Thatsache constatirt, dass bei niedriger Temperatur der umgebenden Luft die Kohlensäureausscheidung grösser ist als bei hoher Temperatur." (Volkm.'s Samml. klin. Vortr. Nr. 19.) „Im Allgemeinen fällt die Steigerung der Kohlensäureproduction um so bedeutender aus, je stärker die Wärmeentziehung ist" (l. c. X, p. 101), und es ist hierbei sehr wahrscheinlich, dass die Vermehrung der Ausscheidung noch 15—20 Minuten nach dem Bad fortdauert (Gildemeister). — Nach Senator hat die von L. beobachtete Zunahme der Kohlensäure bei weitem nicht so viel betragen, als nach den L.'schen Schlussfolgerungen habe erwartet werden müssen. Stets falle die Schätzung der mit der Steigerung der Kohlensäure verbundnen Wärmeentwicklung etwas zu hoch aus, da die Kohlensäure ein Maass für die Verhältnisse aller freigemachten Kräfte gibt, in welchen auch die mechanische Arbeit einbegriffen ist. Selbst

in dem sog. Zustand absoluter äusserer Ruhe werde noch äussere Arbeit geleistet, da niemals alle willkürlichen Muskeln absolut unthätig seien, auch die Musculatur des Respirations- und Circulationsapparats, des Darmcanals einen wenn auch kleinen Theil ihrer Arbeit als Bewegungen der Aussenwelt mittheile. Die meisten dieser Vorgänge erführen durch den Reiz der Kälte eine Steigerung; die Kohlensäureproduction werde dadurch allein schon in grösserem Verhältniss gesteigert als die Wärmeproduction. Ganz besonders aber werde durch den Reiz der Kälte die Respiration frequenter und energischer: dadurch gäbe einmal das Blut in Folge der stärkern Ventilation mehr Kohlensäure ab, was namentlich für kleinere Zeiträume (wie z. B. die in L.'s Beobachtungen) von Belang sei, und dann werde hierbei mehr Muskelarbeit geleistet, damit aber mehr CO_2 gebildet. Nach P. Hering treiben ein paar kräftige Lufteinblasungen, welche Apnoë erzeugen, fast die ganze CO_2 aus dem Blut; ähnlich werden durch den ersten Reiz der Kälte bei einer Abkühlung Frequenz und Tiefe der Respiration in höchst energischer Weise gesteigert und damit die Lungenventilation sehr viel lebhafter. So könne unter den übrigen einer CO_2-ausscheidung zur gleichen Zeit günstigen Bedingungen sehr wohl eine unverhältnissmässig grosse Menge derselben entfernt werden, ohne dass eine irgend wesentliche Steigerung der Production stattgefunden haben müsse. So kommt S. zu dem Schlusse, dass durch eine Abkühlung der Körperoberfläche eine erhebliche Vermehrung der Wärmeproduction schwerlich bedingt sein dürfte; eine geringe Vermehrung könne natürlich durch die Verstärkung der Respiration, vielleicht durch die veränderten Reibungsverhältnisse innerhalb der Gefässe, durch einen etwas lebhaftern Stoffwechsel in den erwärmten Partien zu Stande kommen. Jedenfalls sei bis jetzt der bestimmte Nachweis, dass die Bildung von CO_2 und damit von Wärme durch eine Abkühlung vermehrt werde, nicht geführt. Uebrigens ist, namentlich nach Berthelot, die CO_2bildung kein genügender Maassstab der Wärmeproduction. Durch neue Untersuchungen (Arch. f. Anat. etc. 1874. p. 18) bestätigte Senator, dass während einer Wärmeentziehung, gleichviel ob sie stark oder mässig oder ganz schwach ist, zu keiner Zeit eine Steigerung der Wärmebildung nachweisbar ist, vielmehr im Gegentheil in vielen Fällen eine Herabsetzung derselben unzweifelhaft stattfindet, und zeigte, dass mit der Dauer der Wärmeentziehung die Wärmebildung immer mehr abnimmt. Die im Anfang der Wärmeentziehung bedeutende Steigerung der Wärmeabgabe findet also nur auf Kosten des vorhandnen Vorrathes statt.

Hinsichtlich des Harnstoffs und der Harnsäure ergeben die übrigens hauptsächlich mit Rücksicht auf das Fieber angestellten Versuche ebenfalls kein sicheres einer regulatorischen Productionssteigerung günstiges Resultat. (S. o.)

Aus den bisherigen Untersuchungen geht also hinsichtlich der Wirkung einer Wärmeentziehung hervor, dass die Thatsache einer gewissen Resistenz der Temperatur des Innern während mässiger Dauer derselben anerkannt wird, ohne dass hierfür eine allgemein acceptirte Erklärung vorliegt. Indessen ist die Annahme, nach welcher die Erhaltung der Innenwärme durch einen besondern complicirten Regulationsmechanismus und nicht einfach durch Veränderungen in den Hautgefässen geschieht, durchaus unwahrscheinlich.

Wie es scheint, zeigt der Organismus eine geringere Resistenz als gegen Wärmeverluste, welche ein gewisses Maass nicht überschreiten, gegen temperatur erhöhende äussere Einflüsse. Die in der Haut gelegnen Regulationsvorrichtungen werden bei Verhinderung der Wärmeabgabe verhältnissmässig viel leichter ungenügend und es erfolgt nunmehr eine Steigerung der Eigenwärme. So z. B. durch Verhinderung der Strahlung und Verdunstung, wie z. B. in heissen Dampfbädern.

Bei der Mangelhaftigkeit unsrer Kenntnisse über die Art und Weise der Wirkung eines scheinbar so einfachen Eingriffs in den Wärmehaushalt wie einer Wärmeentziehung unter physiologischen Verhältnissen und der so verschiedenartigen Deutung der beobachteten Erscheinungen ist es nicht wunderbar, dass auch die gleichen bei Fiebernden gemachten Versuche ein klares Ergebniss und eine nähere Einsicht in das Wesen des Fiebers nicht gebracht haben. Wenigstens werden Anschauungen, welche von den Einen auf Grund ihrer Versuche als unzweifelhaft richtig betrachtet werden, von andrer Seite als gänzlich unhaltbar verworfen.

Insbesondre wurde von Liebermeister und seiner Schule die Steigerung der Kohlensäureausscheidung bei Wärmeentziehungen auf der äussern Haut als Beweis für die auch im Fieber thätigen Regulationsvorrichtungen betrachtet. (Volkm. Samml. kl. V. p. 132.) Senator erklärt sich entschieden gegen alle solche Berechnungen, da vermehrte Ausscheidung einen Schluss auf gleichzeitig vermehrte Bildung durchaus nicht gestatte. — Im Gegensatz zu den Wärmeentziehungen durch Hautkühlung findet nach Liebermeister bei innern Wärmeentziehungen, z. B. durch kaltes Getränk, verschlucktes Eis, kalte Klystiere, eine regulatorische Steigerung der Wärmeproduction nicht statt. Wäre es nun möglich, ohne wesentliche Beschwerde von innern Organen grosse Wärmemengen zu entziehen, so müsste dies die theoretisch am meisten zu empfehlende Art der Abkühlung sein, da dabei ein Widerstand nicht überwunden zu werden braucht und der Organismus dadurch in keiner Weise zu stärkeren Ausgaben angeregt wird. Die Praxis scheint indessen auch dieser Annahme nicht günstig. Kemperdick (Berl. kl. Woch. 1873, Nr. 10) erreichte bei Typhösen bedeutende Abkühlungen durch mehrstündige Einführung eines continuirlichen Stromes von kaltem Wasser in den Mastdarm mittelst eines doppelläufigen in denselben eingebrachten Rohres. Als erste und unmittelbare Wirkung dieser Manipulation fand er nun aber jedesmal eine Zunahme der Achselhöhlentemperatur um 0,2—0,4°, also die gleiche Erscheinung, welche bei Hautkühlung eintritt und also vermuthlich auch auf gleiche Weise zu erklären ist (d. h. nicht im Sinne Liebermeister's, entgegen seiner eigenen Annahme in diesem Fall). Auch Senator (Fbrh. Proc. p. 194) sah bei Einspritzungen von Eiswasser bis hoch ins Colon wegen Ileus das Thermometer in der Achselhöhle binnen 10 Min. von 38,3° auf 38,55° steigen. Die Thatsache, dass Kälteeinwirkung vom Magen aus in der Regel eine Steigerung der Achselhöhlentemperatur, wie solche bei Hautkühlung im Anfang stattfindet, nicht bewirkt, erklärt er einfach durch den hierdurch ausgeübten viel geringeren sensiblen Reiz, theils wegen der viel kleineren Abkühlungsfläche, theils wegen der Gewöhnung der Schleimhaut an kaltes Getränk.

Nach Casse (Mém. cour. de Belg. 1874. T. II. Ctrlztg. 1875. p. 546) sinkt bei Injection niedrig temperirten Blutes die Eigenwärme und erhebt sich nachher um so stärker, je niedriger die Temperatur des Transfusionsblutes gewählt worden war. Bei Benutzung wärmeren Blutes sind die Temperaturschwankungen weniger beträchtlich.

Von weit grösserer Bedeutung für Erlangung einer nähern Einsicht in die Vorgänge beim Fieber als die verschiedenartig gedeuteten Versuche über die Wirkung von Wärmeentziehungen sind die directen Untersuchungen des Stoffwechsels Fiebernder.

Da die wichtigsten der in Bezug hierauf constatirten Thatsachen bereits in den früheren Abschnitten ihre Darstellung gefunden haben, so erübrigt nur noch

eine kurze Besprechung des Gesammtresultates; hinsichtlich einiger Specialia ist auf die folgenden Abschnitte zu verweisen.

Ohne allen Zweifel ist der Stoffwechsel im Fieber gesteigert. Nicht aber tritt eine einfache und gleichmässige Steigerung der normalen Stoffwechselvorgänge ein, sondern es sind die Oxydationsprocesse lebhafter in den stickstoffhaltigen als in den stickstofflosen Substanzen.

Insbesondre findet ein grösserer Zerfall von Eiweiss statt, hauptsächlich erkennbar an der vermehrten Harnstoffausscheidung, und zwar trotzdem für diese Ausscheidung die Bedingungen im Fieber ungünstiger sind als in der Norm, hauptsächlich wegen der Verminderung der Harnmenge. Selbst unter den ungünstigsten Annahmen finden wir beim fiebernden Menschen eine durchschnittliche Steigerung der Harnstoffausgabe bis auf mehr als das Doppelte der ohne Fieber unter sonst gleichen Verhältnissen stattfindenden Ausgabe. Häufig, vielleicht sogar regelmässig, fängt die Harnstoffmenge bereits vor dem eigentlichen Beginn des Fiebers, wenigstens des Frostes und der Temperatursteigerung, zu steigen an. Jedenfalls ist aber der Eiweisszerfall noch beträchtlicher als sich aus der Menge des Harnstoffs, dem wichtigsten Producte desselben, berechnen lässt und beträgt demnach weit mehr als das Doppelte des normalen Umsatzes. Der Stickstoff kann nämlich den Organismus noch auf verschiednen andern Wegen verlassen: direct als Eiweiss, als Blut, als Ammoniak, als Harnsäure und andre unvollkommne Oxydationsproducte, theils mit dem Harn, theils auf andern Wegen (Diarrhöen, Schweiss, Auswurf, Exsudate u. s. w.). Von den stickstoffhaltigen Bestandtheilen zerfallen diejenigen in höherem Maass, welche reich an Kali und Blutfarbstoff sind (Blutkörperchen, Muskeln; parenchymatöse Entartungen der Organe).

Die Bedingungen für die Abgabe der Kohlensäure, des wichtigsten Productes der Oxydation stickstoffloser Substanzen, sind im Fieber günstiger als in der Norm, und muss daher ihre Bildung, da die Ausscheidung im günstigsten Fall um 30—40% gesteigert ist, im gleichen Fall um etwas weniger zunehmen. Uebrigens gilt dies nur für die Tageszeit; in der Nacht ist ihre Abgabe, gleich wie in der Norm laut physiologischer Untersuchungen, vermuthlich ebenfalls vermindert.

Nach verschiednen Untersuchungen leiden im Fieber ganz vorzugsweise die rothen Blutkörperchen, also diejenigen Elemente, welche die Aufnahme des Sauerstoffes aus der Luft und seinen Uebertritt in die Gewebe vermitteln. Wenn aber der fiebernde Organismus nicht so viel Sauerstoff binden kann, als der im gleichen Ernährungszustand sich befindende fieberlose, so kann er auch nicht so viel Oxydationsproducte liefern. Da nun zu der Mehrbildung von Harnstoff schon grössere Mengen Sauerstoff verbraucht werden, so ist es wahrscheinlich, dass eine überreichliche Bildung andrer Verbrennungsproducte, wie sie vielfach behauptet wird, nicht stattfindet. In dieser Beziehung haben freilich erweiterte Untersuchungen noch eine grosse Lücke auszufüllen. Jedenfalls geht aber aus dem Gesagten hervor, dass der Fiebernde verhältniss-

mässig ärmer an stickstoffhaltigen, aber reicher an stickstofflosen Bestandtheilen (letzteres schon in Folge des Nlosen Eiweissrückstandes nach Ausscheidung des Harnstoffes) wird.

Während im Allgemeinen die Bedingungen der Wasserabgabe durch die Nieren im Fieber ungünstiger sind als in der Norm, ist die Menge des verdampfenden Wassers vermehrt und wird daher in der Regel ein verhältnissmässig grösserer Theil der Wassereinfuhr durch Verdunstung abgegeben. Der Einfluss etwaiger Neubildung von Wasser als letzten Oxydationsproductes ist zur Zeit nicht zu beurtheilen; bei starker Wasserzufuhr besonders kann Wasser zurückgehalten werden. Von diesen wechselnden Verhältnissen der Wasserzufuhr und -abgabe sind die Veränderungen des Körpergewichtes im Fieber wesentlich abhängig; von viel geringerem Einfluss sind die gasförmigen Ausscheidungen und Einnahmen.

Die Frage danach, was sich aus den erläuterten Verhältnissen des febrilen Stoffwechsels für die Beurtheilung des Wärmehaushaltes im Fieber ergibt, wird von Verschiednen verschieden beantwortet. Während die Einen auf Grund des Nachweises der gesteigerten Oxydationsproducte, durch welche sie die Erhöhung der Eigenwärme ohne Weiteres erklären, Vermehrung der Wärmeproduction als das Wesen des Fiebers proclamiren, fragen Andre, ob jene Steigerung zur Erklärung dieser ausreichend sei oder ob noch andre Momente herbeizuziehen seien. Ja es werden sogar gelegentlich einzelne Zweifel laut, ob denn wirklich die Erhöhung der Eigenwärme eine durchaus nothwendige Bedingung zur Annahme eines fieberhaften Zustandes ausmache, oder ob man nicht vielmehr mit dem Nachweis des gesteigerten Stoffwechsels sich genügen lassen könne. — Abgesehen hiervon herrscht indessen zur Zeit noch vollkommen allseitige Uebereinstimmung darüber, dass die Erhöhung der Eigenwärme als das pathognomonische Zeichen des Fiebers zu betrachten sei, sofern dieselbe auf einem innern, einem besondern krankhaften Grund beruht, während solche Steigerungen derselben, welche nur durch Unzulänglichkeit der Abflusswege der producirten Wärme veranlasst sind und bei genügender Eröffnung derselben in kürzester Zeit verschwinden (wie beim Aufenthalt in übermässig warmer und feuchter Umgebung, im Dampfbad, nach übermässigen Muskelanstrengungen) zu den fieberhaften nicht gerechnet werden. Keineswegs darf man also Temperatursteigerung und Fieber identificiren und wenn in Folgendem von den Ursachen der pathologisch veränderten und insbesondre der erhöhten Eigenwärme gehandelt wird, so soll damit nicht eine Erklärung des Fiebers, sondern nur eine solche des wichtigsten Fiebersymptoms zu geben versucht werden.

Fieber ist ein Complex von Symptomen, welche man bei ausgesprochner Entwicklung desselben in der Regel aber nicht nothwendigerweise vereinigt findet; denn es können Umstände eintreten, welche die Anwesenheit des einen oder andern Symptoms unmöglich machen. Demgemäss ist die Aufstellung unsres heutigen Fieberbegriffs gewissermaassen willkürlich, freilich durch

die Erfahrung in hohem Maass gerechtfertigt und überaus practisch. Die Erhöhung der Eigenwärme ist das wichtigste der febrilen Symptome, theils weil sie leicht zu constatiren ist und mit einer sehr grossen Schärfe die Ausschliessung „nicht fieberhafter“ Zustände gestattet, theils weil sie zweifellos die Erscheinungsweise mehrerer andrer Fiebersymptome in höherem oder geringerem Grad beeinflusst, z. B. die des Pulses, der Respiration, der Nervensymptome u. s. w. Der gewöhnlich mit dem Wort „Fieber“ verbundne Begriff ist aber nicht umfassend genug, um Raum für alle Abweichungen der Temperatur bei Kranken, insbesondre auch Fieberkranken, zu bieten; man schliesst Zustände, bei welchen die Eigenwärme normal oder subnormal ist, obschon manche derselben eine gewisse Aehnlichkeit mit den durch erhöhte Eigenwärme ausgezeichneten Zuständen besitzen, von den fieberhaften aus. Gewiss geschieht es nicht ganz mit Recht, wenn man sich hierbei durchaus von dem oben berührten practischen Gesichtspunkt leiten lässt; allein es hiesse die Allgemeinverständlichkeit aufgeben, wenn man z. B. Collapszustände, die grössern Remissionspausen, ferner manche leichte Fälle von Krankheiten, welche gewöhnlich mit Steigerung der Eigenwärme verlaufen, auch ohne solche willkürlich zum Fieber rechnen wollte. Uebrigens sei nochmals betont, dass der Complex der Fiebersymptome in der Regel vereinigt vorkommt. Vgl. in dieser Beziehung Bemerkungen von Senator (Virch. Arch. XLV, p. 351 u. Fbrh. Proc. p. 170), Naunyn (Arch. f. exp. Path. I, p. 181) und Bettelheim (D. Arch. f. kl. Med. X, p. 466).

Die Erhöhung der Eigenwärme des Gesammtkörpers, das bei der Beurtheilung der eigentlichen febrilen Zustände characteristischste Moment, kann entstehen:

1. Durch Zurückhaltung der Wärme wegen Mangels genügenden Abflusses. Eine verminderte Abgabe der Wärme kann verschiedne Gründe haben; es ist aber kaum anzunehmen, dass jemals während länger dauernder Fieberhitze solche Verhältnisse anhaltend realisirt seien, dass durch sie allein wochen- und monatelange Erhöhungen der Eigenwärme bedingt wären. Es ist eine alltägliche Erfahrung, dass die Umhüllungen und Bedeckungen Fiebernder sich mehr erwärmen, als dies bei Gesunden der Fall ist — der Abfluss der Wärme muss also der Regel nach offen stehen. Dagegen ist es denkbar, einestheils dass zeitweise eine Retention von Wärme eintritt, dass durch sie ein Fieberanfall hervorgerufen oder ein vorhandner gesteigert werde, wie z. B. im Fieberfrost jedenfalls geschieht, anderntheils dass ein andauernder febriler Zustand durch zeitweilige Wärmeretention in entsprechender Weise beeinflusst werde.

Nach Traube (Ges. Abh. II, p. 637) gerathen unter dem Einfluss der fiebererregenden Ursache auf das vasomotorische Nervensystem die Muskeln der kleinen und kleinsten Arterien in stärkere Contraction. Die so entstehende Verengerung muss zweierlei Folgen haben. Es sinkt die Blutmenge, mit ihr zugleich aber auch der Blutdruck der Capillaren. Aus dem erstern Moment resultirt neben geringerer Zufuhr von Sauerstoff zu den Geweben eine geringere Abkühlung des Blutes durch Leitung und Strahlung an der Peripherie, aus dem zweiten eine verminderte Abscheidung von Liquor sanguinis. Die verminderte Zufuhr von Wasser zu den oberflächlichen Schichten der Haut und Lungenschleimhaut hat nothwendig eine Verminderung der Verdunstung auf diesen zur Folge, womit ein zweites Moment für eine geringere Abkühlung des Körpers gegeben ist. — Die angeführte Hypothese erklärt nach T. die Verminderung des Turgor der Haut und des Unterhautzellgewebes, sowie die Temperaturdifferenz der peripherischen Körpertheile und des Blutes und das rasche Ansteigen der Eigenwärme im Fieberfrost, dessgleichen die Neigung zur Eintrocknung der

Zunge, die Appetitlosigkeit und Verdauungsschwäche, die Beschaffenheit und Menge des Fieberharns, den Stupor und die Muskelschwäche der Fieberkranken am besten durch die Contraction der betreffenden kleinen Arterien, den Fieberschweiss und das kritische Sinken der Temperatur in Krankheiten mit Nachlass des Tetanus derselben. — Für die Verengerung der kleinen Arterien gibt es aber zweierlei Möglichkeiten. Die fiebererregende Ursache wirkt lähmend auf das Herz und bedingt durch den verminderten Zufluss von Blut ins Aortensystem eine Verengerung aller, also auch der für den Fieberfrost wichtigen oberflächlichen Arterien; oder sie bewirkt durch Erregung des vasomotorischen Nervensystems eine Contraction der kleinsten Arterien. Gegen die erstere Annahme spricht die Verschiedenheit, welche die Farbe eines im stärksten Fieberfrost befindlichen und eines ohnmächtigen Menschen zeigt, ferner aber und vorzugsweise der Grad von Spannung, welchen die Radialarterien im Fieberfrost darbieten; die zweite Annahme allein ist im Stande, die angeführten Erscheinungen genügend zu erklären.

Auch Senator (Virch. Arch. XLV, p. 405) nimmt an, dass von Zeit zu Zeit eine Beschränkung des Wärmeverlustes neben der fortdauernd durch vermehrten Eiweissumsatz gesteigerten Wärmeproduction eintritt und dass erst durch das Zusammenwirken beider Ursachen ein Gleichgewicht im Wärmebestand während grösserer Zeiträume hergestellt wird, wodurch ein gewisses Durchschnittsniveau sich constant erhalten kann. Die Beschränkung des Wärmeverlustes muss hauptsächlich in einer Contraction der kleinsten Hautarterien gesucht werden, wie sie ihren höchsten Ausdruck zwar im Fieberfrost findet, aber auch ohne diesen, selbst ohne den leisesten Schauer, überhaupt ohne jede Empfindung einer vor sich gehenden Aenderung in der Beschaffenheit der Haut zu Stande kommen kann. Denn das Reflexphänomen des Frostes setzt eine gewisse Stärke des Reizes und eine gewisse Erregbarkeit voraus, welche durchaus nicht immer und in gleichem Grade vorhanden zu sein brauchen. Wie oft die eigentliche Fieberhitze durch einen solchen Contractionsvorgang in der Haut unterbrochen wird, ob eine gewisse Regelmässigkeit darin stattfindet oder nicht, und ob vielleicht die Fluctuationen der Temperatur damit zusammenhängen, ferner ob der Contractionsvorgang gleichzeitig und gleichmässig in dem gesammten Stromgebiet der Haut stattfindet oder nicht, das muss noch später festgestellt werden. Beide zur Erklärung der Fiebertemperatur herangezognen Vorgänge, die gesteigerte Eiweissverbrennung und eine periodische Zurückhaltung von Wärme, stehen nicht nothwendig in einem ursächlichen Zusammenhang mit einander, sondern gehen gleichzeitig und in gewissem Sinn unabhängig von einander als Wirkungen einer und derselben oder verschiedner Ursachen, des eigentlichen Fieberagens, neben einander her. Die Contraction der Arterien ist nicht oder nicht allein und nicht immer die Folge einer rasch ansteigenden Wärmeproduction und einer dadurch gesetzten grösseren Differenz zwischen der peripherischen und inneren Temperatur, sondern die Folge einer auch ohne diese stattfindenden Erregung vasomotorischer Nerven (Traube). — Später (Ctrlbl. 1873. p. 84) beobachtete Sen. einen Wechsel in dem Verhalten der Gefässe am Ohre fiebernder Kaninchen direct; es findet also wahrscheinlich eine periodische nach Zeit und Ort wechselnde Gefässcontraction während des Hitzestadiums statt.

Jacobson's thermoelectrische Untersuchungen der Hauttemperatur im Fieber (Virch. Arch. LXV, p. 520) sprechen dafür, dass auch auf der Höhe der Fieberhitze Verengerung und Erweiterung der Hautgefässe mit einander abwechseln, dass während derselben die Blutfülle und somit auch die Wärmeabgabe der Körperoberfläche nicht nur zu verschiednen Zeiten, sondern auch gleichzeitig an verschiednen Stellen innerhalb weiter Grenzen schwanken können. J.'s Messungsresultate sind aber weder mit der Hypothese einer Lähmung noch der eines tonischen Krampfes der Hautgefässmusculatur vereinbar. Zu ähnlichen Schlüssen kam Schülein (Ib. LXVI, p. 109) welcher fand, dass jenes Spiel der Gefässmusculatur, welches in der Norm die Eigenwärme wahrt, im

Verlauf vieler fieberhafter Krankheiten ungeschwächt fortdauert, während in andern (Scharlach, Masern) eine Parese der Gefässmusculatur vorhanden zu sein scheint.

Auch Winternitz (Med. Jahrb. 1875. p. 1 u. Wien. Klin. 1875. p. 101) findet, dass eine Beschränkung des Wärmeverlustes allein, wie sie durch ihn mittelst Calorimeters direct erwiesen worden sei, in manchen Fällen eine fieberhafte Temperatursteigerung erklären könne; es könne solche aber auch noch auf andre Weise zu Stande kommen. Insbesondre scheine Wärmeretention den Wechselfieberanfall einzuleiten, da eine Beseitigung derselben und eine Vergrösserung des Wärmeverlustes den einzelnen Anfall zu coupiren vermöge. Wahrscheinlich werde sie nur bei besondrer Disposition, oder bei gleichzeitiger Störung von Compensationsvorgängen zur Fieberursache. Auch in der Fieberhitze könne eine zeitweilige Retention von Wärme stattfinden.

Nach Murri (s. teor. d. febr. 1874) lässt sich die Temperatursteigerung in fieberhaften Krankheiten nur zum Theil und in einzelnen Fällen von mangelhafter Abkühlung ableiten. Die im Fieber vermehrte Production ist im Gegensatz zur Steigerung des Stoffwechsels in Folge physiologischer Processe dauernd, daher die Temperatur der fiebernden Thiere dauernd erhöht ist.

2. Es lässt sich denken, dass wenn irgendwo im Körper ein localer Herd in gesteigertem Maass Wärme producirt, von diesem aus der Ueberschuss von Wärme mittelst der Circulation dem gesammten Körper mitgetheilt und letzterer dadurch höher temperirt werde. Solche locale Herde, Entzündungs- oder wenigstens hyperämische Herde, sind aber jedenfalls nur von beschränktem Umfang, sie stehn nicht im Verhältniss zur Masse des Gesammtkörpers, und sie produciren auch keinenfalls so grosse Wärmemengen, dass die normalen Abflusswege, welche für die stärkste physiologische Production des Gesammtkörpers genügen, für sie nicht mehr genügen sollten. Es ist also höchstens zu erwarten, dass sie, wenn der Körper an und für sich krank und ungenügender Abfluss der producirten Wärme vorhanden ist, etwas zur Steigerung der hierdurch bewirkten Erhöhung der Eigenwärme, mehr oder weniger, beitragen. Auch widerspricht der Zurückführung der gesammten Fieberhitze auf Mittheilung durch örtliche Processe die Thatsache, dass gerade bei den intensivsten Fiebern, z. B. bei Infectionskrankheiten, das Fieber dem Auftreten der Localstörungen voranzugehen pflegt, während in den Fällen, wo es sich den letztern anschliesst, durchschnittlich nur mässig febrile Temperaturen beobachtet werden.

3. Erhöhung der Gesammtwärme kann entstehen durch allgemeine Steigerung der normalen Wärmeproduction und es ist eine solche in der That durch die Vermehrung der Verbrennungsproducte nachzuweisen. Einestheils kann dieselbe aber zum Theil nur Folge sein der aus anderem Grund gesteigerten Temperatur, insofern hierdurch die Zersetzungsvorgänge nachweisbar eine abnorme Beschleunigung erfahren; anderntheils steht fest, dass die directen Beobachtungen bei Fieberkranken über diesen Punct Verschiednes, und vorläufig wenigstens theilweise scheinbar Widersprechendes berichten, sowie dass häufig die Grösse der Vermehrung der Zersetzungsproducte keineswegs immer der Grösse der Vermehrung der Eigenwärme vollständig ent-

spricht. Es ist daher wenig wahrscheinlich, dass Erhöhung der Wärmeproduction allein die Ursache des Verhaltens der Eigenwärme im Fieber ist. Abgesehen davon, dass wenigstens bei geringer Vermehrung die normalen Abflusswege noch genügen dürften, um eine Steigerung der Temperatur zu verhindern, so stimmt auch die Grösse des Körpergewichtsverlustes im Fieber wenig überein mit der Annahme einer der Grösse der Temperaturabweichung entsprechenden Zerstörung der Körpersubstanz.

Dass die Verbrennungsproducte beim Fieber, also neben Erhöhung der Eigenwärme, in vermehrter Menge ausgeschieden werden, lehrt die Beobachtung der fieberhaften Krankheiten. Für die stickstoffhaltigen Bestandtheile speciell scheint dieser Einfluss der Temperatursteigerung auch noch ausserdem aus folgenden Experimenten hervorzugehen.

Bartels (Greifw. med. Beitr. III, p. 45) fand, dass der hinlänglich lange fortgesetzte Aufenthalt in einem mit heissen Wasserdämpfen erfüllten Raum einen fieberartigen Zustand herbeiführt, d. h. Erhöhung der Körpertemperatur mit Beschleunigung der Puls- und Athmungsfrequenz, mit Steigerung des Stoffwechsels und Abnahme des Körpergewichts. Vor Beginn der drei innerhalb dreier auf einander folgender Tage genommnen Dampfbäder schied die Versuchsperson täglich im Mittel 21,968 grm. Harnstoff, oder 0,4316 grm. pro Kgr. Körpergewicht, unter der Einwirkung der Bäder durchschnittlich täglich 25,776 oder 0,5 grm. pro Kgr., d. h. 16% mehr aus. In der zweiten 24stündigen Periode nach dem letzten Dampfbad stieg die tägliche Harnstoffausscheidung auf 0,6916 grm. pro Kgr. gegen 0,3897 grm. in der ersten am Tage vorher, übertraf diese also um 77% und die mittlere tägliche Ausscheidung vor Beginn der Versuche um 60%, obgleich die den Stoffwechsel beschleunigende Wirkung des Fiebers bereits aufgehört hatte. In den dann folgenden drei Tagen betrug die Ausscheidung täglich im Mittel 24,5 grm. Harnstoff oder 0,4833 pro Kilo, also nur 3% weniger als unter der Einwirkung der Badekur. B. erklärt dies Verhalten dadurch, dass während der Bäder eine Retention von Harnstoff eingetreten sei. Ihre Ursachen sind in der anhaltenden Verminderung des Blutdrucks in den Gefässen der Nieren wegen der enormen Anhäufung von Blut in der Haut während des Aufenthaltes in der heissen Dampfatmosphäre und während des nachfolgenden mehrstündigen Schwitzens, sowie wegen des beträchtlichen Wasserverlustes durch das Schwitzen zu suchen. Die Zeit von einem Bade zum andern reichte nicht hin, um die Störung in der Absonderungsthätigkeit der Nieren durch Wiederaufnahme von Wasser vollständig zu compensiren. Daher sank die 24stündige Harnmenge von Tag zu Tag und mit ihr die tägliche Ausscheidung von Harnstoff, obgleich wegen der mehrstündigen künstlich hervorgerufenen „Fieberparoxysmen" ohne Zweifel mehr Harnstoff als normalerweise gebildet wurde. Erst als ein längerer Zeitraum nach dem letzten Schwitztage verstrichen war, kam eine Ausgleichung dieser Störung durch gesteigerte Harn- und Harnstoffausscheidung zu Stande: daher die die gewöhnlichen Verhältnisse sowie die auch während der Dauer der Dampfbäder weit übersteigende Absonderung in der zweiten 24stündigen Periode nach dem letzten Bad. — Hier ist in Betracht zu ziehen, dass möglicherweise auch noch eine ziemlich bedeutende Menge von Harnstoff, dem Endproduct der Eiweissverbrennung, durch den reichlichen Schweiss verloren gegangen sein kann, dass die Steigerung des Stoffwechsels durch die künstliche Temperaturerhöhung also vermuthlich noch bedeutender ist als die directe Beobachtung ergab.

Naunyn (Arch. f. Anat. etc. 1870. p. 159) brachte einen Hund ins Stickstoffgleichgewicht und steigerte nun seine Eigenwärme binnen dreier Stunden auf 42,5 durch Unterbringung in einem Dampfbad von bis 35° C.; nach Ver-

lassen desselben war binnen einer Stunde Normaltemperatur wiederhergestellt. Eine sehr erhebliche Harnstoffvermehrung, soweit nachzuweisen um fast die Hälfte, war die Folge dieser künstlichen Wärmeretention.

Nach Senator (Fbrh. Proc. p. 175) darf aus diesen Versuchen nicht geschlossen werden, dass mit der Zunahme der Körperwärme die Verbrennungsvorgänge lebhafter von statten gehen. „Der Organismus ist kein Ofen, sondern eine Maschine, welche nur unter ganz bestimmten Bedingungen regelmässig arbeitet und dabei das Vermögen hat, innerhalb gewisser übrigens sehr beschränkter Grenzen Veränderungen dieser Bedingungen ohne Schaden zu ertragen, Störungen auszugleichen. Zu diesen Bedingungen gehört u. A. auch eine bestimmte Temperatur; eine Erhöhung oder Herabsetzung derselben bewirkt nicht einfach eine Erhöhung oder Herabsetzung des Stoffwechsels, sondern macht Störungen und verursacht abnorme krankhafte Vorgänge." Durch Erhöhung der Körperwärme entstehen also nicht einfach quantitative, sondern qualitative, zur Zeit noch nicht näher bekannte Abweichungen des Stoffumsatzes.

Nach Schleich (Arch. f. exper. Path. 1875. IV, p. 82) ergibt sich in Folge einer künstlichen Steigerung der Körpertemperatur des gesunden Menschen eine deutliche mehr oder weniger bedeutende Vermehrung der Production und Ausscheidung des Harnstoffes sowohl als auch des im Harn sich findenden Gesammtstickstoffgehaltes. Auf die Vermehrung der Harnstoffproduction folgt immer, wenn nur genügend lange beobachtet wird, eine Zeit, in welcher der Organismus sich bestrebt, diese Mehrausgabe an N durch eine Periode verminderter Nausscheidung zu ersetzen und das gestörte Ngleichgewicht wiederherzustellen.

Es ist nun aber die Frage aufzuwerfen, ob der vermehrte Stoffverbrauch das Fieber bedingt oder ob umgekehrt das Fieber wegen der Steigerung der Eigenwärme die Stoffwechselsteigerung hervorruft. Beides ist denkbar. Schon von vornherein erscheint es in gewissem Grad wahrscheinlich, dass die febrile Steigerung der Eigenwärme von einer vermehrten Verbrennung von Körperbestandtheilen begleitet ist. Es ist dies aber auch experimentell nachzuweisen.

Naunyn (l. c. 1869. Nr. 4) liess einen im Stickstoffgleichgewicht befindlichen Hund zwei Tage hungern; er entleerte in dieser Zeit bei 38—38,5 ° C. Temperatur pro Stunde 0,28 grm. Harnstoff. Nun wurde derselbe wieder genau auf das frühere Gewicht gebracht und musste dann abermals zwei Tage hungern; es war ihm aber vorher filtrirte Muskeljauche eingespritzt worden, sodass er stark fieberte. Nun schied er 0,42 grm. Harnstoff pro Stunde aus; zugleich war die Harnmenge, bei gleicher Wassereinnahme, beträchtlich vermehrt, einmal von 180 CC. auf 280 CC. Mehrere andre Versuche ergaben ähnliche Resultate.

Insofern sollte nun aber auch die erhöhte Verbrennung von Körperbestandtheilen wieder Ursache einer neuen weitern oder fortdauernden Wärmesteigerung werden können. Nähme man also an, dass zu irgend einer Zeit im Organismus eine (z. B. durch Wärmeretention bedingte) Temperatursteigerung statthabe, so könnte hierin, unter Vorraussetzung einer Störung des normalen Ausgleichungsbestrebens zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe, die Ursache einer dauernden Steigerung gegeben sein, bis diese Störung gehoben und durch ausreichende Vermehrung der Wärmeabgabe der Wärmeüberschuss entfernt wäre.

Naunyn (Arch. f. Anat. etc. 1870. p. 159) erregte Hunden durch subcutane Injection von Muskeljauche Fieber. Sofort nach der Einspritzung und noch vor dem Erscheinen der Temperatursteigerung zeigte sich die Harnstoffausscheidung regelmässig und erheblich gesteigert, und blieb es auch während

des weitern Fiebers. Könnte eine solche Steigerung nur Folge des Fiebers sein, so dürfte sie hier nicht vor Beginn der Temperaturerhöhung auftreten; durch ihr vorheriges Erscheinen ist also der Beweis geliefert, wenigstens für die in Frage kommende specielle Fieberart, dass vermehrter Stoffverbrauch im Anfang einer fieberhaften Krankheit der Steigerung der Eigenwärme vorhergehen kann, dass die Fieber erregende Ursache direct eine vermehrte Zersetzung von Körperbestandtheilen, ein „latentes Fieber" hervorzurufen im Stande ist. Vielleicht war hier das ganze spätere Fieber nur Folge einer Retention der Wärme, welche durch die vermehrte Zersetzung der Gewebe etc. entstanden war.

Natürlich ist hierdurch keineswegs ausgeschlossen, dass nicht ein später auf der Höhe des Fiebers stattfindender Mehrverbrauch von Körpersubstanz zum grössern oder geringern Theil wirklich nur Folge der bestehenden Erhöhung der Eigenwärme ist. Diese weist auf die Nothwendigkeit hin zu erwägen, welches denn eigentlich das Verhältniss zwischen Stoffwechsel und Temperatursteigerung im Fieber ist.

In dieser Beziehung stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Die Mehrzahl der Forscher schliesst ohne Weiteres aus der gesteigerten Abgabe von Producten des Stoffwechsels während des fieberhaften Zustandes auf eine gesteigerte Erzeugung derselben während derselben Zeit, und da bei gesteigerten Verbrennungsprocessen mehr Wärme frei werden muss, auf eine gesteigerte Wärmeproduction. — Nach der andern Ansicht ist ein solcher Schluss aber durchaus nicht erlaubt. Es erfolgen nämlich im Fieber, wie oben gezeigt wurde, die verschiednen Abgaben des Körpers durchaus nicht in gleichmässiger Weise: die Harnstoffausscheidung ist in andrer Weise vermehrt als die insensibeln Ausgaben u. s. w. Hierfür gibt es zwei Erklärungen: entweder nehmen nicht alle Umsatzproducte in gleicher Weise zu, sondern einzelne mehr, andre weniger oder nicht; — oder die Ausscheidung geht nicht überall der Neubildung entsprechend von statten, ein Theil der Auswurfstoffe wird eine Zeit lang zurückgehalten, während ein andrer verhältnissmässig schneller aus dem Körper entfernt wird. In letzterem Fall müssen die Bedingungen des fiebernden Körpers für die Ausscheidung der Stoffwechselproducte andre als in der Norm sein, wo im Allgemeinen ein derartiges Gleichgewicht zwischen Production und Ausgabe herrscht, dass der Körper für gewöhnlich einen innerhalb gewisser Grenzen sich gleich bleibenden Bestand an Umsatzproducten behält. Findet dies nun aber im Fieber wirklich statt, so darf aus dem Verhalten der Ausscheidungen allein gar kein Rückschluss auf die Production im Körper gemacht werden, sondern nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung derjenigen Aenderungen, welche etwa der stets vorhandne und ganz ansehnliche Vorrath an Umsetzungsstoffen erleidet.

Nach Senator (Fbrh. Proc. p. 65), welcher die letztere Ansicht aufgestellt hat, hat man früher übersehen, dass der Körper ohne Steigerung oder Herabsetzung des Stoffwechsels einzig und allein durch die unter verschiednen Bedingungen wechselnde Grösse der Ausscheidungen ärmer oder reicher an Stoffen werden kann, dass also vermehrte Abgabe mit einer zu gleicher Zeit ver-

minderten Production sehr wohl vereinbar ist und umgekehrt. Ferner kann sehr wohl zu einer Zeit selbst eine grössere Ausscheidung von Stoffen neben einem Uebermaass derselben im Körper stattfinden, selbst ohne gesteigerte Production, wenn vorher abnorm wenig ausgegeben oder abnorm viel angehäuft wurde. Hieraus folgt, dass es eigentlich nothwendig ist, nicht nur die Ausgaben, sondern gleichzeitig auch den Vorrath an Umsatzproducten vom Beginn der Wirkung des Eingriffs, also hier des Fiebers, bis zu ihrem vollständigen Ablauf, oder der Wiederherstellung normaler Verhältnisse, zu untersuchen, wenn man einen klaren Einblick in das Verhältniss von Stoffwechsel und Fieber gewinnen will. Mit Rücksicht auf diese Erwägungen und seine — im Eiterfieber der Hunde experimentell gefundenen Resultate kommt S. zu der oben berichteten Theorie, deren Grundgedanke der ist, dass während des Fiebers beträchtliche Schwankungen der Wärmebildung über und unter der Norm stattfinden können. (Es hat Senator's Annahme nichts besonders Auffallendes, wenn man bedenkt, wie ähnliche Schwankungen im gesunden Zustand durch den Wechsel von Verdauung und Nüchternheit, von Arbeit und Ruhe eintreten, und ganz besonders, wenn man die gegen den Normalzustand bedeutend gesteigerte Veränderlichkeit der Eigenwärme bei offenbar sehr verschiednen Wärmeverlusten und ihre grosse Erregbarkeit auf äussere Einflüsse in Betracht zieht.) In weiterer Verfolgung seiner Untersuchungen über den Stoffwechsel im Fieber kommt endlich S. zu dem Satz, dass, so weit aus den Umsatzproducten auf die Stoffwechselvorgänge geschlossen werden kann, die Intensität derselben mit der Dauer des Fiebers immer mehr abnimmt, während eine entsprechende Abnahme im Wärmehaushalt nicht nachweisbar ist, dass also im Fieber noch aus andern Vorgängen als solchen, welche zur Bildung von Harnstoff und Kohlensäure führen, Wärme entwickelt werden muss. S. denkt hierbei an den Verbrauch der im gesunden Organismus zur Arbeitsleistung jederzeit vorräthigen Spannkräfte, sowie an unbekannte mit Wasserbildung ohne Oxydation (durch Synthese und Deshydratation) einhergehende Vorgänge. Jedenfalls sei bis jetzt eine Uebereinstimmung zwischen Wärmehaushalt und Stoffwechsel nicht nachweisbar.

Auch Murri (l. c.; cf. Winternitz, Wien. Klin. 3. H. p. 120) spricht von ungewöhnlichen chemischen Vorgängen, deren Wärmewerth wir an den Endproducten des Stoffwechsels noch nicht annähernd abzuschätzen vermögen, welche den physiologischen Wärmehaushalt im Fieber tief alteriren und in verschiednen Fieberformen die Wärmeproduction erheblich steigern möchten.

Man hat gemeint, dass die Frage, ob im Fieber die Wärmeproduction gesteigert sei oder nicht, beziehentlich in welchem Grad, oder ob eine Zurückhaltung von Wärme die einzige Ursache der Fiebertemperatur sei, sich durch calorimetrische Untersuchungen der Menge der nach aussen abgegebnen Wärme entscheiden lassen müsse. Sei diese gesteigert und zwar regelmässig und in einem gewissen Grad ausserhalb möglicher Fehlerquellen, so müsse auch mehr Wärme als normal producirt worden sein. In dieser Hinsicht sind besonders die folgenden Beobachtungen bemerkenswerth.

Liebermeister (Aus der med. Klin. zu Basel. 1868) findet für Bäder von 20° bis fast 36° C., dass in ihnen der Wärmeverlust Fieberkranker ohne Ausnahme grösser ist als der Gesunder. Z. B. verlor ein nur 39 Kgr. wiegender Kranker im Bad von 23° absolut mehr Wärme als ein Gesunder von 62 Kgr. im Bad von 22°,5, und derselbe Kranke mit einem Körpergewicht von 38 Kgr. verlor im Bad von 34°,3 mehr Wärme als ein Gesunder mit einem Gewicht von 56 Kgr. im Bad von 33°,9. Somit wäre durch die calorimetrische Untersuchung vollkommen bestätigt, was nach L. a priori vorausgesetzt werden musste. — Aehnlich ist nach L. das Verhalten der Wärmeproduction. Im warmen Bad

entspricht die eines gesunden Menschen ungefähr der normalen mittleren Production (bei 33°,9 Badewärme ist sie noch etwas höher, bei 35°,8 etwas niedriger). Der Fieberkranke dagegen zeigte im Bad von 34°,3 und von 34°,5 eine wesentlich grössere Production als die normale mittlere, sie betrug ungefähr das $1^1/_2$fache derselben. Es zeigt sich somit, dass unter Verhältnissen, welche den gewöhnlichen möglichst nahe stehen, der Fieberkranke beträchtlich mehr Wärme producirt als der Gesunde. Demnach ist nach L. wenigstens für den Fall des warmen Bades der directe Nachweis geliefert, dass im Fieber cet. par. mehr Wärme producirt wird als im gesunden Zustand. — In heftigen Frostanfällen, bei gleichzeitiger Verminderung der Wärmeabgabe nach aussen in Folge von Contraction der peripherischen Gefässe und Trockenheit der Haut, kann die Wärmeproduction auf das dreifache gesteigert sein, während eine genauere Berechnung ergibt, dass ein Fieberkranker mit mehr als 40° gewöhnlich ungefähr 20—25 % mehr Wärme producirt als ein Gesunder mit 37° C. (Volkm. Samml. kl. Vortr. Nr. 19.) Und in dem gleichen Verhältniss ist nach L. im Frost wie in der Fieberhitze auch die Kohlensäureproduction gesteigert. — Leyden bemerkt hinsichtlich der Liebermeister'schen Methode, wobei der Kranke in ein Bad gesteckt und die Wärmeabgabe an das Wasser bestimmt wird: es dürfe nicht übersehen werden, dass die Bedingungen der Wärmeabgabe im Fieber, wenn der Körper in Wasser eingetaucht ist, vielfach anders geworden sind, und dass die Wasserverdunstung durch die Haut, welche eine so wesentliche Quelle wechselnder Wärmeabgabe ist, vollkommen wegfällt.

Die von Hattwich in seiner unter Naunyn's Leitung gearbeiteten Dissertation (Berlin. 1869) gebrauchte Methode schliesst sich an das Liebermeister'sche Verfahren an. H. fand in jedem Abschnitt des Fiebers die Wärmeabgabe im Verhältniss zur Norm bedeutend vermehrt. Dies spreche gegen die Annahme einer Verminderung des Wärmeverlustes als Ursache der febrilen Temperatursteigerung.

Leyden (l. c. V, p. 273) legte in sein Calorimeter einen mit Bettzeug bekleideten Unterschenkel der zu beobachtenden Personen, nachdem das Wasser im Apparat auf Zimmertemperatur gebracht worden war. Der Unterschenkel befand sich in ihm unter ganz gewöhnlichen Verhältnissen; die Perspiration der Haut war in keiner Weise beschränkt oder vermehrt. Jeder Versuch dauerte etwa zwei Stunden. Die gefundnen Werthe wurden dann mit Zugrundelegung der Funke'schen Verhältnisszahlen zwischen der Oberfläche des Unterschenkels und des ganzen Körpers (149 □ Zoll zu 2254) auf die letztere berechnet. L. kommt zu folgenden Schlüssen. Die Wärmeabgabe ist im Fieber gesteigert, ebensowohl bei constanter wie bei ansteigender (nach einzelnen Beobachtungen im Froststadium unwesentlich) oder bei abfallender Körpertemperatur: demnach ist eine gesteigerte Wärmeproduction unzweifelhaft vorhanden. Im höchsten Fieber erreicht die Wärmeabgabe das $1^1/_2$—2fache der normalen Wärmeabgabe; bei weitem am höchsten ist sie im kritischen Stadium bei schnell absinkender Temperatur, sie erreicht hier das 2—3fache des normalen Werthes; im epikritischen Stadium sinkt sie unter die Norm. — Die Grösse der Wärmeabgabe kann bei derselben Bluttemperatur sehr verschieden sein, wahrscheinlich schwankt die Grösse der Wärmeproduction in ähnlicher Weise. Jedenfalls kann nur mit grosser Vorsicht aus der Grösse der Wärmeabgabe auf die Wärmeproduction geschlossen werden. Es ist hierbei das Verhalten der Eigenwärme zu beachten: steigt dieselbe, so ist die Production grösser als die Abgabe, sinkt sie, so überwiegt letztere.

Es fanden diese Autoren also die Wärmeabgabe im Fieber viel zu gross, als dass nach ihnen angenommen werden dürfte, es könne die Mehrverbrennung von stickstoffhaltigen Körperbestandtheilen allein, aus der Quantität des im Harn ausgeschiednen Stickstoffs bestimmt, zur Deckung des dem normalen Organismus gegenüber bedeutenden Wärmeverlustes und ausserdem noch zur gleichzeitigen Erhöhung der Körpertemperatur ausreichen. Deshalb vermuthen

sie oder nehmen sogar bestimmt an (Liebermeister) eine gesteigerte Zersetzung auch der stickstofffreien Bestandtheile und führen die im Fieber gesteigerte Eigenwärme wenigstens theilweise auf eine hierdurch bedingte übermässige Production von Wärme zurück.

Gegen die Schlüsse aus obigen Untersuchungen, soweit sie nach der genannten Methode angestellt sind, lässt sich dasselbe einwenden, was schon bei Besprechung des Einflusses einer Wärmeentziehung auf den Gesunden u. s. w. ausführlich dargelegt wurde.

Nach Senator kann selbst die grösstmögliche Steigerung des Umsatzes und der Wärmeproduction für sich allein niemals eine der fieberhaften vergleichbare Temperaturerhöhung zu Stande bringen, wenn nicht zugleich die Wärmeabgabe beschränkt ist (Virch. Arch. XLVI, p. 509). S. bestreitet die Behauptung, es werde eine aus der vermehrten Wärmeabgabe zu erschliessende gesteigerte Production durch gesteigerte Kohlensäurebildung bewiesen, aufs Entschiedenste. Nur der Stickstoffumsatz sei im Fieber abnorm vermehrt (mitunter um das $2^1/_2$—3fache), während die stickstofflosen Substanzen keiner grössern Verbrennung als im fieberlosen Zustand bei Inanition anheimfallen. Ihre Verbrennungsproducte, namentlich die Kohlensäure, seien im Körper in vermehrter Menge nicht aufzufinden, was doch ganz besonders dann der Fall sein müsse, wenn die Wärmeproduction um ein Mehrfaches steige. Es müsse dann wenigstens Dyspnoë eintreten, insbesondre auch im kalten Bad, durch welches ja nach Liebermeister eine weitere Productionssteigerung herbeigeführt werde, während dasselbe in Wirklichkeit die Athemfrequenz herabsetze.

Nur eine einzige Thatsache, welche besonders Liebermeister für die entschiedne Steigerung der Wärmeproduction im Fieber anführt, erkennt Senator im Allgemeinen als beweisend an: die Steigerung der Eigenwärme im Wechselfieberanfall. Vermuthlich findet etwas Aehnliches auch in Fällen andersartiger rascher Temperatursteigerung statt. Liebermeister und Immermann (Prag. Vjschr. LXXXV, p. 39) berechneten, dass hier während des Froststadiums viel mehr Wärme angehäuft wird, als Gesunde in derselben Zeit durchschnittlich produciren. So stieg bei einem Kranken von 57,5 Kgr. Körpergewicht die Temperatur im Mastdarm während 30 Minuten um 2°,31 C., was, die Wärmecapacität des Körpers zu 0,83 angenommen, einer Wärmeanhäufung von 110,2 Kilo-Calorien gleichkommt, vorausgesetzt, dass alle Theile des Körpers gerade um ebensoviel wärmer geworden sind als das Rectum. Da nun ein gesunder Mensch von gleichem Gewicht in derselben Zeit nur ungefähr 45 Cal. producirt, so kann jene Wärmeanhäufung nicht oder nicht blos von einer verminderten Wärmeabgabe herrühren, sondern es muss eine gesteigerte Wärmeproduction stattgefunden haben. L. schätzt diese auf mindestens das Dreifache der normalen, da noch jene nicht bestimmbare Wärmemenge hinzugefügt werden müsse, welche während der Beobachtungszeit durch Haut und Lunge verloren ging. Nun ist freilich fraglich, ob auch die Temperatur der peripheren Theile im Frost um 2,31 während der 30 Minuten zugenommen habe, ferner ob die Grösse der Normalproduction oder die Wärmecapacität richtig angenommen sind: immerhin bleibt aber die Zunahme der Wärmemenge so gross, dass S. gern zugibt, es sei durch jene Beobachtungen wenigstens für das Froststadium des Wechselfiebers eine gesteigerte Wärmeproduction bewiesen. (Virch. Arch. XLV, p. 384.)

Nach neuern Versuchen an Hunden kommt S. zu folgenden Schlüssen. Bei gewöhnlichem ruhigem Verhalten im wachen Zustand und wenn der Einfluss der Verdauung — S. fand hinsichtlich dieses früher, dass die producirte Wärmemenge im Hungerzustand zu der bei Ueberfütterung sich im günstigsten Fall wie 100 : 137 verhielt — ausgeschlossen wird, schwankt die Production und Abgabe von Wärme nur in ziemlich engen Grenzen. Bei längerem Hungern nahmen Wärmeproduction und Kohlensäureausscheidung langsam ab. Während

der Verdauung nehmen beide langsam zu, jedoch ist die Zunahme der Wärmeproduction grösser als die der Kohlensäureausscheidung. Während einer Abkühlung der Körperoberfläche, wobei die Wärmeabnahme abnorm gross wird, ist die Wärmebildung nachweislich nicht, dagegen die Ausscheidung der Kohlensäure entschieden vermehrt; diese kann also für sich allein, und ohne dass mechanische Arbeit geleistet wird, zunehmen. Im Beginn ($^1/_2$—2 Stunden) des durch subcutane Injection von Eiter oder eitrigem Sputum erzeugten fieberhaften Zustandes ist weder die Abgabe von Wärme noch von Kohlensäure merklich vermehrt; auf der Höhe dieses Fiebers bei einer Temperatur des Rectum von 40—41° sind die Kohlensäure- und Wärmeabgabe zuweilen um ein Geringes, öfters im Vergleich zur Norm nicht merklich erhöht. Der Gang beider ist nicht ganz proportional. Die Zunahme der Kohlensäureausscheidung im Fieber bleibt, wo sie überhaupt vorhanden ist, immer hinter der ausnahmslos stattfindenden Vermehrung der Harnstoffausfuhr zurück. Berechnet man aus den ausgeschiednen Harnstoff- und Kohlensäuremengen die Grösse von umgesetztem Eiweiss und Fett, so findet man, dass während eines Fiebertages im günstigsten Falle nicht mehr, eher noch weniger Fett verbrennt, als während eines entsprechenden Hungertages. (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 47 u. 48.)

Einen noch sicherern Weg zur Beurtheilung der Wärmeproduction als calorimetrische Versuche bietet die Vergleichung des Stoffwechsels und Gewichtsverlustes eines Körpers einmal im Fieberzustand, das andre Mal bei fehlendem Fieber oder sonst ähnlichen Verhältnissen, namentlich bei Hunger. Freilich wird sich schwerlich bei einem und demselben Menschen die Gelegenheit zu solchen Versuchen ergeben, doch kann man aus der Vergleichung der Durchschnittsverluste hungernder nicht fiebernder und fiebernder Menschen ersehen, dass beide ziemlich gleichviel an Körpergewicht einbüssen, ja erstere eher noch mehr, und hieraus schliessen, dass der febrilen Wärmeproduction wegen nicht mehr Körperbestandtheile als unter gewöhnlichen Verhältnissen verbraucht werden.

Senator (l. c. XLV, p. 388) suchte direct zu zeigen, dass die Wärmeproduction im Fieber nicht erheblich gesteigert sein könne. Er brachte Hunde in Stickstoffgleichgewicht, liess sie dann zwei Tage lang hungern, und bestimmte jeden Tag ihr Gewicht und ihre Harnstoffausscheidung. Nachdem sie dann ihr normales Körpergewicht wieder erlangt hatten, erzeugte er bei ihnen durch subcutane Eitereinspritzungen Fieber und machte dann dieselben Bestimmungen wie bisher, um besonders die Veränderungen der Harnstoffausscheidung und des Körpergewichts während der Hunger- und der Fieberperiode mit einander vergleichen zu können. Etwaige Abweichungen mussten unter diesen Umständen einzig und allein durch den fieberhaften Process bedingt sein. Es ergab sich zunächst eine Steigerung der Harnstoffausscheidung, sodann aber auch eine solche und zwar verhältnissmässig geringere der Consumption. Diese geringe Zunahme der Consumption im Fieber gegenüber dem Hungerzustand hält S. auf Grund seiner Zahlen vollständig durch die vermehrte Ausfuhr der Verbrennungsproducte des Eiweisses und die vermehrte Wasserabgabe gedeckt, während die stickstofflosen Substanzen nach ihm im Fieber keiner grössern Verbrennung unterliegen können, als im Zustand der fieberlosen Inanition.

Hiernach darf als allgemein giltige Anschauung nur bezeichnet werden, dass im Allgemeinen die Wärmeproduction im Fieber gesteigert ist. Ueber den Grad der Steigerung gehen die Ansichten auseinander, vermuthlich ist sie nur mässig. Die Richtigkeit dieser Vermuthung scheint ganz besonders auch aus der geringen, ja theilweise überhaupt noch etwas zweifelhaften Zunahme der Consumption im Fieber gegen-

über dem Hungerzustand hervorzugehen. Besonders fraglich ist, ob die stickstofflosen Substanzen an der Steigerung wesentlich betheiligt sind; höchst wahrscheinlich muss eine unter besondern Verhältnissen beobachtete vermehrte Ausscheidung von Kohlensäure anders gedeutet werden als durch gleichzeitige gesteigerte Bildung derselben. Die im Fieber vermehrte Stickstoffausscheidung bedeutet nur eine gesteigerte Verbrennung von Eiweiss, welches ja namentlich im Vergleich zum Fett, von welchem ausserdem der Regel nach viel grössere Mengen umgesetzt werden, nur einen geringen Wärmezuwachs liefern kann; inwieweit diese Steigerung primär oder secundär, nur in Folge der höhern Bluttemperatur hervorgerufen ist, ist nicht zu entscheiden.

Ein für die Grösse des Eiweissumsatzes im Fieber ausserordentlich wichtiges Gewebe ist das Muskelgewebe. Klinische Beobachtungen zeigen, dass das Fieber in der Mehrzahl der Fälle durch eine stark ausgeprägte Muskelschwäche im ganzen Körper und nicht selten auch durch schmerzhafte Empfindungen (z. B. bei Recurrens) in den Muskeln begleitet wird. Fieberreconvalescenten bleiben noch lange Zeit unfähig zu jeder anstrengenden Muskelthätigkeit, oft entspricht dieser Muskelschwäche ihr allgemeiner Erschöpfungsgrad gar nicht. Anatomischen Forschungen verdanken wir den Nachweis sehr wesentlicher Muskelveränderungen beim Fieber und ebenso bei ähnlichen auf den Stoffwechsel der Gewebe stark einwirkenden Processen (Inanition, acute Anämie, Vergiftungen); chemischen den Nachweis einer im Fieber vermehrten Ausscheidung von Kreatinin und Alkalisalzen (Salkowski, Virch. Arch. LIII, p. 209) mit dem Harn, also aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem Kreatin und dem an Kalisalzen sehr reichen Gewebe der Muskeln. Ausserdem beweisen aber auch directe Analysen der Muskeln fiebernder Thiere die Theilnahme derselben an den febrilen Vorgängen. Nach Manasseïn (Virch. Arch. LVI, p. 220) ist die Summe des wässrigen und alcoholischen Extractes der Muskeln fiebernder Thiere in maximo stets kleiner als in minimo bei gesunden; ferner die Menge des alcoholischen Extractes im Verhältniss zum wässrigen im Fieber relativ vergrössert (Milchsäure? Kreatinin?); endlich der Stickstoffgehalt der Extracte in diesem vermehrt; im Wassergehalt bestand keine erhebliche Differenz. Weisen somit die gefundnen Thatsachen direct auf einen Einfluss des Fiebers auf die Muskeln hin, so ist ein solcher bei der Bedeutung und Masse derselben schon von vornherein wahrscheinlich. Die Muskeln bilden dem Gewichte nach fast die Hälfte des Körpers; ein Drittel des ausserhalb des Herzens und der grossen Gefässe befindlichen Blutes kommt auf die Muskeln etc. So ist es leicht zu verstehen, dass Unterdrückung der Muskelthätigkeit (durch Curare, Compression der Aorta) eine wesentliche Herabsetzung der Körperwärme bewirkt, und dass ferner directe Messungen ergaben, wie bei fiebernden Thieren die Temperatur der Muskeln die des Blutes im linken Herzen übersteigt, während bei gesunden das entgegengesetzte Verhalten gefunden wird (Heidenhain, Arch. f. d. ges. Phys. III, p. 562.) — Vgl. Manasseïn l. c.

Auch Röhrig und Zuntz (Arch. f. d. ges. Phys. IV, p. 80) betonen die grosse Bedeutung des Stoffwechsels im Muskelgewebe für den Wärmehaushalt; sie halten für wahrscheinlich, dass die Wärmeregulation in erster Linie durch beständige schwache reflectorische Erregung der motorischen Nerven bedingt ist, welche mit der Temperaturdifferenz zwischen Thierkörper und Umgebung wächst. Sie weisen daher auch die geläufige, in der Thatsache, dass in der Unterleibshöhle die Eigenwärme am höchsten ist, begründete Ansicht zurück, als sei hier der wahre Quell der thierischen Wärme zu suchen. Während überall in den peripherischen Organen das aus den Muskeln kommende erhitzte Blut sich mit dem stark abgekühlten aus den Gefässen der Haut mischt, sammelt sich das Blut aus den glatten Muskeln und Drüsen des Darmtractus,

ohne im mindesten abgekühlt zu werden, im Stamm der Pfortader. Jetzt durchströmt dieses bereits sehr warme Blut die vor Abkühlung vortrefflich geschützte Leber: natürlich genügt der geringste durch die Oxydationsprocesse in der Drüse bedingte Zuwachs von Wärme, um dem abfliessenden Venenblute und der Leber selbst die höchstmöglichen Temperaturen zukommen zu lassen. Manassein's Untersuchungen über den Stoffwechsel der Leber im Fieber s. Virch. Arch. LVI, p. 241.

4. In einzelnen Fällen, namentlich da, wo es sich um Entstehung hyperpyretischer Temperaturen handelt, mag eine gesteigerte Wärmeproduction in Folge von Vorgängen eintreten, welche dem gesunden Leben mehr oder weniger fremd sind und durch welche so viel Wärme erzeugt wird, dass die Abzugswege ausser Stande sind, sie auszugleichen, zumal da auch in ihnen gleichzeitig Anomalien entstehen dürften. So bei heftigen andauernden Krämpfen und Muskelcontractionen überhaupt, bei gährungsartigen Vorgängen, wie vielleicht bei Fiebererzeugung nach Transfusion von Fieberblut oder Einführung von Producten der Entzündung und des Gewebszerfalls in den Organismus, bei abnormer Thätigkeit der vasomotorischen Nerven, beziehentlich Lähmung eines die Wärmeverhältnisse moderirenden Centralorgans.

Continuirliche Muskelcontractionen von längerer Dauer, z. B. starke Anfälle Epileptischer und Tetanischer, sowie starke Muskelanstrengungen überhaupt, zumal bei reizbaren und empfindlichen Personen, Reconvalescenten u. s. w., sind im Stande, die Eigenwärme beträchtlich zu steigern. In der Regel gleicht sich die Störung derselben aber in kürzester Zeit wieder aus, sobald die veranlassende Ursache wegfällt, z. B. der Krampfanfall vorbei ist, da die Abzugswege normal und nur für eine übermässige Production ungenügend sind. Bei ergiebigem Wärmeabfluss kann jede Steigerung der Temperatur ausbleiben, wenigstens sieht man oft genug ebenso heftige und anhaltende Muskelcontractionen ohne alle Erhöhung der Eigenwärme, oder doch nur mit geringer und vorübergehender verlaufen. Manchmal besteht in durch krampfhafte Muskelcontractionen characterisirten Krankheiten ein mässig anhaltendes Fieber, von dem indessen nicht anzunehmen ist, es sei vorzugsweise durch jene hervorgerufen. — Wenn während heftiger Krampfanfälle oder kurze Zeit nach ihrem Aufhören unter bedeutender Steigerung der Eigenwärme der Tod eintritt, so erfolgt derselbe wahrscheinlich nicht sowohl durch die Stauung von übermässiger in der Peripherie (den Muskeln) producirter Wärme, als vielmehr wesentlich durch eine Lähmung gewisser Theile des Centralnervensystems, welche von wichtigstem Einfluss auf die Wärmeverhältnisse des Organismus sind (s. später).

Güntz (Inaug. Diss. Leipzig 1862 und Allg. Ztschr. f. Psych. XXV, p. 165) kommt nach Experimenten an Thieren und Beobachtungen am Menschen schliesslich zu folgenden Schlüssen über das Verhalten der Temperatur beim Krampfanfall im Tetanus. Ein einzelner Krampfanfall verlief ohne jede thermometrische Veränderung. Es erfolgte nur Sinken der Temperatur ohne nach-

heriges Steigen. Es erfolgte Sinken, darauf eine Zeit lang Gleichbleiben und dann Steigen nicht bis zur frühern Höhe, oder bis zu dieser. Es erfolgte sofortige Steigerung in verschiedner Weise nach dem primären Sinken. Das Wiederansteigen der Temperatur folgte dem vorherigen Sinken bei fortdauernder Contraction fast in einem Drittel der (37) Fälle schon in der ersten Minute, häufiger erst in der dritten oder später. Die geringsten Temperaturschwankungen fielen mit dem geringsten Grad der Krämpfe und die bedeutendsten Steigerungen mit den bedeutendsten Krämpfen zusammen.

Auch Leyden unternahm, um zu untersuchen, wie viel Antheil an der bei tödtlichem Tetanus mitunter ungewöhnlich heftigen Temperatursteigerung (Wunderlich) die abnorm erhöhte Musculatur habe, Experimente an Kaninchen und Hunden. Die Thiere wurden mittelst unterbrochner electrischer Ströme bis zur Erschöpfung tetanisirt, indem die Electroden unter die Haut des Rückens geschoben wurden. Bei Kaninchen wurde nur eine Erhebung von 1° C., bei Hunden eine solche von 5°,2 C. gefunden (Virch. Arch. XXVI, p. 538).

Ebenso experimentirten Billroth und Fick (Vjschr. d. ntrfrsch. Ges. zu Zürich. 1863. VIII, p. 427). Sie fanden Steigerungen bei Hunden um fast 5° C. Auch sie constatirten ein den Krampfanfall einleitendes Sinken der Temperatur des Rectum; bei Einschiebung eines Thermometers zwischen die Muskeln an der Hinterseite des Oberschenkels sank dieses in den Pausen rascher, selbst unter die Temperatur des Rectum, und stieg in den Anfällen rascher. Im Allgemeinen fällt das Temperaturmaximum im Mastdarm später als im Muskel, wo es stattzufinden pflegt, wenn der Tetanus abgebrochen wird; dies wird dadurch bewiesen, dass am Schluss des Tetanus die Muskeln heisser sind als die übrigen Gewebe, und dass zu dieser Zeit die Temperatur des Rectum wegen der nun erfolgenden Ausgleichung der Temperaturen steigt. Aus gleichem Grund dürfte hier zum Theil auch die postmortale Temperatursteigerung erklärt werden. — Billroth (Arch. f. klin. Chir. XIII, p. 614) constatirte, dass die im Krampfanfall am Thermometer beobachteten Erhebungen, zumal in den Muskeln, nicht durch Compression des Quecksilberbehälters bedingt oder modificirt sein konnten. Ferner beobachtete er, dass auch der localisirte Tetanus des rechten Beines genügte, die Temperatur der Musculatur desselben über die des Rectum hinaufzutreiben; das Gleichgewicht beider Temperaturen trat erst etwa nach einer Stunde ein.

Wunderlich (Arch. d. Heilk. 1864. V, p. 223) findet die Idee Leyden's, dass bei den Tetanischen die ausbleibende Lösung der Muskelaction in mechanische Arbeit die Wärmeproduction steigern könne (nach Béclard), aller Beachtung werth. — Dasselbe Moment kann auch bei gefesselten Thieren mit Steigerung der Eigenwärme in Betracht kommen (Billroth).

Nach Hankel (Arch. d. Heilk. 1873. XIV, p. 169) sinkt bei clonischen und tonischen Muskelcontractionen die Temperatur der Haut über dem contrahirten Muskel, um bald darauf wieder nicht unbedeutend anzusteigen. Bei starker Muskelthätigkeit verändert sich die Temperatur einer entfernten Hautstelle in gleicher Weise.

Zu den vermuthlich durch gährungsartige Vorgänge bedingten Fiebern gehören die im Gefolge von Verwundungen aller Art sich einstellenden. Es gibt eine sehr grosse Anzahl zum Theil schwerer Verletzungen, bei welchen überhaupt gar kein Fieber auftritt. Fieber bei Verwundeten ist daher keine nothwendige Folge der Verletzung als solcher, sondern immer schon eine accidentelle Erkrankung. Die Zeit, in welcher ein Verwundeter in Folge seiner Wunden fiebern kann, schwankt zwischen dem Moment der Verwundung und dem Schluss der

Wunde. Es ist jedoch Regel, dass in denjenigen Fällen, in welchen überhaupt Fieber eintritt, dies in den beiden ersten Tagen, zumal am 2. Tag beginnt und dann etwa bis zum 7. Tag anhält. Die Dauer des Wundfiebers ist jedoch noch wechselvoller als die Zeit seines Beginns. Ist bei einem Operirten nach Ablauf des vierten Tages noch kein Fieber aufgetreten, so bleibt er wahrscheinlich ganz fieberfrei.

Wenn man die Temperatur der Operirten kurz vor und gleich nach der Operation genau verfolgt, so findet man, dass sie in der Regel zuerst sinkt, wenn auch selten unter die Norm, dann aber sehr bald wieder zu steigen beginnt. Continuirliche Beobachtungen ergaben folgende drei Haupttypen: 1) die Temperaturschwankungen bleiben unter dem Maximum der Normaltemperatur (dieses zu 38 ^{0} angenommen); 2) die Temperatur steigt langsam über 38 ^{0} hinaus; 3) sie steigt rasch und dann meist auch hoch, zuweilen in wenigen Stunden bis 40 ^{0}. Zuweilen finden sich intercurrirende Abfälle der Temperatur, gewöhnlich mit bald wieder folgendem Ansteigen. Es steht fest, dass die Art der Verletzung und ihre nächsten Folgen auf die Gewebe die Momente nicht enthalten, welche das bezeichnete Verhalten der Temperatur erklären könnten.

Billroth (Arch. f. klin. Chir. XIII, p. 579), führt als Umstände, welche gleich nach Operationen als auf die Temperatur einwirkend gedacht werden könnten, folgende auf:

a) Den Blutverlust. Starke Blutverluste, und zwar sowohl natürliche spontane wie durch einen Aderlass hervorgerufne, pflegen bei zuvor Gesunden wie bei Kranken ein rapides Sinken der Temperatur zur Folge zu haben, welches aber, wenn nicht der Tod oder eine entschiedne Besserung der etwa bestehenden Krankheit eintritt, sich meist bald, nach Stunden oder Tagen, wieder ausgleicht. Die Wirkung des Aderlasses ist schnell vorübergehend. Nach Traube kann die Radialarterie selbst nach einem copiösen Aderlass bereits nach wenigen Stunden ihren frühern Spannungsgrad wieder erlangen, und um dieselbe Zeit das Thermometer sogar höher als vor demselben gestiegen sein. Hiermit stimmen die Beobachtungen von Zimmermann (Ztg. d. V. f. Heilk. 1855. No. 27) an Menschen und von Bergmann (Petersb. Ztschr. XV, p. 89) bei Thieren, sowie von Frese und Kettler (Diss. Dorpat. 1866 und 1867. Virch. Arch. Bd. XL und XLIII) überein. Bergmann erklärt die secundäre Steigerung aus dem vermehrten Eintritt von Producten des physiologischen Stoffwechsels ins Gefässsystem, wie er in Folge des durch den Aderlass plötzlich verminderten Seitendrucks von den Parenchymen her stattfinden muss. Es bedarf also, da die Temperatursteigerung auch bei Gesunden eintritt, keineswegs einer besondern Irritation der Gewebe, wie wir sie uns etwa als Grund der vermehrten Verbrennung im Fieber denken können, zur Entstehung solcher „pyrogener" Producte. — Gietl (die Cholera u. s. w. 1855) behauptete, dass „das Fieber wesentlich bedingt sei durch eine bestimmte Veränderung der Gewebflüssigkeit, hervorgerufen durch bestimmte Stoffe". (Vielleicht lassen sich heftige Fieberanfälle nach anfänglich fieberlosen Diarrhöen besonders kleiner Kinder in ähnlicher Weise erklären wie die Temperatursteigerung nach dem Aderlass.)

b) Die Chloroformnarcose. Unter dem Einfluss des Chloroforms kommt eine Erniedrigung der Körpertemperatur zu Stande, vermuthlich hervorgerufen durch die Verlangsamung des Stoffwechsels in Folge der verminderten Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. — Diese Wirkung des Chloroforms war schon 1848 Duméril und Demarquay bekannt. Scheinesson (Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 36) fand, dass die Erniedrigung der Eigenwärme zu Stande kommt sowohl unter Umständen, die eine Erhöhung des Wärmeverlustes seitens

der Athmungsorgane unmöglich machen, als auch dort, wo die Abgabe der Wärme von der Haut auf ein Minimum reducirt ist. Sie beruht also auf einer Herabsetzung der Wärmeproduction.

c) Der Wundschmerz. Dieser ist jedenfalls beim Herabgehen der Temperatur gleich nach der Verwundung am wenigsten betheiligt. — Nach Heidenhain (Arch. f. d. ges. Phys. III, p. 508) sinkt die Temperatur bei Reizung der Empfindungsnerven überall im Innern des Körpers. Sie steigt nach Aufhören des Reizes bald rasch, bald ungemein langsam, sodass bei wiederholten Reizungen, von denen jede ein schnelles Sinken herbeiführt, mit der Zeit eine beträchtliche andauernde Herabsetzung herbeigeführt wird. — Vielleicht übt die Durchschneidung grosser Nervenstämme einen erniedrigenden Einfluss auf die Temperatur aus. Jordan und Fischer (Volkm. Samml. kl. Vortr. No. 10) beobachteten beim „Shok" (s. p. 246) ein entschiednes Sinken der Eigenwärme. Billroth gesteht zu, dass zumal die Verletzung innerer Organe eine so enorme Temperaturerniedrigung verursachen kann, wie sie ein etwaiger Blutverlust nicht bedingen würde. Fieber konnte er durch selbst 2—3 Stunden fortwirkende Reize mit Sicherheit nicht erzeugen.

d) Längere Entblössung der Kranken. Es entstehn nach Operationen in ungenügend warmen Zimmern leicht Collapszustände, ein Beweis für die ungenügende Wärmeregulirung des Organismus bei zu grossen Verlusten von Wärme. (Senator.)

Sind einmal durch die genannten Umstände die normalen Wärmeverhältnisse in abnorme umgewandelt worden, so ist leicht erklärlich, dass eine weitere Unordnung sich gern einstellt, dass der Kranke auf längere oder kürzere Zeit zu fiebern beginnt.

Alle weitern beim Wundfieber der Menschen vorkommenden Verschiedenheiten lassen sich am besten durch die Hypothese erklären, dass dasselbe von Entzündungen abhängig ist, welche nicht direct durch den Act der Verletzung, sondern durch septische Processe an der Wunde hervorgebracht werden. Am wahrscheinlichsten ist, dass das Fieber nur durch Pilzkeime, welche von der Wunde aus ins Blut dringen, bedingt, und dass die Sepsis Folge der Vibrionenfäulniss ist. Ob und in welchem Maass diese Entzündungen an der Wunde und die daraus resultirenden Fieber zur Ausbildung kommen, hängt von der Art der Wunde, der Art des Verbandes, der Atmosphäre, in welcher der Verletzte sich befindet, den mechanischen Momenten, welche das Eindringen der putriden Substanzen ins Gewebe und ins Blut begünstigen, von der Qualität der putriden Substanzen, der Intensität ihrer phlogogenen und pyrogenen Leistungen u. s. w. ab. Hiernach wäre es möglich, dass, wenn unmittelbar nach einer Verletzung die Temperatur rasch steigt, bei der Verwundung resp. Operation sofort eine Infection der Wunde stattgefunden hätte, ein pyrogener Stoff direct und unmittelbar eingeimpft worden wäre. Mitunter genügt die plötzliche Entfernung des krankmachenden Entzündungsherdes, um das Fieber fast unmittelbar zum Verschwinden zu bringen.

Klinisch dürfte hinsichtlich des weitern Verlaufs des einfache Verwundungen begleitenden Fiebers, des „Wundfiebers", Folgendes feststehen. Das Wundfieber dauert 1—7 Tage und darüber, ohne dass es an einem der ersten 7 Tage häufiger aufhörte als an einem andern; es geht bei schweren Verletzungen häufig direct in Nachfieber (d. h. in Fieber

über den 7. Tag hinaus) über, und zwar in Folge accidenteller Entzündungen und Eiterungen. Die höchste Temperaturhöhe fällt beim Wundfieber meist auf den ersten oder zweiten Tag, seltner auf den dritten bis fünften, noch seltner später; im Nachfieber kann die Temperatur höher steigen als im Wundfieber.

Bei Septicämie ist die Temperatur anfangs in der Regel sehr hoch und wird später sehr niedrig; doch gibt es auch Fälle, in denen sie gleich anfangs niedrig ist, nie sehr in die Höhe geht; ja in rasch tödtlichen Fällen übersteigt sie manchmal kaum die Norm. Zu jeder Zeit innerhalb dieser Temperaturbewegung kann der Tod eintreten, der also bald mit ansteigender hoher, bald mit tief unter die Norm sinkender Eigenwärme erfolgt. Schüttelfröste kommen nur äusserst selten bei ihr vor.

Dieselben characterisiren vorzüglich die pyämischen Erkrankungsformen, wenngleich zuzugeben ist, dass die Unterscheidung von Wund- und Eiterfieber, und noch mehr von Septicämie und Pyämie nur eine graduelle und unsichere ist, aus Mangel genügender objectiver statistisch verwendbarer Anhaltpuncte. Der Eintritt in die pyämische Form des Fieberverlaufs wird in der Regel durch eine in einem Schüttelfrost characterisirte starke Steigerung der Eigenwärme gekennzeichnet, nachdem bis dahin ein mehr oder weniger erhebliches oder auch gar kein Fieber bestanden hatte; es darf indessen nicht angenommen werden, dass erst mit diesem Frost die intensivere gefährlichere Infection begonnen habe. Unmittelbar vor dem Frost zeigt die Temperatur bald ein kurzes Sinken, bald ein Steigen, bald keine Veränderung; im Frost steigt sie meist über 40 ° und erreicht häufig nahezu 42 °; nach ihm sinkt sie gewöhnlich rasch bis in die Nähe der Norm. Nunmehr zeigt sich ein sehr verschiedenartiges Verhalten der Temperatur, hauptsächlich bedingt durch die raschere oder langsamere Aufeinanderfolge weiterer Schüttelfröste sowie die mittlere Temperaturhöhe im übrigen Krankheitsverlauf. Die Fröste nebst den sie meist begleitenden enormen oder wenigstens erheblichen Temperatursteigerungen, die aber auch ohne sie auftreten können, folgen sich mehr oder weniger häufig. Im Allgemeinen ist ihre Zahl gering, selten über 5—6 bis zum Tode; noch seltner bekommt ein Kranker in 24 Stunden mehr als einen Schüttelfrost; sie erscheinen viel häufiger am Tag als Nachts. Zwischendurch besteht manchmal mehrere Tage lang ein ziemlich regelmässig remittirendes oder auch continuirliches Fieber, häufiger finden sich mehr oder weniger unregelmässige Schwankungen fast bis zur Norm, in deren Nähe die Temperatur selbst tagelang weilen kann. Der Tod kann während eines solchen Fieberverlaufs jederzeit erfolgen, also sowohl bei normaler oder normnaher als bei höchst gesteigerter Temperatur; die viel seltnere Genesung tritt nach Ausbleiben der Fröste unter allmählichem Niedergang jener ein. Ueber die Dauer des pyämischen Fiebers lässt sich nichts Bestimmtes angeben, da man nie mit Sicherheit bestimmen kann, wann die schwere vielleicht tödtlich werdende Infection begonnen hat. Je nach der Intensität des

Giftes, der Widerstandsfähigkeit des Individuums u. s. w. wird der Kranke früher oder später genesen oder sterben.

Um die Art und Weise der Entstehung des septicämischen und pyämischen Fiebers kennen zu lernen, ist von verschiednen Beobachtern experimentirt worden.

Die ältern epochemachenden Versuche von Billroth und O. Weber datiren von 1862—1864, in Folgendem sollen nur einige der wichtigsten aus der jüngsten Vergangenheit angeführt werden.

Billroth (Arch. f. kl. Chir. XIII, p. 628) injicirte eine kleine Menge filtrirten Infuses von faulendem Muskelfleisch Hunden ins Blut oder unter die Haut. Bei relativ grossen Mengen trat unter rascher Abnahme der Eigenwärme sehr bald der Tod ein, bei kleinern Mengen entstand eine Temperatursteigerung, meist schon in der 1., zuweilen erst in der 3. bis 4. Stunde, und dauerte das Fieber 4—8 Stunden. Frischer Eiter, ins Blut oder Zellgewebe injicirt, erzeugt zuweilen Fieber, zuweilen nicht. Nach Injection grosser Mengen von Wasser kann eine ganz analoge Temperaturalteration folgen wie nach der Injection pyrogener Flüssigkeiten, jedoch ist ein positives Resultat derartiger Experimente äusserst unsicher.

Bergmann (Petersb. med. Zeitschr. XV, p. 16) fand in zahlreichen Versuchen, dass constant bei der Injection putrider und entzündlicher Gewebsproducte eine rasch ansteigende, aber auch rasch wieder zur Norm zurückkehrende Temperaturschwankung erfolgt, insofern nicht der Tod oder weitere locale Störungen in Folge des Eingriffs eintreten. Es ergab sich aber ferner, dass auch bei der Injection von grössern Mengen destillirten Wassers oder nach Transfusion von gesundem Blut oder Blutplasma dieselbe Temperaturbewegung, wenn auch meist in geringerm Grad, eintreten kann. Somit zieht B. den Schluss, „dass in der Wirkung auf die Körpertemperatur zwischen Fäulniss, Entzündungsproducten oder den Producten des gewöhnlichen Stoffwechsels kein specifischer, sondern nur ein gradueller Unterschied bestehe, dass nicht blos specifische Entzündungsproducte, die im Blut fiebernder Thiere kreisen, fiebererregend wirken, sondern diese Wirkung auch den Producten zukommt, die auf dem natürlichen Wege des Stoffwechsels durch den Umsatz der Gewebe entstanden sind.“

Directe Injection putrider Substanzen in die Venen zeigte, dass sofort nach der Injection die Temperatur zu steigen beginnt, zwischen der 2.—3. Stunde ihr Maximum erreicht und dann wieder in 3—6 Stunden zur Norm zurückkehrt. Sobald locale Störungen an der Wunde oder entfernt von ihr eintreten, bleibt die Temperatur immer längere Zeit über der Norm. Bei den schwersten putriden Intoxicationen, die binnen 24 Stunden zum Tod führen, erhebt sie sich meist zuerst in der typischen Art, bleibt dann aber längere Zeit hoch, um vor dem Tod oft bedeutend zu fallen. — Bei Injectionen in das Unterhautzellgewebe ändert sich die Temperaturcurve auftretender localer Entzündungen wegen. Bei geringer Localaffection zeigt sich rasches Steigen der Temperatur unmittelbar nach der Injection. Vor dem Durchbruche von Abscessen erscheint constant eine Exacerbation. Bei hochgradigen Localaffectionen läuft das Fieber denselben ziemlich parallel; es bleibt continuirlich auf beträchtlichen Höhen bis zum Tod und erst während der Agonie erfolgt durch längere oder kürzere Zeit ein Abfall.

Sodann experimentirte B. mit Eiter und andern Producten des entzündlichen Gewebszerfalls. — Er injicirte möglichst körperfreies Eiterserum, erhalten durch Filtration meistentheils mit Wasser verdünnten Eiters. Nach Einführung verhältnissmässig kleiner Mengen Eiterserums in die Blutbahn erscheint genau dieselbe Temperaturcurve wie nach Einführung putriden Giftes. Das dort beschriebne, an die Injection sofort sich anschliessende typische Fieber geht nur dann in ein mehr oder weniger protrahirtes atypisches über, wenn theils durch

die Verwundung an sich, theils durch die injicirten Substanzen weitere Localstörungen hervorgerufen werden. Subcutane Injectionen von frischem oder gekochtem Eiter und Eiterserum verhalten sich hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Temperatur vollkommen analog den gleichen Injectionen faulender Flüssigkeiten. Im unmittelbaren Anschluss an die durch die Resorption des Injicirten bedingte Temperaturerhebung kann mit der Entwicklung einer Localaffection aufs Neue Fieber auftreten. Dieses hält sich dem örtlichen Leiden parallel.

Weiter injicirte Bergmann acut entzündliche Oedemflüssigkeit und entzündliche Transsudate, und zwar nur unter die Haut. Hierdurch wurden im Unterhautzellgewebe rasch weiterschreitende entzündliche Processe angeregt. Die Temperatur steigt in derselben Weise wie sonst; bemerkenswerth sind jedoch die Verschiedenheiten in dem von Localaffectionen abhängigen Theile der Curve. Für die progressiven Eiterungen ist ein schubweises Exacerbiren der Temperatur characteristisch und zwar handelt es sich hierbei bald nur um Remissionen neben abendlichen Exacerbationen, bald um Intermissionen. Bei acut entzündlichem Oedem gleicht das Fieber dem bei acuter Septicämie der Menschen: Fieberparoxysmen sind nicht nachweisbar, die Temperatur steigt rasch zu beträchtlichen Höhen und zeigt dieselben continuirlich.

Ferner stellte B. fest, dass die bei seinen Experimenten beobachtete Steigerung der Körpertemperatur nicht von andern beim Versuch etwa mitwirkenden Ursachen abhängig ist, z. B. von individuellen Schwankungen in der physiologischen Temperatur der Versuchsthiere, von starken Muskelbewegungen etc. Injection von unwirksamen Flüssigkeiten, z. B. destillirtem Wasser, bewirkten keine Steigerung; dagegen trat eine solche nach Injection grosser Mengen Wassers und kleiner Mengen reizender Substanzen, z. B. Schwefelammoniums, ganz analog ein wie nach Injection pyrogener Substanzen. B. erklärt dies Factum dadurch, dass genannte Stoffe zunächst die Gewebe reizen und nur die aus der Gewebsreizung abstammenden Producte, welche ja den entzündlichen analog betrachtet werden müssen, pyrogen wirken. Für die Richtigkeit dieser Erklärung spricht u. A. die Erhöhung der Eigenwärme durch Steigerung der Oxydationsvorgänge im Organismus, wie sie z. B. Assmuth (Diss. inaug. Dorpat 1864) durch Injection von Wasserstoffsuperoxyd bei Thieren erzielte, sowie diejenige bei Blutentziehungen (s. o.). Auch lehrte der Vergleich von Transfusionen gesunden Blutes und Fieberblutes bei Hunden, dass ersteres in geringer Menge transfundirt allerdings keine Temperatursteigerung, in grösserer Menge dagegen manchmal eine recht bedeutende veranlasst und dass letztere regelmässig nach Transfusion von Fieberblut beobachtet wird. Fieberblut wirkt also nicht specifisch, sondern nur graduell verschieden von gesundem Blut. Nach Injection von Fieberblut verhält sich nun aber die Temperatur gerade so wie nach Injection putrider Flüssigkeiten, und sieht hierin B. eine Bestätigung seiner Ansicht, dass die fiebererregende Wirkung auch den natürlichen Producten des Stoffwechsels zukomme.

Somit hat B. die Beobachtung der Temperaturverhältnisse nach verschiedenartigen Injectionen einen Rückschluss auf die Verschiedenheit der injicirten Substanzen nicht gestattet.

Billroth sowohl (Arch. f. kl. Chir. XIII, p. 635) wie Andre bestätigen die Beobachtungen Bergmann's.

Hinsichtlich der Entstehung der Temperatursteigerung vertritt Billroth die Ansicht (l. c. IX, p. 118), dass Wund- und Entzündungsfieber durch Resorption pyrogener, auf oder in der Wunde erzeugter, oder auf dieselbe übertragner Substanzen entsteht. Die Intermission des traumatischen Fiebers hängt vorzüglich von der intermittirenden, d. h. schubweisen Aufnahme der inficirenden Körper ins Blut ab, und zwar disponirt die Aufnahme eitriger Substanzen mehr zu Schüttelfrösten, als die jauchiger. Einmal in die Gewebe eingedrungen, wirken die fraglichen Gifte wie Fermente. Die hier in Betracht kommenden Infectionsstoffe wirken alle zunächst phlogogen.

In seiner jüngsten Arbeit (l. c. XIII) hält B. diese Ansicht nicht mehr so fest, sondern bezieht das Initialfieber bei den Infectionsversuchen seiner Gleichartigkeit unter den verschiedensten Umständen wegen, sowie wegen seiner raschen Entstehung und kurzen Dauer nicht auf eine Entzündung. Eine solche entsteht ja gar nicht nach Injection von Wasser, Blutserum u. s. w., welche doch von Fieber gefolgt ist. Gelegentlich weist er auch darauf hin, dass durch Amylum und Kohlenpartikeln erzeugte Embolien der Lungenarterie wohl Fieber, aber keine Entzündung hervorzubringen pflegen, ein Beweis dafür, dass ersteres ohne letztere möglich ist.

Bergmann meint, dass wir positive Zeugnisse für eine durch eine Art Fermentation zu Stande gekommne Veränderung des Blutes in Folge der Injection putrider Substanzen nicht besitzen. Was die Temperaturerhöhung betrifft, so liefern die Injectionen in die Venen den sicheren Beweis für die Flüchtigkeit des Infectionsfiebers; bei andauerndem Fieber müssen demgemäss dem Blut immer neue Infectionsstoffe zugeführt werden, und zwar von neuentstandnen Localstörungen aus. Es handelt sich bei der putriden Intoxication um eine Giftwirkung, vollkommen analog der Wirkungsweise andrer ins Blut injicirter Giftlösungen: es folgt der Tod, oder das Gift wird rasch eliminirt und damit ist die Störung vorüber, oder endlich es entwickeln sich hier und da Störungen, welche von sich aus neue allgemeine Erscheinungen, u. a. auch Fieber, schaffen können. Nur der Anfang der beobachteten Temperaturerhöhung darf auf die Resorption des Giftes, und zwar eine sofortige, bezogen werden, während der bei Weitem grösste Theil der Fiebercurve als von der localen Störung abhängig aufgefasst werden muss. Dass die erste Temperatursteigerung bei subcutaner Injection nicht durch einen localen Process bedingt sein kann, dafür sprechen ausser der Schnelligkeit, mit der sie entsteht, und welche fast so gross wie bei directer Injection in die Venen ist, besonders diejenigen Fälle, wo eine Reaction an der Applicationsstelle auszubleiben scheint, die Temperatur aber genau nach dem Typus steigt und fällt, welcher die Wirkung von Injectionen putrider Lösungen direct ins Blut characterisirt.

Vergl. auch Sapalski (Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. III, p. 142).

Senator (Med. Ctrlbl. 1873. p. 84) fand, dass unmittelbar nach der Einspritzung fiebererregender Stoffe eine starke Verengerung der Ohrgefässe der weissen Kaninchen und in Folge davon ein Erblassen und Abkühlen des Ohrs eintrat, welcher eine oder mehrere Erweiterungen folgen (gerade wie nach andern Eingriffen). Wenn später in Folge der Infection eine Temperatursteigerung eingetreten ist, sind die Ohrgefässe oft Stunden lang verengt und selbst enger als in der Norm. Rhythmische Erweiterungen und Verengerungen treten um diese Zeit ebenfalls auf, übertreffen aber anscheinend der Dauer und dem Grade nach die rhythmischen Gefässbewegungen gesunder Thiere; nach längerer Fieberdauer nehmen Intensität und Dauer dieser Gefässbewegungen ab. Hiernach ist weder eine Lähmung, noch ein permanenter Tetanus in der Fieberhitze vorhanden. — S. stellte auch ein pyrogenhaltiges Glycerin von monatelanger Wirksamkeit dar, welches unter die Haut gespritzt ein mehrtägiges bis 2° über die Norm steigendes Fieber erzeugte und fast micrococcenfrei war.

Durch zahlreiche Arbeiten ist es genügend festgestellt, welch bedeutenden Einfluss das Centralnervensystem auf die Blutvertheilung im Organismus und hierdurch auf die Temperatur einzelner Körpertheile ausübt. Dieser Einfluss beruht in der Hauptsache auf der Fähigkeit des Nervensystems, Contractionen der Gefässmuskeln hervorzurufen. Weit geringer sind die Erfahrungen über den Einfluss des Centralnervensystems auf die Wärmeproduction.

Ludwig und Spiess fanden, dass bei Reizung der Chorda tympani das von der Unterkieferspeicheldrüse abgesonderte Secret eine um $1-1\frac{1}{2}^{0}$ höhere

Temperatur als das Blut der zuführenden Arterie zeigt, und bewiesen, dass hier unter dem Einfluss einer Nervenreizung Wärmebildung stattfindet. — Ferner zeigen pathologische Beobachtungen, dass Verletzungen des Centralnervensystems eine vermehrte Wärmebildung anzuregen vermögen. Brodie (Med.-chir. transact. 1837. p. 416) fand 42 Stunden nach einer Quetschung des untersten Theils des Halsmarks beim Tod 43°,9; Billroth wies 50 Stunden nach einer Quetschung des Rückenmarks in Folge einer Fractur des 6. Halswirbels 42°,2 nach; Simon sah einen Menschen drei Tage nach einer Contusion und Apoplexie des Brustmarks durch Fractur des 12. Brustwirbels mit 44° sterben; Naunyn beobachtete 19 Stunden nach einer Fractur des 5. und 6. Halswirbels und Quetschung des Rückenmarks 43,6 in der Achsel, 14 Stunden früher war die Temperatur noch 37,6°.

Da die Schnelligkeit, mit welcher die Temperatursteigerung eintrat, sowie das Fehlen aller sonstiger Reizungserscheinungen es unwahrscheinlich machen, dass als Ursache derselben eine etwaige reactive Entzündung des Rückenmarks anzusehen sei, so scheint es festgestellt, dass bei Menschen durch eine Trennung desselben, und zwar namentlich durch eine solche im untern Halstheil, eine erhebliche Steigerung der Körpertemperatur hervorgebracht werden könne.

Die Resultate der an Thieren experimentell ausgeführten Rückenmarksverletzungen stehen zu den pathologischen Erfahrungen in einem auffallenden Gegensatz. Meistens ergab sich bei totaler Durchschneidung des Rückenmarks ein mehr oder minder schnelles Sinken der Körpertemperatur.

Tscheschichin fand bei Durchschneidung des Rückenmarks, und je höher der Schnitt lag um so ausgesprochner, eine Verminderung der Temperatur; dagegen trat bei vorsichtiger Durchtrennung des verlängerten Marks, sodass der Schnitt den hintern Theil der Brücke mit traf, fast augenblicklich eine Beschleunigung des Herzschlags, der Respiration, des Blutstroms und eine Steigerung der Temperatur ein. Diese Erscheinungen werden somit bedingt durch die Integrität des Rückenmarks und die gesteigerte Thätigkeit seiner Centra, welche in gewissem Grad selbständig und dann in lebhafterer Thätigkeit, andrerseits aber vom Gehirn abhängig sind, welches sie im Gleichgewicht erhält und moderirt. T. verweist auf die von Setschenoff im Hirn beschriebnen moderirenden Centra für die Reflexerscheinungen, d. h. Centra, deren Reizung die Reflexe herabsetzt und deren Paralyse dieselben steigert. (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1866. p. 151 u. D. Arch. f. kl. M. II, p. 599.) Uebrigens fand er gelegentlich, dass es gelingt, die nach Durchschneidung des Markes gewöhnlich schnell eintretende Abkühlung durch sorgsames Einhüllen der Thiere zu verlangsamen oder auch für einige Zeit ganz zu verhindern. — Auch Fischer (Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 17) schliesst nach Experimenten und klinischen Beobachtungen, dass im Halstheil des Rückenmarks ein Temperatur- Hemmungs- (resp. Regulirungs-) Centrum sich befindet, dessen Reizung einen Temperaturabfall, dessen Lähmung eine Temperatursteigerung bewirkt, und dass dieses Centrum in den vordern Strängen des Halstheils des Rückenmarks gesucht werden muss.

Nach Heidenhain (Arch. f. d. ges. Phys. 1870. III, p. 578) kann Durchschneidung des Hirns an der Grenze von Pons und Med. oblongata Steigerung der Eigenwärme zur Folge haben; nicht weniger wirksam ist die Verletzung des hintern Randes des Pons und des vordern der Med. obl. durch einen einfachen Nadelstich, unwirksam die des vordern Randes des Pons. Das Steigen der Temperatur beginnt häufig unmittelbar nach der Operation, mitunter tritt vorher zuerst eine kurze Zeit lang eine Senkung ein. Es kann bis zum Tod fortdauern; in andern Fällen beginnt nach Erreichung einer gewissen Höhe das

Thermometer wieder herabzugehen und kann dann ein zweiter Stich eine neue Steigerung hervorrufen. Die Temperatursteigerung findet nicht blos im Innern, sondern ebenso an der Körperperipherie statt. H. folgert hieraus, dass diese Steigerung nicht auf einer Verminderung der Wärmeabgabe, sondern auf einer Vergrösserung der Wärmeerzeugung beruht. Die Annahme von Tscheschichin, dass die Temperatursteigerung Folge der Abtrennung hypothetischer moderatorischer Hirncentra, also der Lähmung eines Hemmungscentrums sei, scheint ihm nicht haltbar. Vielmehr schloss er, dass dieselbe nur durch Reizung von den die Temperatur des Körpers regulirenden Centren bedingt sein könne, und suchte diese Anschauung durch directe Erregung jener Hirntheile mittelst electrischer Reizung, durch welche nach ein bis zwei Minuten ebenfalls eine Steigerung hervorgebracht wird, zu erhärten. H. tritt demnach für die Existenz eines excitocalorischen Centrums ein.

Weitere Untersuchungen über den Einfluss des Nervensystems auf die Eigenwärme zeigten H., dass bei Reizung von Empfindungsnerven die Temperatur des Arterienblutes wie überhaupt des Körperinnern in 1—1½ Min. um 0,2 sinkt, und dass dieses Sinken nicht mehr eintritt, wenn man das verlängerte Mark vom Rückenmark abtrennt, während Abtrennung desselben vom Pons ohne Einfluss ist. Aehnlich wirkt auch unmittelbare Reizung des verlängerten Marks auf electrischem Wege oder durch Aussetzung der künstlichen Athmung. Hieraus folgt, dass die Reizung der sensiblen Nerven nur durch Vermittlung des verlängerten Marks auf die Temperatur wirkt. Zugleich mit dem Sinken der Temperatur steigt der arterielle Blutdruck und wird der Blutlauf beschleunigt; in Folge dessen findet eine vermehrte Wärmeabgabe an der Oberfläche statt. Das Sinken muss daher um so stärker sein, je kälter die Oberfläche ist. Dem entsprechend findet H., dass in einem kalten Bad von 14—18° C. die Innentemperatur schnell sinkt und dass das Sinken bei Reizung von Empfindungsnerven eine erhebliche Beschleunigung erfährt. Im warmen Bad steigt die Innentemperatur, durch jene Reizung wird die Steigerung in geringem Grad aufgehalten. Können demnach alle beobachteten Erscheinungen auf veränderte Wärmeabgabe der Oberfläche zurückgeführt werden, so bedarf es der Annahme eines unmittelbaren Einflusses des Nervensystems auf die Wärmeproduction nicht. Bei fiebernden Thieren tritt die beregte Temperaturabnahme nur wenig oder gar nicht hervor, ein Umstand, der durch die höhere Temperatur der Oberfläche im Fieber nach H. hinreichend erklärt wird. Der Einfluss der Nervenreizung gibt sich wenigstens sofort kund, wenn man die Körperoberfläche künstlich abkühlt. — Auf die Thatsache, dass bei Reizung sensibler Nerven, resp. in Folge eines starken Hautreizes constant eine Verminderung der Eigenwärme eintritt, hatte übrigens schon Naumann (Prager Vjschr. 1867. Bd. XCIII, p. 133. Arch. f. Phys. V, p. 201) aufmerksam gemacht. Dieselbe tritt nach ihm meist nach einem kürzern oder längern Stadium einer vorherigen Temperatursteigerung oft während des Reizes, oft erst nach dessen Beendigung ein und hat oft eine halbe Stunde nach Abbrechung des Reizes ihr Ende noch nicht erreicht. — Nach Heidenhain wird diese Temperaturerniedrigung durch die Veränderung der Circulation bedingt. Zunächst wachsen durch ausgebreitete Verengerung der kleinen Arterien die Stromwiderstände für das Blut; indem aber sehr bald die Triebkräfte des Herzens schneller zunehmen als die Widerstände, wird eine Beschleunigung des Blutstroms herbeigeführt, welche zur Folge hat, dass grössere Blutmengen als vorher in der Zeiteinheit durch die kältern peripherischen Theile des Körpers strömen. Dadurch wird eine schnellere theilweise Ausgleichung der Temperatur zwischen diesen letztern und den wärmern innern Theilen herbeigeführt. Während die Temperatur der Peripherie steigt und somit der Wärmeverlust nach aussen hin wächst, muss im Innern des Körpers ein Temperaturabfall herbeigeführt werden. Riegel (Arch. f. d. ges. Phys. IV, p. 383) läugnet die Constanz obiger Thatsachen sowie die Zulässigkeit der H.'schen Erklärung derselben. Nach neuen Untersuchungen H.'s (Ostroumoff, Ib. 1876. XII, p. 219) spielen bei diesem für die Wärmeregulation wich-

tigen Vorgange nicht nur die vasomotorischen Nerven, sondern auch die Hemmungsnerven der Hautgefässe (s. d.) eine hervorragende Rolle. Denn indem unter ihrer Beihülfe die Hautgefässe sich erweitern, steigen die die Haut durchströmenden Blutmengen und damit die Temperatur wie die Wärmeabgabe der Haut, womit ein Sinken der Innentemperatur einhergeht. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass die localen Gefässerweiterungen, welche bei Reizung einzelner sensibler Nerven in der Nähe derselben auftreten, nicht auf reflectorischer Lähmung von verengernden, sondern auf reflectorischer Reizung von erweiternden Nerven beruhen, welche schon nach den älteren Versuchen Schiff's (l. c. sowie nach O. Berner Schriften 1856. Unters. üb. d. Zuckerb. in d. Leber. Würzb. 1859), ferner in neuerer Zeit nach Vulpian und Goltz (Arch. f. d. g. Phys. 1874. IX, p. 174) bei der Fieberhitze der Haut eine bedeutsame Rolle spielen.

Dagegen zeigten Naunyn und Quincke (Arch. f. Anat. etc. 1869. p. 174 u. 521), dass Quetschungen des Rückenmarks (meist in der Höhe des 6. Halswirbels innerhalb der ganz wenig geöffneten Dura) von einer Steigerung der Körpertemperatur gefolgt seien, dass diese Steigerung um so bedeutender sei, je höher die Trennung geschah, und dass diese Temperaturerhöhung mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf eine Vermehrung der Wärmeproduction zurückgeführt werden müsse. Dass fast alle frühern Forscher ein Sinken der Körperwärme als Folge der Rückenmarkstrennung beobachtet hatten, erklären sie aus der zweifachen Wirkung der letztern, einmal der Vermehrung der Wärmeproduction und zweitens derjenigen der Wärmeabgabe, wie sie durch die Aufhebung der Thätigkeit der vasomotorischen Nerven in den gelähmten Theilen bedingt ist. Diese beiden Folgen der Rückenmarkstrennung wirken in entgegengesetztem Sinn, sodass das Product, die Körpertemperatur, je nach dem Ueberwiegen des einen fallen oder steigen muss. An kleinern Thieren und unter der Wärmeabgabe günstigen Bedingungen überhaupt beobachtet man meist nur das Sinken der Eigenwärme; durch Modification der äussern Bedingungen, durch welche bald der Wärmeproduction, bald der Wärmeabgabe das Uebergewicht verschafft wurde, erzielt man bald ein Steigen, bald ein Sinken. Ein Steigen zeigt sich vorzugsweise bei der Wahl möglichst grosser Thiere, da durch deren Gebrauch die Wärmeabgabe wesentlich vermindert wird.

Riegel (Arch. f. d. ges. Phys. 1872. V, p. 629) und Rosenthal (Z. Kennt. d. Wregul. Erl. 1872) leugnen, dass aus der Temperatursteigerung nach der Rückenmarksdurchschneidung auf eine erhöhte Wärmeproduction geschlossen werden darf. Nach Rosenthal sinkt, wenn das Halsmark (zwischen 6. u. 7. Wirbel) getrennt wurde, in einem Raum, der kühler als 32° C. ist, die Temperatur der Thiere stetig, und wächst auch bei höherer Umgebungswärme nicht weiter als die eines normalen. Durchschneidet man das Mark zwischen 6. und 7. Brustwirbel, so zeigt sich schon bei 30° Aussenwärme eine geringe Erwärmung des operirten Thiers. Zwei bis drei Tage darauf stellt sich in Folge des Wundfiebers häufig schon bei minderer Luftwärme das Temperaturgleichgewicht im Körper her. Riegel findet, dass ein unverletzter Hund bei annähernd gleicher Wärmeabfuhr durch die Athmung und, in Folge künstlicher Erwärmung, Behinderung des Wärmeverlustes durch die Haut sich viel rascher erwärmt als ein Thier mit verletztem Rückenmark, und schliesst desshalb auf eine durch die Verletzung bewirkte mässig verminderte Wärmeproduction, mit welcher Annahme allein es sich erklären lasse, dass mechanische Reize der abwärts gelegnen Theile des durchschnittnen Marks fast stets den Abfall verzögern. Allerdings sei das Rückenmark in gewisser Beziehung ein selbständiges Wärmeproductionscentrum, von dem aus bis zu einem gewissen Grad die Musculatur, ein Hauptherd der Wärmebildung, erregt werde, bald zu vermehrter, bald zu verminderter Thätigkeit. Mit der Markverletzung hoch oben fällt ein grosser Theil dieser anregenden Factoren weg, und lasse sich hieraus neben dem Verluste der Wärmeregulation durch Regelung der Abgabe auch leicht eine gleichzeitige Verminderung der Production erklären. Naunyn (Arch. f. exp. Path. I, p. 184) wendet gegen R.'s Schlüsse ein, dass dessen Untersuchungen an nar-

cotisirten Thieren und mit andersartigen Apparaten vorgenommen wurden, und die beiderseitigen Resultate daher nicht vergleichbar seien. Schreiber (Arch. f. d. ges. Phys. VIII, p. 576), der unter N. arbeitete, kommt durch Versuche an Kaninchen zu dem Resultat, dass nach Verletzung des Pons in allen Theilen, der Pedunculi cerebri, des Klein- und Grosshirns Steigerung der Körpertemperatur dann eintritt, wenn die Thiere künstlich vor Wärmeverlusten geschützt werden, dass dieselbe aber bedingungslos und constant bei Verletzung der Grenze zwischen Med. obl. und Pons erfolgt. Ob diese Erfahrungen für ein Moderations- oder ein excitocalorisches Centrum für die Körperwärme sprechen, ob rein vasomotorische Phänomene vorliegen oder nicht, wagt er nicht zu entscheiden.

Murri (teor. d. febr. 1874) findet es nicht richtig, dass Durchschneidung des Rückenmarkes Wärmebildung und Wärmeabgabe steigert; im Gegentheil, es verlieren so operirte Hunde weniger Wärme als normale, und kühlen sich dessenungeachtet ab, wodurch bewiesen ist, dass sie weniger als in der Norm produciren. Nach der Durchschneidung erfolgt Abkühlung der peripheren Theile bei kleinen wie grossen Thieren in einer Zimmertemperatur von 17⁰ bis selbst über 30⁰, und zwar keineswegs immer erst dann, wenn die Gesammtwärme des Körpers abgenommen hat, sondern es besteht häufig neben niederer Hautwärme eine hohe Temperatur des Rectum. Auf die kühle Haut angewandte Reizmittel steigern die Hautwärme, möglicherweise sogar über Rectumtemperatur.

Hiernach scheint fest zu stehen, dass durch die genannten Eingriffe in das Centralnervensystem die Wärmeöconomie des thierischen Organismus in der Weise gestört werden kann, dass der Körper seine normale Temperatur nicht mehr zu bewahren im Stande ist; die Folge davon ist unter den geeigneten Bedingungen eine über das Normale dauernd hinausgehende Steigerung der Eigenwärme. Indessen ist es noch nicht bewiesen, dass jede Erhöhung der Eigenwärme auf eine Störung des Centralnervensystems zurückgeführt werden müsse, und noch viel weniger, wie man sich diese Störung zu denken habe. Vermuthlich sind sowohl Wärmebildung als Wärmeabgabe gesteigert.

Naunyn und Dobrzanski (Arch. f. exper. Path. I, p. 181) suchten diese Frage für das durch Einspritzung pyrogener Substanzen hervorgerufne Wundfieber zu entscheiden. Jene Substanzen können in der Weise fiebererregend gedacht werden, dass sie primär eine Functionsstörung der die Körperwärme regulirenden Theile des Centralnervensystems herbeiführen, oder in der Weise (nach Klebs), dass sie theils Körper enthalten, welche den Sauerstoff zu übertragen, d. h. oxydirend zu wirken vermögen, theils allesammt sich in fermentirendem Zustand befinden und also auch im Thierkörper die gleichen Processe anzuregen geeignet sind, von deren Stattfinden das Auftreten jener oxydirenden Substanzen in ihnen abhängt. Der Fermentwirkung ist durch die geringe Menge des angewandten Ferments keinesfalls eine Grenze gesetzt. Nun sah Sapalski in mehrern Versuchen nach Einführung wirksamer pyrogener Substanz bei Kaninchen die Temperatur nicht steigen, sondern vielmehr sinken, und zwar fand er sich genöthigt anzunehmen, dass dies Absinken durch eine im fieberhaften Zustand enorm vermehrte Wärmeabgabe bedingt sei; es liess sich nämlich dieselbe durch Erhöhung der das Thier umgebenden Temperatur verhindern, ja statt ihrer eine Steigerung der Körpertemperatur erzielen. Im Anschluss hieran fanden N. u. D., dass wenn man einem kleinen Thier pyrogene Substanzen injicirt, Erhöhung der Eigenwärme desselben nur dann constant erfolgt, wenn die Atmosphärentemperatur wenigstens 24⁰ C. beträgt. Unter 24⁰ beginnen die Resultate schwankend zu werden; je niedriger die Temperatur der Umgebung ist, um so constanter erfolgt in Folge der Injection ein Temperaturabfall; ganz sicher tritt letzterer bei 15—16⁰ C. ein. Bei Hunden ist die Höhe der Aussentemperatur von weit geringerem Einfluss und tritt ein solcher erst nach dem Abscheeren

der Haare deutlich hervor. Vermindert man bei kleinen Thieren die Wärmeabgabe durch Einwicklung in dicke Lagen Watte, so erzielt man noch deutliche Temperatursteigerung bei Graden der Umgebungstemperatur, bei welchen ohne diese Maassnahme dieselbe ausbleibt oder sogar schon Temperaturabfall sich einstellt. Nach diesen Versuchen ist es also sicher nicht richtig, die Wirkung der pyrogenen Substanzen einfach in einer Steigerung der Eigenwärme zu suchen, vielmehr werden die Versuchsthiere gewissermaassen in einen Zustand labilen Gleichgewichtes ihrer Temperatur versetzt, im Wesentlichen vollkommen demjenigen gleich, in welchen sie nach Durchtrennung des Rückenmarkes im unteren Halstheile gerathen.

Aus diesen Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass das Fieber, zunächst das septische experimentell erzeugte und vermuthlich auch das Wundfieber des Menschen, der Hauptsache nach ein vasomotorisches Phänomen ist, bedingt durch eine Functionsstörung bestimmter Theile des Centralnervensystems, nämlich derjenigen, welche der Wärmeöconomie vorstehen. Am wahrscheinlichsten ist es, dass es sich um einen lähmungsartigen Zustand dieser Theile handelt, und dass hierdurch eine Steigerung der Wärmeabgabe wie der Wärmebildung gleichzeitig veranlasst wird. Keineswegs braucht aber die Störung in der Innervation der Hautgefässe und der der innern Organe in bestimmtem und stets gleichem Verhältniss zu stehen, es muss also durchaus nicht immer gesteigerte Wärmebildung die Ursache eines gesteigerten Verlustes sein oder umgekehrt: beide sind in gewissem Grad unabhängig von einander. Dass beide Folge vasomotorischer Vorgänge sein können, ist nicht zu bestreiten; es erweist dies z. B. der bekannte Einfluss der Rückenmarkstrennung auf die feinern Gefässe der Haut und die Abkühlung der Thiere. Ob das Resultat der Steigerung beider Factoren des Wärmehaushaltes eine Steigerung der Eigenwärme ist oder nicht, hängt nur davon ab, welcher derselben die Oberhand gewinnt.

Nach Murri (sulla teoria delle febre. 1874) besteht das septische Fieber unabhängig von den nervösen Centren, denn der Process geht weiter (die Temperatur bleibt erhöht), auch wenn man während dessen das Rückenmark durchschneidet und den untern Theil zerstört, oder es steigt auch (zuweilen nach Stunden) die Temperatur eines schon operirten Thiers, wenn man ihm sodann septische Stoffe injicirt. Oft steigt die Rectumtemperatur eines fiebernden Kaninchen noch in einer Umgebung, in welcher das gleiche Thier im normalen Zustand schon eine Abkühlung erlitt.

Aus einer solchen Betrachtung ergibt sich aber mit Nothwendigkeit, dass auch bei wirklich fieberhaften Zuständen des menschlichen Körpers normale oder subnormale Temperatur desselben bestehen kann. Sicher wirken beim Menschen die äussern Umstände (Lufttemperatur, Bedeckung der Haut u. s. w.) nicht in der geradezu maassgebenden Weise wie bei kleinen Thieren, schon seiner beträchtlichern Grösse wegen: daher geringere Schwankungen in den Wärmeverhältnissen als bei jenen, und gegen das tödtliche Ende hin unter gewissen Verhältnissen recht constant erhebliche Steigerungen der Eigenwärme.

Auf diese Weise erklären sich gewisse klinische Thatsachen mit Leichtigkeit. Z. B. der Umstand, dass leichte Fälle typischer, durch einen bestimmten

Fieberverlauf ausgezeichneter Infectionskrankheiten ganz oder grösstentheils ohne Temperatursteigerung verlaufen können, während bei ihnen gleichzeitig als Zeichen einer vorhandnen Irregularität der normale Typus der Eigenwärme des Gesunden nicht eingehalten wird; ferner das mitunter verschieden rasche und selbst unterbrochne Ansteigen und Abfallen der Temperatur unter Verhältnissen, welche sich in der Regel durch einen regelmässigen Verlauf auszeichnen, u. s. w.

Höchst beachtenswerth scheint in dieser Beziehung, besonders für den Kliniker, eine genaue Vergleichung der Fieberverhältnisse mit den anatomischen Veränderungen bei vielen einzelnen gleichartigen Fällen. Es kann nämlich bei den gleichen anatomischen Veränderungen, welche auf die chemischen und wärmebildenden Processe überhaupt voraussichtlich von wesentlichster Bedeutung sind, ein sehr verschiedenartiger Temperaturverlauf stattfinden, z. B. während der beginnenden Resorption der Exsudate wie bei noch nicht vollendeter Exsudation dasselbe Fieber beobachtet werden u. s. w. Ferner ist bei infectiösen Processen, also nach unseren heutigen Vorstellungen bei Anwesenheit eines specifischen zu Umsetzungen bestimmter Art Anlass gebenden Processen, nicht immer das gewöhnliche, sondern mitunter (in den Abortivfällen) geringfügiges oder selbst kein Fieber, wenigstens nicht zu einer gewissen Zeit, vorhanden. Offenbar ist der Streit darüber, ob man in einem Krankheitsfalle das Fieber als „symptomatisches“ oder „essentielles“ zu betrachten hat, ein ziemlich müssiger, und muss die Vermittlung in demselben darin gefunden werden, dass man dem Centralnervensystem eine activere Rolle zuerkennt, als sie ihm in der jüngstvergangenen Periode zugetheilt worden war.

Vgl. Thomas (Arch. d. Heilk. XVII, p. 321).

Endlich ist noch die Frage studirt worden, ob beim traumatischen Fieber der Anstoss zur Temperaturerhöhung durch Infection des Blutes oder durch den Reiz gegeben wird, welchen die Entzündung auf das Nervensystem ausübt.

Breuer und Chrobak (Jahrb. d. G. d. Aerzte in Wien. XIV, p. 3) resecirten zu dem Zweck alle Nerven eines Körpertheils und veranlassten nach Heilung dieser Wunden schwere Knochen- und Gelenkverletzungen. Die Temperatur stieg und verlief darauf ebenso wie bei normal innervirten Extremitäten. Hieraus schliessen sie, dass das traumatische Fieber von der nervösen Verbindung des entzündeten Theils mit den Nervencentren unabhängig sei. Dagegen scheint die Temperaturdepression, welche schweren Gelenkzertrümmerungen zu folgen pflegt, von jenem nervösen Zusammenhang abzuhängen, denn sie fehlte bei vorausgegangner Nervenresection.

Neue Aufschlüsse über den Einfluss des Nervensystems auf die Temperatur versprechen die Stoffwechseluntersuchungen der jüngsten Zeit.

Pflüger (Arch. f. d. g. Phys. 1876. XII, p. 282) fand, dass wenn man ohne wesentliche Gefährdung des Blutkreislaufs die Einwirkung des Gehirns und Rückenmarks auf die Organe des Körpers aufhebt oder abschwächt, die Energie des Stoffwechsels, gemessen nach den in bestimmter Zeit verbrauchten O mengen und ausgeschiednen CO_2 mengen, ganz allgemein um so grösser ist,

je höher die (Rectum-) Temperatur. Bei Thieren mit unversehrtem Nervensystem addirt sich zu der Wirkung, welche die Temperatur im Innern des Thierkörpers an sich bedingt, die Einwirkung des centralen Nervensystems, welches innerhalb weiter Grenzen den Stoffwechsel um so energischer steigert, je stärkerer Abkühlung die Oberfläche des Thiers ausgesetzt ist. Bei sehr hohen (39°,8—42°) und sehr niedern (30°—20°) Temperaturen im Innern übercompensirt die Temperatur im Innern die Wirkung des Nervensystems, sodass maximale Stoffwechselwerthe bei den höchsten und minimale bei den niedrigsten Innentemperaturen beobachtet werden, welches auch immer in diesem Fall die Temperatur des umgebenden Mediums sei. Durchschneidung des Rückenmarks zwischen dem 6. und 7. Halswirbel bedingt eine sehr starke fast bis zur Hälfte des Normalwerths gehende Senkung des Stoffwechsels; die von Einigen unter gewissen Verhältnissen beobachtete Temperatursteigerung solcher Thiere ist bedingt durch die verringerte Energie der Athmung, die starke Verlangsamung des Kreislaufs und die dadurch behinderte Abgabe der Wärme durch Haut und Lunge. Durchschneidung der Pedunculi cerebri hinter den Corpora quadrigemina (wodurch also die Einwirkung des ganzen grossen Gehirns bis incl. Corp. quadr. und excl. Pons beseitigt ist) hat zunächst weder eine wesentliche Steigerung noch Abnahme des Stoffwechsels zur Folge; später sinkt derselbe ganz ausserordentlich stark.

Was die oftmals sehr erheblichen und weit über das gewöhnliche Fiebermaass hinausgehenden terminalen Temperatursteigerungen anlangt, welche sich am Schluss schwerer Störungen, besonders auch des Nervensystems einstellen, so steht fest, dass sie keineswegs wesentlich durch abnorme Muskelthätigkeit hervorgerufen werden. Sie finden sich ganz in derselben Weise, wie sie etwa bei terminalen clonischen oder tonischen Krämpfen aller Art erscheinen, auch ohne solche neben den Erscheinungen schwer gestörter und darniederliegender Hirnfunctionen. Diese Thatsache spricht sehr für das Vorhandensein von Einrichtungen im Centralnervenapparat, wie sie auch bei Durchschneidung des Rückenmarks in Frage kommen mussten, und mit deren Störung die Wärmeproduction so gesteigert wird, wie es bei normaler Nerventhätigkeit nicht möglich ist. Hinsichtlich des Einflusses der Wärmeabgabe ist beachtenswerth, dass so enorme finale Temperaturexcesse häufiger im Sommer zur Zeit der grössten Hitze zu erscheinen pflegen als zu andern Jahreszeiten. Die Steigerung selbst beginnt bald plötzlich nach normalem Fieberverlauf wenige Stunden vor dem Tod, bald entsteht sie allmälig innerhalb einiger Tage unter langsamer Zunahme der Temperatur, bald folgt sie auf durchaus unregelmässige Schwankungen derselben. Als Symptom der herannahenden Agonie wird sie gewöhnlich auch von andern schweren durch das Nervensystem beeinflussten Krankheitszeichen begleitet.

Im Anschluss an sie ist nicht selten nach dem Aufhören von Herzaction und Respiration, also nach dem Moment des Todes eine postmortale Temperatursteigerung von kurzer Dauer (s. o.) beobachtet worden. Dieselbe ist aber nicht nothwendig an eine prämortale Steigerung gebunden, sondern kann auch ohne solche vorkommen, wenn schon wie es scheint in weniger characteristischer und erheblicher Weise.

Nach Valentin (D. Arch. f. kl. Med. VI, p. 200) ist die postmortale Wärmebildung ein allen Leichen gemeinsamer Vorgang, welcher in einzelnen

Fällen nur quantitativ verschieden gross ausfällt. Sobald sie bedeutender ist als die gleichzeitigen Wärmeverluste, so findet postmortale Temperatursteigerung statt. Dies ist also der Fall bei Erhöhung der Wärmeerzeugung und bei Verminderung des Wärmeabflusses. Die postmortale Wärmebildung entspringt vor Allem aus der Fortdauer der vitalen wärmebildenden Processe auch nach Aufhören des Herzschlags; Steigerung dieser Processe, welche vor Allem durch nervöse Einflüsse zu Stande kommt, bewirkt auch eine stärkere postmortale Wärmebildung. Die Entwicklung der Todtenstarre der Muskeln, obgleich bei ihr etwas Wärme frei wird (Huppert, Arch. d. Heilk. 1867. p. 321), ist bei der postmortalen Temperatursteigerung nur von untergeordnetem Einfluss. Die postmortalen Zersetzungen wirken als vielleicht nicht unerhebliche Nebenquellen von Wärme nach dem Tode. Der Wärmeverlust ist nach dem Tod viel geringer als während des Lebens unter sonst gleichen Umständen. Hierdurch wird auch ohne Steigerung der Wärmeproduction eine postmortale Temperatursteigerung möglich.

Nach Heidenhain (Arch. f. d. g. Phys. III, p. 527) ist bei Hunden die postmortale Temperatursteigerung ein constantes Phänomen. Bei kleinern Thieren, deren Wärme producirende Körpermasse in ungünstigerem Verhältniss zu der Wärme ableitenden Oberfläche steht, wird, wie schon Valentin hervorgehoben, die verschlechterte Wärmeabgabe sich wesentlich in einer Verzögerung der Erkaltungsgeschwindigkeit geltend machen. — Das wesentlichste Moment für die Verringerung der Wärmeabfuhr ist in dem Aufhören der Blutbewegung zu suchen. Im Innern des gestorbnen Körpers steigt die Temperatur aus demselben Grund, aus welchem sie im lebenden Körper bei Unterdrückung des Blutlaufs in die Höhe geht: chemische Umsetzungen dauern fort, die Abfuhr der Wärme sinkt erheblich.

5. Durch Combination mehrerer der genannten Möglichkeiten, welche hinsichtlich der Puncte 1—3 vielleicht sogar in sehr vielen Fällen in Betracht kommt, kann Erhöhung der Eigenwärme entstehen. Erwägt man diese Möglichkeit, so wird begreiflich, wie eine und dieselbe Höhe einer Fiebertemperatur in zwei Fällen oder zu zwei verschiednen Zeiten desselben Falls eine sehr verschiedne Begründung und Bedeutung haben kann. Es kann bei derselben Höhe die Wärmeproduction stark oder wenig oder gar nicht gesteigert sein, je nach der verschiednen Grösse des Wärmeabflusses, und ist ebendeshalb vielleicht einmal die febrile Consumption und die Menge der febrilen Zersetzungsproducte gering, ein andermal sehr beträchtlich. Und ebenso kann bei verschiedner Wärmeproduction und gleicher Höhe der Eigenwärme der Nachweis der Grösse des Wärmeverlustes ein sehr verschiedenartiges Resultat ergeben, ein Verhältniss, welches thatsächlich besteht.

Nach Obernier (Berl. kl. Wochenschr. 1867. IV, p. 96) lässt sich aus der Höhe der Temperatur auf die Fieberstärke ein unbedingt sicherer Schluss nicht machen. Gleiche Fiebertemperaturen bei demselben Individuum in einer und derselben Krankheit, sowie gleiche Temperaturen verschiedner Individuen in verschiednen fieberhaften Krankheiten können eine sehr verschiedne Würdigung erfordern. Die Stärke des Fiebers, d. h. der Widerstand, welchen eine Fiebertemperatur einer Wärmeentziehung entgegensetzt, die Geschwindigkeit, mit welcher die durch eine Wärmeentziehung herbeigeführte Remission ausgeglichen wird, nimmt in vielen Krankheiten schon vor dem normalen Abschluss derselben merklich ab. Nur die Grösse und Dauer der durch eine Wärmeentziehung herbeigeführten Remission ist ein sicheres Maass für die Intensität des Fiebers. Dieser Ansicht schliessen sich auch Ziemssen und Immer-

mann (Kltwb. d. Typhus. p. 92) an und spricht sich auch Senator ähnlich aus (Fbrh. Proc. p. 159).

Riegel und Rosenberger (Berl. kl. Woch. 1872. Nr. 29 ff.) vertreten in einer ähnlichen Frage andre Anschauungen. Ros. beobachtete nämlich bei Versuchen über locale Wärmeentziehungen bei demselben Kranken im fieberhaften und fieberlosen Zustand sowie bei verschiedner Höhe des Fiebers stets gleiche Differenzen, im Gegensatz zu Liebermeister, welcher in Bädern von annähernd gleicher Temperatur den Wärmeverlust bei Fieberkranken grösser als bei Gesunden findet. Neuerdings fand aber Riegel (D. Arch. f. klin. Med. 1873. XII, p. 109) hinsichtlich der Wirkung des Alcohol, dass der durch diesen erreichte Temperaturabfall entweder bei verschiedner Höhe der Ausgangstemperatur nahezu der gleiche ist oder dass er im fieberlosen Zustand und bei niedrigerer Ausgangstemperatur etwas grösser erscheint als bei steigender Körperwärme. — Somit scheint ein sehr verschiedenartiges Verhalten stattzufinden!

Die Temperaturerhöhung des grössten Theiles des Körpers neben niedriger Temperatur einzelner Theile kann begründet sein:

1. in ungleicher Vertheilung der Wärmeproduction im Körper;
2. in ungleicher Abkühlung der betreffenden peripherischen Stellen, namentlich gegenüber einer Wärmezunahme in einzelnen innern Theilen;
3. vorzüglich in einer Verschiedenheit der Gefässfüllung.

Die physiologischen Einrichtungen gestatten, dass bei normaler Wärmeproduction und normalen Wärmeverlusten die Wärme der innern und der peripherischen Theile nur innerhalb bestimmter Grenzen schwankt und dass durch zufällige äussere Verhältnisse hervorgerufne Ungleichheiten (bei normaler Circulationsthätigkeit) möglichst rasch wieder ausgeglichen werden. Topische Abkühlungen müssen deshalb bei relativ starken Wärmeverlusten oder bei relativ geringer Wärmezufuhr am leichtesten in der äussersten Peripherie des Körpers entstehen, wo die Differenzen am leichtesten aus den normalen Grenzen heraustreten müssen. Im reinen Frost arbeitet das Herz genügend, die Peripherie erkaltet wegen Verhinderung genügenden Eintrittes warmen Blutes in die obersten verengerten Gefässe; im Collaps ist die Herzthätigkeit ungenügend, und die Peripherie muss erkalten, gleichviel ob die Wärmeproduction vermehrt oder nicht vermehrt, die peripherischen Gefässe erweitert oder verengt sind.

Die Erniedrigung der Eigenwärme im Gesammtkörper kann bedingt sein:

1. durch Verminderung der Wärmeproduction bei normalen oder gesteigerten oder nicht in entsprechender Weise verminderten Verlusten;
2. durch Vermehrung der Wärmeverluste bei verminderter oder normaler oder nicht in entsprechender Weise gesteigerter Production;
3. durch eine Combination beider Verhältnisse.

Es ist im Einzelfall meistens unmöglich, den Antheil der verminderten Production und den Antheil des vermehrten Verlustes auch nur

annähernd zu bestimmen. Eine Erniedrigung unter die Normalwärme kann eintreten, nachdem der Körper zuvor normal warm oder nachdem seine Temperatur vorher gesteigert war, und in diesem letztern Fall kann sogar unter Umständen ein Herabgehen auf normale und übernormale Werthe (wie mitunter im Collaps) dieselbe Bedeutung und ähnliche Folgen haben wie sonst der Niedergang zu subnormalen Temperaturen.

Eine Verminderung der Wärmeproduction unter das Normale mit Sicherheit nachzuweisen ist zur Zeit noch ebenso unthunlich als laut dem oben Erörterten im Einzelfall ein bestimmtes Urtheil über Steigerung der Production abzugeben. Wahrscheinlich ist sie, neben gesteigerten Verlusten, die Ursache der Fieberremission und der Defervescenz, zumal der rapiden acuter Krankheiten. In manchen Fällen, in denen man eine verminderte Production hätte vermuthen können, mag die niedrige Eigenwärme nach den oben erwähnten Untersuchungen von Naunyn zum Theil auch durch eine Steigerung der Wärmeverluste hervorgerufen worden sein. Ohne Zweifel muss die Wärmeerzeugung durch Hungern herabgesetzt werden; bei Kranken wird aber dieser Einfluss mangelhafter Nahrungszufuhr gewiss sehr häufig durch entgegengesetzt wirkende Momente vollständig aufgewogen, ganz besonders im Fieber. So gibt es überall hinsichtlich dieses Punctes complicirte Verhältnisse.

Nicht nur direct durch Einwirkung genügender Kälte (Horvath. — Med. Ctrlbl. 1871. p. 531 — hat junge Hunde soweit abgekühlt, dass die Temperatur des Rectum + 6°,6, 5°,8 und sogar 4°,8 war und sie sodann durch Erwärmung wieder ins Leben zurückgerufen, sowie beobachtet, — Ib. 1872. p. 865 — dass ein Winterschläfer, der Ziesel, ohne Nachtheil Abkühlungen bis auf + 1°,8 C. verträgt, ein bisher unerreichtes Resultat) in den verschiedensten Formen, wie Bäder, Umschläge, Eisbeutel, kalte Luft, sondern auch durch Einfuhr gewisser Substanzen in den Organismus kann die Körperwärme herabgesetzt werden, und benutzt man daher diese wie jene auch mehr oder weniger häufig in der neuern practischen Medicin, seit die Wichtigkeit einer antipyretischen Behandlung erkannt worden ist. Unter die letztern Stoffe gehören besonders Chinin, Digitalis, Veratrin, Alcohol, sowie ganz besonders die neuerdings so viel gebrauchte Salicylsäure nebst ihrem Natronsalz. Die Art und Weise ihrer noch nicht hinreichend festgestellten Wirkung ist ohne Zweifel eine complicirte; sie wirken zum Theil als Herzgifte und beeinflussen theils die Wärmeproduction, theils die Wärmeverluste. Hinsichtlich der Literatur s. Liebermeister's Hdb. d. Fieb. p. 632 ff.

Einsichtlicher sind Herabsetzung der Temperatur resp. Umstände, welche auf eine Verminderung der Wärmeproduction schliessen lassen, bei Einführung von Substanzen, welche den Stoffwechsel, besonders der Muskeln, wesentlich beeinflussen, und zwar herabsetzen. So wirkt nach Einigen (Röhrig und Zuntz, Riegel) das Curare, welchem Andre eine temperaturerhöhende Wirkung zuschreiben (Voisin und Lionville, Fleischer); ferner das Nicotin (Rosenthal), das Chloroform (Scheinesson). — Andrerseits ist unter pathologischen Verhältnissen Steigerung der Wärmeverluste als Ursache wesentlicher Anomalien der Eigenwärme, ja selbst des Todes, nachgewiesen worden. So insbesondre bei ausgedehnten Verbrennungen; z. B. fand Billroth (l. c. VI, p. 413) bei einem 37jährigen Mann nur 33° C. Nach Falk (Virch. Arch. LIII, p. 27) entsteht diese Abkühlung in Folge der ausserordentlichen Erweiterung der durch die Hitze getroffnen peripherischen Gefässe, wodurch Vergrösserung des Strombettes und damit eine locale Verlangsamung der Blutbewegung bis zur theilweise gänzlichen Stockung herbeigeführt wird, sowie weil das kühlere Blut an und für sich langsamer die Gefässe durchströmt; hierbei wird der Wärmeverlust ganz besonders noch dann gesteigert, wenn die Epidermis abgelöst ist. Die Erweiterung der Gefässe entsteht durch die Herabsetzung

resp. Vernichtung der Elasticität der Gefässe und des sie umgebenden Bindegewebes, an den grössern Gefässen auch wohl durch Wärmestarre. Der Tod tritt theils in Folge der sehr bedeutenden Abkühlung des Blutes, indem hierdurch die Leistungsfähigkeit des Herzens und des centralen Nervensystems herabgesetzt wird, theils in Folge der Vergrösserung des Gefässraums durch Herzlähmung ein. — In ähnlicher Weise, nicht etwa durch Zurückhaltung gewisser Substanzen im Körper in Folge unterdrückter Hautthätigkeit, sterben geschorne und gefirnisste Thiere unter enormer Verminderung ihrer Eigenwärme durch Abkühlung. (Laschkewitsch, Arch. f. Anat. etc. 1868. p. 61.)

Eine Verminderung der Eigenwärme beobachtete Zülzer (Berl. kl. Wchschr. 1874. p. 165) nach Einbringung von ein bis zwei Tage alten Dejectionen oder frischem Blut von Cholerakranken in den Magen von Affen, während subcutane Injection von Cholerablut oder Einbringung älterer als dreitägiger Dejectionen in den Magen dieselbe steigerte.

Zu den temperaturherabsetzenden Vornahmen gehört auch das bei Thierexperimenten häufig angewandte und darum practisch wichtige Festbinden der Thiere (Horwarth, Billroth), welches theils durch Herstellung möglichst vollständiger Muskelruhe, theils dadurch die genannte Wirkung auszuüben scheint, dass durch Blosstellung für gewöhnlich geschützt gehaltner Körpertheile, besonders der Bauchhaut, die Wärmeverluste gesteigert werden, und welches rasche Erlangung durchaus reiner Resultate bei der mindern Constanz der Eigenwärme der Thiere einigermaassen hindert. Ferner nach Manasseïn (Arch. f. Phys. IV, p. 283) bei Kaninchen das Geschaukeltwerden, welches in einer gewissen Weise 15 Minuten hindurch vorgenommen, die Temperatur im Mittel um 0,81 erniedrigte, von einer vergrösserten Wärmeabgabe aber nicht abhängt (besonders weil das Temperaturminimum erst bis 30 Min. nach Beendigung des Schaukelns auftrat). Bei fiebernden Thieren wirkt das Schaukeln ebenfalls temperaturherabsetzend, jedoch zu der Zeit, wenn die Temperatur im Steigen begriffen ist, analog andern Mitteln, schwächer als zur Zeit des Temperaturabfalles.

Die Temperaturabweichungen in krankhaften Zuständen liessen sich, abgesehen von geringfügigen und vorübergehenden Erhöhungen und Erniedrigungen (s. o.) vorzugsweise betrachten nach den Gesichtspuncten, welche der Fieberfrost, die Fieberhitze und der Collaps darbieten. Ohne Zweifel sind diese drei sehr mannigfaltig zusammengesetzte Complexe von Functionsstörungen und zum Theil auch chemischen und geweblichen Veränderungen, unter denen nur die Temperaturanomalie die wichtigste und in die Augen fallendste Rolle spielt. Manche jener Erscheinungen hängen direct von dem Verhalten der Eigenwärme ab, und in sehr vielen Fällen mögen es gerade die wichtigsten Veränderungen sein, die sich direct auf dieselbe beziehen lassen. Andermal aber besitzen einzelne dieser Veränderungen eine grössere oder geringere Unabhängigkeit, sie hängen direct von der krankmachenden Ursache ab und influiren wiederum die Temperatur, wie besonders manche der früher besonders aufgeführten Anomalien der Circulation, der Respiration und des Nervensystems. Doch ist der Einfluss des Temperaturverhaltens auf die in Frage stehenden Zustände unzweifelhaft in den meisten Fällen ein viel mehr maassgebender als der irgend welches andern Vorganges; und hierdurch gerade wird eine regellose Unordnung unmöglich, wird vielmehr die grosse Gesetzmässigkeit im Verhalten der mit Temperaturabweichung verbundnen Constitutions-

anomalien bewirkt, eine Gesetzmässigkeit, welche um so deutlicher hervortritt, je genauer und sorgfältiger wir beobachten.

So gestaltet sich der Fieberfrost als Initialcomplex bei bestimmten Krankheitsformen: bei den einen erscheint er fast ausnahmslos, bei den andern nur bei einer gewissen grössern Intensität und Disposition des Individuums. Ist letztere in hohem Grad vorhanden, so können Fröste auch zu Zeiten und in Krankheitsformen entstehen, die für gewöhnlich eines solchen entbehren. Frost entsteht am sichersten, wo die Rumpftemperatur rasch steigt, sodass sie in kurzer Zeit in bedeutenden Contrast mit der Temperatur der Peripherie gerathen muss, ein Contrast, dessen sofortige Ausgleichung in der Regel durch die oben erwähnten gleichzeitigen oder fast gleichzeitig erscheinenden Circulationsanomalien verhindert wird. Aber er ist nicht an diese Bedingung gebunden und tritt nicht immer ein, wo dieses Verhalten besteht. Er kann ausbleiben bei geringer individueller Influenzirbarkeit neben starkem Temperaturcontrast, und andrerseits entstehen ohne solchen bei grosser Empfindlichkeit, wie ja auch schon Gesunde oder sich für gesund Haltende bei sehr verschiedner Einwirkung von Kälte zu frösteln beginnen. Seine Bedeutung für den Wärmehaushalt liegt darin, dass während seiner Dauer (beziehentlich während der Dauer des pyrogenetischen Stadiums, wo die für dasselbe characteristischen Frosterscheinungen zurücktreten), also vor dem eigentlichen Hitzestadium eine Beschränkung des Wärmeverlustes stattfindet, und zwar zu einer Zeit, wo die febrilen Veränderungen des Stoffumsatzes und der wärmeerzeugenden Processe bereits im Gange sind und abnorme Wärmequellen, wie die der Muskeln (Zittern, Zähneklappern) vielleicht ganz besonders ergiebig fliessen. Auch bei weniger vollkommner Entwicklung, aber um so längerer Dauer, kann dieses Stadium zu erheblicher Wärmeansammlung Veranlassung geben, freilich wird dieselbe niemals zur Erklärung des gesammten Hitzestadiums genügen können.

In der Fieberhitze besteht ohne Zweifel ein gewisses relatives Gleichgewicht, zwar nicht ein Gleichgewicht auf dem Niveau des gesunden Zustandes, aber ein Gleichgewicht, wie es durch die neugeschaffnen pathologischen Vorgänge bedingt wird: daher bald stärkere Schwankungen, jedoch immer wieder mit Rückkehr zu mehr oder minder starken Erhebungen der Temperatur, bald die bis auf Zehntelgrade merkwürdige Constanz der Eigenwärme bei sogenanntem regelmässigem, continuirlichem oder remittirendem Fieberverlauf, bei Intermittensparoxysmen u. s. w. Stellt sich dieses relative Gleichgewicht allmälig her und erhält es sich auch bei Zunahme der Eigenwärme in einer gewissen Stetigkeit, so ist nach dem Vorigen begreiflich, dass Frosterscheinungen ausbleiben. Während der Fieberhitze besteht ein Missverhältniss zwischen der abnorm vermehrten Bildung und der nicht in demselben Grad vermehrten Abgabe von Wärme. Dabei kann die Abgabe auf der Höhe des Fiebers immer grösser als normal (Leyden) und zeitweise sogar grösser als die fieberhafte Wärmebildung (Senator) sein; es kann aber auch zeitweilig eine Beschränkung des Wärmeverlustes stattfinden. Da gleichzeitig das gleiche Verhalten auch hinsichtlich der Wärmebildung möglich ist, so tritt das Missverhältniss zwischen beiden nicht zu jeder Zeit gleich stark hervor.

Während der Defervescenz sind, zumal wenn sie wie häufig mit lebhafter Schweissbildung einhergeht, die Wärmeverluste bedeutend gesteigert; hierdurch wird der im Hitzestadium angesammelte Wärmeüberschuss entfernt und, sofern die Ausgleichung eine vollständige ist, das Gleichgewicht des Normalzustandes wieder hergestellt. Während dieses Stadiums schwinden mit der febrilen Temperatursteigerung auch die andern durch sie bedingten Symptome.

Collapse entstehen bei Schwäche der Circulation, und zwar wird ihr Eintritt in hohem Grad begünstigt durch reichliche Wärmeverluste, mag die Production normal oder gesteigert oder vermindert sein. Bei Herzschwäche vermag der Organismus nicht die im Innern erzeugte Wärme in normaler Weise der Peripherie zuzuführen, an welcher daher die Verluste die Zufuhr bedeutend

überwiegen. Bei einfachen starken Wärmeverlusten neben bald vorübergehender Herzschwäche ist die Prognose günstig, ungünstig dagegen bei irreparabler Schwäche der Circulationsthätigkeit.

Collapse erscheinen relativ primär, nämlich bei Einwirkung bedeutender Gifte sowie bei plötzlichen und starken Eindrücken auf das Nervensystem; ferner während des Verlaufs intensiver Schüttelfröste perniciöser Fieber, gewissermassen also auch in Folge einer Intoxication. Bei secundärem Eintritt erscheinen sie während der Fieberhitze in Folge besondrer Einwirkungen, zumal während reichlicher Wärmeverluste, insbesondere intensiver Schweisse neben Herzschwäche, bei disponirten Individuen; ferner in der Agonie; endlich beim Uebergang in Genesung, vorzugsweise unter übermässig reichlichen Schweissen.

C. Historisches

nebst Uebersicht der neueren Fiebertheorien.

Vergl. die kritische Darstellung von Wunderlich (Arch. f. phys. Heilk. Bd. I u. II), sowie Th. Hirsch: Die Entwickelung der Fieberlehre etc. 1870.

Unter allen einzelnen Capiteln der Pathologie gibt es keins, welches so deutlich zu jeder Zeit die leitenden Ideen der herrschenden medicinischen Systeme wiederspiegelt als die jedesmalige Auffassung des Begriffs und der Ursachen des Fiebers. Wunderlich sagt: „Immer war die Lehre vom Fieber der Spiegel der Pathologieen, aber immer war sie auch das pathognomonische Symptom ihrer Mängel. Fast dient die alte Fieberlehre weniger dazu, über die Natur des Fiebers Aufschluss zu erhalten, als vielmehr über die Gebrechen belehrt zu werden, an denen die jeweilige Pathologie erkrankt war."

Ueber den allgemeinen Begriff und das Wesen des Fiebers, oder wie man sich früher ausdrückte, dessen nächste Ursache, finden wir im Lauf der Zeiten sehr bunte Ideen ausgesprochen, aus denen das Folgende eine kurze Auswahl darbietet.

Frei von aller Speculation legte Hippocrates beim Fieber das Hauptgewicht auf die beobachtete Hitze und benannte es demgemäss; er bezeichnete sein Wesen als Steigerung des Calidum innatum, der ursprünglich vorhandnen Wärme, des Lebensprincips. Diese Auffassung blieb der Hauptsache nach fast 2000 Jahre bis gegen den Ausgang des 17. Jahrhunderts die herrschende, obgleich von den Nachfolgern vielfach modificirt und entstellt.

Im Mittelalter beschäftigte man sich vorzüglich mit der ätiologisch-humoralen Seite der Frage und fügte Ideen über Veränderungen und fremdartige Materien in den Flüssigkeiten des Körpers hinzu. So ist bei Fernel (1531) das Fieber eine widernatürliche Wärme, vom Herzen in den ganzen Körper ausgegossen. Seine Ursache ist dreifach: einfache Steigerung der Wärme wie bei Hippocrates, ferner Wärme aus Fäulniss und Wärme aus giftiger Ansteckung. Nach Paracelsus (1648) ist die Materia peccans im Fieber „Sulfur und Salpeter, diese Krankheit heisse daher auch morbus nitri-sulfure incensi". Das Fieber selbst wird über dieser Aetiologie fast vergessen.

Stahl, nach dem alle Lebensvorgänge von einem einheitlichen Princip, der Seele, beherrscht wurden, erschien das Fieber als ein „fast selbstbewusster motorischer, secretorischer und excretorischer Act zur Entfernung der Schädlichkeiten", wodurch der allgemeine Blutumlauf kräftiger werde und die Wärme steige, und Sydenham that den Ausspruch: „Fieber ist ein Werkzeug der Natur, durch welches dieselbe die unreinen Theile von den reinen sondert." Es galt also nicht mehr, die Frage zu beantworten: was ist Fieber? sondern die: was ist sein Zweck? Diese Lehre herrschte während des ganzen 18. Jahrhunderts, wir begegnen ihr bei Laien noch heute, „sie gilt als ein Zeichen tiefer

Heilweisheit" (Wunderlich). Später fand man einen Ausdruck, der unverfänglicher schien als das abstracte Bild einer wählerischen Heilintelligenz: man nannte das Fieber eine Reaction des Organismus gegen Schädlichkeiten, man betrachtete es als universelle Reaction, wie die Entzündung als locale.

Die neuen Lehren der Physik auf den lebenden Organismus anzuwenden war die Aufgabe, welche sich die Iatromechaniker des 17. und 18. Jahrhunderts gestellt hatten, und insofern bezeichnet ihre Schule den Anfang der positiven Medicin. Sie verliessen die exclusive Berücksichtigung der Wärme beim Fieber, hoben vielmehr den Puls aus der Symptomengruppe desselben heraus und identificirten allmählich die Blutbewegung mit dem Begriff des Fiebers. Besonders geschah dies durch Boerhave und seine Schule. Das Wesen des Fiebers fiel mit der unmittelbaren Ursache der Pulsfrequenz zusammen und ward in einer Reizung des Herzens, oder des Gefässsystems, oder der Gefässnerven, schliesslich gar bei vollständiger Verwirrung aller physiologischen Begriffe in einer Reizung des Blutes gesucht, bei der Diagnose die Existenz des Fiebers an die einzige Erscheinung der Pulsfrequenz geknüpft und hiervon der Heilplan abhängig gemacht. „Signum pathognomonicum omnis febris est pulsus aucta velocitas" (van Swieten 1745). — Auch Fr. Hoffmann (1738), dem das Fieber eine allgemeine Krankheit ist, greift den Zustand des Herzens und der Gefässe heraus und verwendet ihn sogar als Eintheilungsprincip für die ganze Pathologie. Er zuerst unterscheidet zwischen dem „Sitze" des Fiebers, d. h. der fieberhaften Symptome, und dem „Ausgangspunct" der febrilen Krankheit: erstern verlegt er in das Herz und in weiterer Verfolgung ins Centralnervensystem, nämlich ins Rückenmark, letztern findet er in verschiednen Organen, am häufigsten im Magen und Darmcanal. So hat er sich unter den Aeltern am meisten der Anschauungsweise der Neuzeit genähert.

In der Folge ward die Verdrängung der Säfte- und Bluttheorien durch die Nervenpathologie immer vollständiger; immer allgemeiner bezeichnete man gewisse Erscheinungen als Functionsstörungen des Nervensystems. Indessen war die Vertheilung der Rollen des Nervensystems, seiner Centra, der Säfte, des Herzens, der Gefässe willkürlich und unklar und bei den verschiednen Schriftstellern verschieden. Am bemerkenswerthesten ist Cullen, welcher zuerst sich eine physiologische Anschauung von dem zu machen bestrebt, was beim Fieber vorgeht, dabei freilich Frost und Hitze als Ursache und Wirkung ansieht und meint, dass im Fieber ein Krampf der äussersten Gefässenden Herz und Schlagadern reize und dass diese Reizung so lange anhalte, bis die krampfig zusammengezognen Gefässe erschlaffen und ihr Krampf überwältigt sei. Hierbei bedeutet der Ausdruck Krampf nichts weiter als einen mechanischen Zustand.

Merkwürdigerweise führte die Entdeckung Haller's von der Reizbarkeit der Muskelfaser dazu, die Reizbarkeit für einen Modus des Lebens selbst zu setzen und die Krankheiten wie das Fieber für Veränderungen desselben zu erklären. Aus jener Quelle floss auch das Brown'sche System, das lange Zeit hindurch in Deutschland die fast unbestrittne Alleinherrschaft ausübte. Brown sah in allem Kranksein nur die Abweichung von dem mittlern Maass der Erregbarkeit, veranlasst durch zu starke oder zu schwache Erregung, Sthenie oder Asthenie; sthenische Krankheiten mit beschleunigtem Puls waren die Pyrexieen, asthenische mit solchem die Fieber, sie wurden daher vorzugsweise mit Reizmitteln behandelt. Der Brownianismus wurde erst am Ende des 18. Jahrhunderts durch die zahlreichen in dem Boden der Naturphilosophie wurzelnden Systeme abgelöst, welche theils zur Sensibilität und Irritabilität, unter Verdrehung der ursprünglichen Begriffe, als dritten Factor die Reproduction hinzuthaten und unter die Abnormitäten eines dieser drei Systeme in ziemlich willkürlicher Weise sämmtliche einzelnen Krankheiten subsumirten, theils in missverstandner Anwendung der Polaritätslehre einen Erklärungsgrund für alle Krankheiten, auch das Fieber, zu finden glaubten. Es entstand so eine unglaubliche Verwirrung, auf welche näher einzugehen zwecklos wäre, da durch alle diese Speculationen ein Fortschritt für die Wissenschaft speciell für die Fieberlehre über-

haupt nicht erreicht worden ist; nur einer Definition möge beispielsweise gedacht werden. Marcus, der früher dem strictesten Brownianismus gehuldigt hatte, sagt 1807: „Fieber ist stets ein Ergriffensein des electrischen Momentes in der Arteriellität, wodurch Contraction in dieses gesetzt wird.“ Alle Fieber sind Krankheiten der Irritabilität und Entzündungszustände: der Unterschied besteht nur darin, dass Entzündungen vom Organ, Fieber vom System — er unterscheidet ein lymphatisches, arterielles, venöses und nervöses — ausgehen.“

Durch so viele zuweilen völlig unbrauchbare Untersuchungen über Wesen und Natur des Fiebers begannen Manche zu der Ueberzeugung zu gelangen, dass die discutirte Frage eine unlösbare sei. „Was eigentlich Fieber sei“, beginnt Lieutaud, „dieses ist vor menschlichen Augen noch unter der dicksten Finsterniss verborgen.“ Und Peter Frank lässt sich auf eine Definition des Fiebers überhaupt nicht ein, er sagt: „Febrium origo et ratio proxima profundius quam ut oculo mortali distingui valeat delitescit“. „Febris certorum potius morborum umbra quam ipse morbus est“.

Inzwischen hatte sich in Frankreich ein Umschwung zum Bessern vorbereitet, zuerst durch Pinel, dann durch Broussais. Ueber die allgemeine Definition des Fiebers, wie sie bisher fast willkürlich aus den allgemeinen Ideen des Systems hergeleitet wurde, geht Pinel rasch hinweg: „Man muss sich hüten, dem Fieber überhaupt Realität zuzugestehen, es als selbständig betrachten und definiren zu wollen. Fieber ist ein blosser abstracter Begriff.“ Gewöhnlich unterschied man damals zwischen Fiebern und fieberhaften Krankheiten. Unter jenen verstand man solche acute Krankheiten, bei denen im Anfang wenigstens das Fieber die Hauptsache war (essentielle, einfache Fieber) und ein einzelner Theil nicht vorzugsweise litt; unter diesen örtliche Uebel mit Fiebersymptomen, welche als das untergeordnete, secundäre, complicirende erschienen, man meinte, sie begleiteten jene Localstörungen. P. bemühte sich nun erstens, bei allen durch die Tradition als Einheit anerkannten Krankheitsbildern die einzelnen Symptome zu analysiren, um die Elementarphänomene kennen zu lernen, und stellte sodann Fiebergattungen mit schärfern und einfachern Characteren hin, als vor ihm vorhanden waren, auf welche er dann bei seinen Beobachtungen zurückkommen zu müssen glaubte — ein halber Schritt, da die damalige Physiologie ein tieferes Eindringen nicht gestattete. Ferner aber bewirkte er einen entschiednen Fortschritt dadurch, dass er, gestützt auf die von Bichat eben erst geschaffne allgemeine Anatomie, die Fieber nach den vorzugsweise ergriffnen organischen Systemen ordnete und die Aehnlichkeit der Erscheinungen bei ähnlicher Textur der leidenden Theile nachwies. Seine histologische Eintheilung der Fieber (f. angiotenica = mit Spannung der Blutgefässe, f. meningo-gastrica, f. adeno-meningea = Schleimhautfieber, f. adynamica, f. atactica = mit nervösen Symptomen, f. adenonervosa = mit Drüsenaffection) war ohne Zweifel unvollkommen und willkürlich, aber sie wies den Weg, auf dem die Histologie künftig auch für die practische Medicin frucktbringend gemacht werden konnte.

Die Pinel'sche Fieberlehre gab den Impuls zu der raschen Entwicklung der französischen Pathologie durch Broussais und die von ihm gegründete sog. physiologische Schule, welche aber sofort deren Schwächen erkannte und mit Glück bekämpfte. B. entlehnte der Brown'schen Schule den Begriff der Irritation, setzte dieselbe aber bald identisch mit activer Congestion oder gar Entzündung und verwechselte diese drei Begriffe mit einander. Fieber ist bei ihm Irritation des Herzens, hervorgerufen durch eine Irritation andrer Organe, am häufigsten des Darmcanales. Nun entging es ihm nicht, dass in acuten fieberhaften Erkrankungen weder der ganze Organismus als Totalität, noch ein einzelnes Organ ergriffen ist, sondern dass gewöhnlich mehrere Organe auf abnorme Weise functioniren, eine Beobachtung, welche vor ihm zur Aufstellung willkürlicher und von ihm heftig bestrittener Krankheitseinheiten geführt hatte. Er erkannte, dass dieselben nur aus einer Gruppe von Elementaraffectionen bestehen; als Bindeglied, welches die Erscheinungen in den verschiednen Organen

zusammenhält und ihre Aufeinanderfolge bewirkt, stellte er den Begriff der Sympathien auf, durch welche alle Theile des Körpers verbunden seien, und durch deren Erregung von Seiten der primären Irritation die secundären Reizungen veranlasst würden. Herz, Darm und Hirn zeichneten sich durch die stärkste Disposition zu Sympathien aus; jede febrile Irritation von Seiten irgend eines Theils rufe eine sympathische Reizung dieser Organe hervor. Nun wechsele aber die Irritation bei ihrer Uebertragung auf andre Organe ihre Natur nicht, somit seien auch die sympathischen Irritationen in den obigen drei Organen immer eine Nuance von Entzündung. Hiermit in Zusammenhang steht endlich seine Lehre von der Nonessentialität der Fieber, hinsichtlich welcher er zu zeigen suchte, dass der Ausgangspunct des verschiedenartigen Symptomencomplexes der bisher sog. essentiellen Fieber in einer Localaffection, und zwar des Darmcanals, in einer Gastroenteritis, zu suchen sei. Besonders diese Lehre ist hart angegriffen, aber auch energisch vertheidigt worden, zum grossen Gewinn für die Wissenschaft, welche hierdurch von der Willkürlichkeit der gewöhnlichen Symptomenzusammenstellungen ab- und auf positivere Objecte, die genaue Beobachtung der anatomischen Veränderungen, geleitet wurde. An die Stelle der Phrasen traten jetzt exacte Untersuchungen. Für das Fieber insbesondere wurde die Erkenntniss gewonnen, dass überall materielle Veränderungen existiren; eine eingehendere Anwendung der Pinel'schen Analyse führte aber dazu, jedes einzelne Local- wie Fiebersymptom in seiner isolirten Bedeutung zu erfassen, sowie im speciellen Fall das Verhältniss zu untersuchen, in welchem die krankhaften Zustände verschiedner Organe zu einander und zur krankmachenden Ursache stehen, und schliesslich mittelst der Physiologie und semiotischer Hülfsmittel zur diagnostischen Erkenntniss und Benennung dieser Zustände zu gelangen. So beobachtete man fortan statt der bisherigen halb willkürlichen specifischen Krankheitsontologien individuelle Erkrankungen.

Mit dem Studium der pathologischen Anatomie trat die Heilkunde in die Reihe der exacten Wissenschaften. Von jetzt an wurden andre Anforderungen als bisher an die Beobachtung wie an die Theorie gemacht; an der Leiche wie am Lebenden mussten die Erscheinungen fortan mit Genauigkeit und Naturtreue aufgenommen und neue Erfahrungen statt der alten fast unbrauchbaren gewonnen werden. Mehr und mehr fiel die ganze Basis der Fieberordnungen Pinel's nebst den Sympathien und der Gastroenteritis Broussais', an deren Stelle durch Bouillaud die durch Aderlässe coup sur coup zu bekämpfende Angiocarditis gestellt ward, durch die anatomischen Untersuchungen von Bretonneau, Louis, Andral, Cruveilhier, Boisseau, Bouillaud, während die Physiologie des Fiebers eine Zeit lang arg vernachlässigt blieb. Wir begegnen daher zunächst noch höchst unerquicklichen Definitionen. Für Roche ist Fieber nur ein Wort, durch das man vermehrte Pulsfrequenz und Hitze zugleich bezeichnen wolle, Gendrin nennt die Fieber eine ordnungslose Störung verschiedner Functionen, Louis bezeichnet Fieber als conventionellen Ausdruck für Frost, Hitze, Schweiss und Pulsveränderung, Piorry meint, dass es im Allgemeinen gar nicht erklärt werden könne, Andral lässt sich auf eine Untersuchung seines Wesens gar nicht ein. Indessen machte sich doch allmälig, besonders in den dreissiger Jahren, eine bestimmtere Ansicht geltend, nämlich die, dass beim Fieber das Blut verändert sei, nachdem Gaspard schon 1822 den Einfluss desselben auf die Krankheitssymptome experimentell zu erweisen gesucht hatte; freilich dachte man hierbei vorzugsweise an Typhus. Erst Andral und Gavarret, welche sich zuerst auf einen allgemeinern Standpunct gestellt hatten, wiesen 1840 nach, dass eine specifische Beschaffenheit des Blutes beim Fieber nicht vorhanden und also auch die Annahme einer Vermittlung der Fiebersymptome durch eine solche unzulässig ist, um so mehr als Fiebersymptome in bedeutender Vollkommenheit wie beim Wechselfieber ohne alle Veränderungen des Blutes bestehn können. Sie wiesen somit darauf hin, dass die Erklärung des Fiebers in etwas Anderem gesucht werden müsse. Darnach sieht Grisolle noch 1846 den Grund desselben bald in einer

Localentzündung oder functionellen Störung eines Organs, bald in einer Veränderung des Blutes, und erklärt gleich den Schriftstellern vor 50 Jahren, wie es entstünde, wisse man weder, noch dürfte man es jemals erfahren.

Während dieses Aufschwunges der Wissenschaft in Frankreich quälten sich die deutschen Pathologen im Anfange des 19. Jahrhunderts noch mit Speculationen über das Fieber in abstractester Allgemeinheit ab, ja etwas später begegnen wir nicht einmal solchen. Unter der Herrschaft der Naturphilosophie entwickelte sich die Vorstellung, die Krankheiten, welche man nach Analogie der descriptiven Naturwissenschaften nach künstlichen oder anscheinend natürlichen Systemen in Classen, Gattungen und Arten gruppirt hatte, nicht nur als abstracte Ontologien, sondern als wirklich existirende Wesen anzusehen, welche als etwas Feindliches dem Organismus entgegentreten. So erschien der naturhistorischen Schule der dreissiger Jahre (Stark, Jahn, weniger Schönlein) das Fieber wieder als Hauptmittel der Reaction des Organismus gegen die Krankheit, dessen sich derselbe bedient, um kritische Ausleerungen herbeizuführen und durch diese die Krankheit selbst auszustossen, hinsichtlich welcher man daher die drei Stadien der Invasion, Reaction und Krisis unterschied. Erst die deutschen Physiologen leiteten den Geist wieder auf die Beobachtung der Erscheinungen und ein vernünftiges Begreifen derselben, nachdem sie eine Zeit lang geflissentlich bei Seite gesetzt worden waren, da man sich berechtigt geglaubt hatte, beim Fieber, nach Carus der „Urform der Krankheit, in welcher die Entwickelung eines ideellen parasitischen Organismus am reinsten, am gesetzmässigsten und durch alle Symptome am gleichförmigsten zu Stande kommt", ausdrücklich von den Gesetzen des gesunden Lebens absehen zu dürfen. Es waren die intermittirenden Fieber, von denen aus die Reform sich vorbereitete und zwar gelangte allmälig die Annahme, dass bei Entstehung derselben das Nervensystem wesentlich betheiligt sei, zu immer grösserer Verbreitung. Sonderbarerweise veranlasste die Idee Autenrieth's, die Ursache mancher Affectionen, insbesondre des Wechselfiebers und des Typhus, im Gangliensystem, welchem seit Bichat eine wichtige und selbständige Bedeutung zugeschrieben worden war, zu suchen, Schönlein und Sachs beinahe, ersteres aus der Reihe der Fieber ganz zu streichen, man stritt sich darüber, ob es ein Fieber oder eine Neurose sei. Erst allmälig drang die Ansicht durch, besonders durch Kremers, welcher die Häufigkeit des Rückenschmerzes beim Wechselfieber constatirt hatte, dass der Sitz dieses, und schliesslich auch der Sitz sämmtlicher, auch der nichttypischen fieberhaften Erscheinungen im Centralorgan selbst und zwar im Rückenmark, zu suchen sei. Uebrigens waren auch schon früher und gleichzeitig einigemal in Frankreich (Georget, Rayer, Ollivier, Maillot) derartige Ansichten ausgesprochen, wenn schon nicht gehört worden.

Die Physiologie von J. Müller trug wesentlich zur Klärung der Ansichten und zum Umschwung überhaupt durch folgende Sätze bei. „Die dem Fieber eigene Veränderung der Sensationen, der Bewegungen und der organischen Wirkungen, Absonderung, Wärmeerzeugung sind nur durch den Antheil eines solchen Organes erklärlich wie das Rückenmark. Da das Fieber durch nichts leichter als durch Veränderungen der Capillargefässactionen in irgend einem Theile entsteht, so liegt es sehr nahe anzunehmen, dass bei dem Fieber eine solche auf das Rückenmark verpflanzte und von dort auf alle Nerven reflectirte Impression stattfindet, welche von einer heftigen Affection der organischen Nerven irgend eines Theiles ausgeht." „Diese Umbra morbi, welche sich in so vielen Theilen des Körpers ausspricht und doch in der Regel, vielleicht immer, einen ganz localen Grund hat, ist nicht allein mit Veränderungen des Herzschlages verbunden; sie spricht sich in einem Complex von Symptomen aus, die ihre Verbindung nur durch das Rückenmark finden." Nach diesen die ganze Fieberlehre reformirenden Sätzen blieb den späteren Untersuchungen nur übrig im Einzelnen auszuführen, was Müller in allgemeiner Kürze ausgesprochen hat.

Es sei gestattet, aus der grossen Zahl der nun folgenden neuropathologi-

schen Fiebertheorien eine einzige in ihren Hauptsätzen etwas genauer aufzuführen, die von **Wunderlich** (Arch. f. phys. Heilk. 1843. II, p. 6). Alle Phänomene, welche er zu den fieberhaften rechnet (wie allgemeines Krankheitsgefühl und Muskelschwäche, veränderte Sensibilität und Motilität, Störungen in der Thätigkeit des Hirnes und der Sinnesorgane, Veränderungen in der Circulation, Respiration und Verdauung, sowie in den Secretionen und der Ernährung, die veränderten objectiven Temperaturverhältnisse sowie das subjective Gefühl von Frost und Hitze) stehen unter einander in ursächlichem Zusammenhang; sie bilden eine nothwendige physiologische Einheit, welche, obgleich ihr Inhalt den herkömmlichen schwankenden und verschiedenartigen Anschauungen der Praxis und der Nosologien nur theilweise entspricht, dennoch factisch besteht. Dieses sein „Fieber" ist also ein Complex von zusammengehörigen Symptomen, welche durch eine gemeinsame Ursache, nämlich eine veränderte Function der Nervencentra und zwar wesentlich des Rückenmarkes, wahrscheinlich eine materielle zur Zeit indessen noch völlig unbekannte Veränderung desselben, hervorgebracht werden. Im Rückenmark entsteht bald direct und primär (wie die Beobachtung indessen noch zu erweisen hat), bald reflectorisch von anderen Nervenpartieen, centralen oder peripherischen, aus, bald endlich durch eine veränderte Blutmischung eine Art „reizbarer Schwäche", d. h. ein Zustand erhöhter Impressionabilität, in welchem auch schwache Eindrücke leicht aufgenommen und reflectirt, sowie immer unverhältnissmässig stark empfunden werden, und in dem die auf die einwirkende Ursache folgenden Bewegungen leicht durch associirte Bewegungen verunreinigt und dem Einflusse des Willens grösstentheils entzogen sind. Steigert sich dieser Zustand durch fortdauernde Reizung, so entsteht zuletzt eine spontane Explosion von krankhaften Empfindungen und Bewegungen, welche rein subjectiv keine äussere Erregung zur Grundlage haben, während welcher im Gegentheil das Centrum gegen peripherische Eindrücke fest verschlossen erscheint: die Frostperiode. Nach derselben pflegt ein Zustand von Erschöpfung, Stumpfheit, selbst Torpor zurückzubleiben, der, wenn er mässig ist, wiederum vermehrte Empfänglichkeit bedingt, in höhern Graden aber sich als wahre, als paralytische Schwäche darstellt. Das in der grossen Mehrzahl der Fälle sich anschliessende Hitzestadium ist durch die Abnahme der Rückenmarksaffection, welche während des Frostes am stärksten war, characterisirt, und muss der Ausbildung von Localaffectionen zugeschrieben werden, welche den Zustand von Laesion im Rückenmarke unterhalten. Bei Erhaltung der Integrität der übrigen Organe erreicht die Krankheit binnen kurzer Zeit ihr Ende, bei Entstehung entschiedener Localisationen kann sie erst recht gesteigert werden, nie findet man eine länger dauernde Continua ohne solchen Krankheitsherd. — Das besondere Gewicht, welches dem Grundgedanken der Theorie entsprechend auf die hypothetische Affection des Nervencentralorganes gelegt wird, veranlasste nun aber W. zur Aufstellung von sog. Analoga des Fiebers, welche ungeachtet ihrer Analogie die Praxis vom Fieber ausschliesst, und zwar werden als solche aufgeführt: intermittirende Schmerzen, die sog. Spinalirritation, die tetanischen Anfälle nach Verletzungen, unter gewissen Umständen krankhafte Reflexbewegungen, Neuralgien und Krämpfe, das nervöse Herzklopfen und Delirium nervosum. Die Centralaffection kann nämlich entweder total oder auf einzelne Theile beschränkt sein, und demgemäss entweder sämmtliche von ihr abhängende Phänomene oder nur in einzelnen Körperpartien solche hervorbringen; im letzteren Falle können nur die motorischen oder nur die sensitiven Apparate oder auch nur ein einzelner Nervenstamm afficirt sein und die weiteren Folgen (Wärme, Secretionen, Circulationsstörungen etc.) modificirt sein oder fehlen. Die Praxis nennt nun vorzugsweise jene totale gleichmässige Affection Fieber, während sie die partiellen, sowohl wahrhaft als scheinbar partiellen, davon ausschliesst, um so eher, je mehr sie sich von der totalen Affection entfernen.

Besonders bemerkenswerth ist noch, was **Wunderlich** von den Verschiedenheiten des Fiebers oder der Fieber hauptsächlich mit Rücksicht auf die damals in voller Blüthe stehenden nosologischen Systeme sagt. „Alle Versuche,

die unendliche Mannichfaltigkeit der fieberhaften Erkrankungen in übersichtliche Rubriken zu ordnen, sind entweder daran gescheitert, dass man die Rubriken ohne theoretisches Bewusstsein aufstellte, oder daran, dass man starr an einem Eintheilungsprincipe festhielt. So hat man Species erhalten, die zum Theil unnatürlich und gezwungen sind, theils andere, die selbst schon so unendliche Modificationen zulassen wie das Fieber selbst. Man irrt sehr, wenn man meint, mit einem Eintheilungsprincipe ausreichen zu können. Die fieberhaften Erkrankungen bieten so vielerlei Beziehungen und Betrachtungsseiten dar: die eine kann so wichtig sein als die andere, und keine darf über der anderen vernachlässigt werden. Indem man sich mit Bewusstsein auf alle verschiedenen Standpuncte zu stellen weiss, die Fieber bald von dieser, bald von jener Seite betrachtet, überschaut und begreift man seinen Gegenstand und erhebt sich über die starren Species, an denen der beschränkte Systematiker klebt. Genau genommen gibt es nur ein Fieber, nur seine Beziehungen sind verschieden. Wesentliche Eintheilungen können sich nur auf den Grad, die Dauer, die Vollständigkeit des Complexes, die Art der Wiederkehr (den Typus) und endlich darauf gründen, welcher Theil des Centralorganes der vorzugsweise afficirte ist. — Ausser diesen nur allein die Fiebersymptome berücksichtigenden Eintheilungen gibt es noch andere nicht ohne practischen Werth, z. B. nach dem allgemeinen Eindruck, den der Complex der Erscheinungen macht (Schönlein's synochale, erethische und torpide Fieber), nach der Ursache, nach den Localisationen und ihren Eigenthümlichkeiten, nach der Beschaffenheit des Blutes, nach der Gefahr, nach den Symptomen, insbesondere dem Zustande der Nervencentra. Immer aber muss man nicht vergessen: dass jede nur von einem Principe ausgehende Eintheilung auch nur auf eine Betrachtungsseite der fieberhaften Krankheiten sich bezieht, und dass, wenn man eine solche Eintheilung zur Norm macht, von ihr sein Urtheil, seine Meditation beherrschen lässt, sie zum Systeme erhebt, Urtheil und Meditationen über die concreten Fälle einseitig und schief ausfallen müssen."

Es ist unnöthig, andre wesentlich auf dem gleichen Princip fussende Theorien hier einzeln durchzugehen; das Folgende mag genügen. Nach Lotze (1842) bezeichnet der Name „Fieber" jede Symptomengruppe, welche unter Umständen auftritt, welche sie als die Rückwirkung einer allgemeinen Erregung des Nervensystems erscheinen lassen und deren Erscheinungen vorzugsweise im Gefässsystem und in den vegetativen Verrichtungen sich zeigen. Das Fieber besteht also in einer Reizung des Nervensystems, welche aber nie die Centralorgane direct, sondern unter Vermittlung des Sympathicus trifft. Bei Spiess (1844) ist dieser der alleinige und mittelbare Fiebererreger und zwar wird er durch abnorme Stoffe im Blute gereizt; vollkommen unabhängig bewirkt er das Fieber aus eigner Kraft, alle cerebrospinalen Erscheinungen sind secundär. Henle findet 1840, dass die pathologische Veränderung, deren Folge die Fiebersymptome sind, in den Centralorganen zu suchen sei, und zwar für gewöhnlich im Rückenmark, bei erheblicher Theilnahme der psychischen Thätigkeit und der höhern Sinne gleichzeitig auch im Gehirn. Das Fieber an sich ist keine allgemeine Krankheit, keine Krankheit des Blutes, sondern eine Affection der Nervencentren. Nach Stilling wird dieselbe durch einen ins Blut aufgenommnen fremden Stoff erzeugt, indem durch die Circulation des inficirten Blutes Stockungen in den Rückenmarkgefässen hervorgerufen werden. Eisenmann erklärte 1843 das Fieber für eine Irritation und darauf folgende Schwäche des vasomotorischen Centrums, die entweder durch verändertes Blut oder durch einen peripheren Reiz veranlasst sei. Heine lässt 1843 die Reizung des Rückenmarks im Fieber immer von einer Veränderung der gesammten Blutmasse bedingt sein. Stannius leitet zwar alle Symptome aus einer Affection des Rückenmarks her, verlegt aber den eigentlichen Grund des Fiebers in das Blut oder die peripheren Nerven. — So viel über die wichtigsten neuropathologischen Auffassungen der vierziger Jahre, welche daran scheiterten, dass die hypothetische Störung im Centralorgan unnachweisbar blieb.

Die gleichzeitigen Arbeiten auf dem Feld der organischen Chemie (Liebig) mussten auch auf die Fieberanschauungen einwirken. Liebig's eigne Theorie (1842) ist folgende. Wird in Folge krankhafter Umsetzung der belebten Körpertheile ein grösseres Maass von Kraft erzeugt als zu den normalen Bewegungen nöthig ist, so erfolgt Beschleunigung einzelner oder aller organischer Bewegungen und in Folge davon erhöhte Temperatur, d. h. Fieber. Das Uebermaas von Kraft, das nur durch Bewegung verzehrt werden kann, überträgt sich auf die willkürlichen Bewegungen und bewirkt so den eigentlichen Fieberparoxysmus. Ebenso betonen die Wichtigkeit des erhöhten Stoffwechsels Ph. von Walther, Naumann u. A.

Definitiv gestürzt wurden die ältern neuropathologischen Fiebertheorien durch die Wiederaufnahme der thermometrischen Messungen, durch welche mittelst des Nachweises der im Fieber constant erhöhten Eigenwärme ein fester Boden gewonnen ist, den alle Wandelungen theoretischer Anschauungen nicht mehr zu erschüttern vermögen.

Es war natürlich, dass sich die Aufmerksamkeit der Forscher zunächst auf die Erforschung der Ursachen und der Art und Weise der Entstehung der febrilen Temperaturerhöhung richtete. Zimmermann suchte dieselbe constant in localen Entzündungsprocessen, eine Ansicht, die von den verschiedensten Seiten als irrig zurückgewiesen worden ist. Traube schien es (1851) am wahrscheinlichsten zu sein, dass die Erhöhung der Eigenwärme, welche mindestens zum grossen Theil Product eines Verbrennungsprocesses ist, der durch den eingeathmeten Sauerstoff angeregt und unterhalten wird, durch eine Schwächung oder Lähmung des in der Medulla oblongata befindlichen regulatorischen Herznervencentrums bedingt werde; wenigstens erklärt er dem entsprechend die Verminderung der Fiebertemperatur nach Anwendung von Digitalis durch eine Erregung dieses Centrums und dadurch hervorgerufene Verminderung der Blutgeschwindigkeit, mit welcher auch die Sauerstoffzufuhr sinken müsse. — Einer ähnlichen Auffassung begegnen wir bei Virchow (1854). Indem V. das Blut für den Träger der febrilen Temperatur erklärt, findet er die Quelle derselben ausschliesslich in einer Steigerung der Verbrennungsprocesse, bei welchen es nicht gerade nothwendig sei, dass unter Zutritt einer vermehrten Menge von Sauerstoff letzte Oxydationsproducte der verbrennungsfähigen Substanzen den Körper verlassen. Die letzte Ursache des Fiebers sei indessen gewiss nicht im Blut beziehentlich dem darin angesammelten Zersetzungsmaterial zu suchen, da es sonst nach jeder reichlicheren Mahlzeit, der gesteigerten Verbrennung wegen, entstehen müsse. Denn die Fieberhitze sei eben nicht blos Temperatursteigerung, sondern Temperatursteigerung aus einem ganz besondern Grund, und dieser Grund könne nach allen Erfahrungen nirgends anders liegen als im Nervensystem. Was die Verbindung zwischen diesem und der Wärmebildung betreffe, so sei es sowohl denkbar, die Fieberhitze als Folge einer gesteigerten Innervation von der Wärmeerzeugung vorstehenden Nerven, als auch als Folge einer verminderten Erregung nervöser Moderatoren zu betrachten; das Letztere sei indessen wahrscheinlicher, da der ganze Process zu deutlich den allgemeinen Character der Schwäche, der Paralyse an sich trage. Uebrigens erscheine es schwierig, mit Rücksicht auf den vermehrten Stoffverbrauch im ganzen Körper und die an sich offenbar nur secundäre Beschleunigung der Circulation, jenen zu präsumirenden Zustand der Schwäche im regulatorischen Nervensystem auf einen einzigen kleinen Abschnitt, etwa die Wurzelstellen des Vagus, zu localisiren; viel wahrscheinlicher dürfte die Annahme einer grössern Zahl von Erkrankungsherden in demselben sein. Vermuthlich handle es sich bei der Entstehung des Fiebers um ein abnormes Spannungsverhältniss in diesen Nervencentren, welches durch die fiebererregende Ursache hervorgerufen werde und in den natürlichen Bahnen keine Lösung finde. Je mehr die Kraft der Moderationscentren gebunden werde, um so mehr steigere sich der Stoffverbrauch und damit die Eigenwärme; je länger diese Steigerung bestehe, um so mehr werde das Fieber, was

es ursprünglich nicht sei, eine allgemeine Störung, gleichviel ob es primär, d. h. direct durch eine Veränderung der Nerven hervorgerufen, oder secundär, d. h. die Folge einer deutlichen Localstörung war.

Auch Cl. Bernard bezieht (1859) das Fieber auf das Nervensystem, erklärt es aber für eine Affection des Sympathicus: den Frost für eine Reizungserscheinung, die Hitze für eine Art von Lähmung desselben. Wenn, sagt er, nach Durchschneidung des Halsstranges des Sympathicus auf der einen Seite des Kopfes Temperatur und Blutdruck steigen, so wird die andere Seite entsprechend kälter und der Blutdruck sinkt, denn es scheint, als ob der Organismus nur über eine gewisse Menge von Kraft verfüge, sodass bei Zunahme auf der einen Seite auf der anderen eine Abnahme eintreten müsse. In einem ähnlichen Zustande befindet sich nun der Sympathicus im Fieber, wie die Fälle beweisen, in denen das Blut in den Venen roth und pulsirend wie nach seiner Durchschneidung strömte und bei welchen gleichzeitig eine bemerkliche Wärmezunahme der Peripherie vorhanden war. Diese kann nur durch die im Fieber stattfindende Gleichgewichtsherstellung zwischen innerer und peripherischer Wärmeproduction erklärt werden, und zwar findet hierbei die compensatorische Herabsetzung der Wärme namentlich in Leber (B. bestimmte die normale Lebervenenblutwärme auf 41,6) und Intestinaltractus, den vorzüglichsten Wärmequellen, statt. Zu dieser Nervenlähmungs- und Wärmeausgleichungstheorie bekennt sich auch Marey (1863) und fügt hinzu, dass wegen der Erweiterung der Gefässe vermehrter Austritt von Ernährungsflüssigkeit in das Gewebe und damit vermehrte Oxydation stattfände. — Im Gegensatz hierzu bezeichnet Samuel (Die troph. Nerven. 1860) das Fieber als den allgemeinen Erregungszustand aller trophischen Nerven, durch welchen die Temperaturerhöhung hervorgebracht werde, und macht darauf aufmerksam, dass seine Symptome an gelähmten Körpertheilen, wo eine Erregung ausgeschlossen sei, ganz ausbleiben könnten. Ferner machte Schiff (1859) gegen die Bernard'sche Theorie geltend, dass man sich wegen der verführerischen Aehnlichkeit der Lähmungssymptome der Gefässnerven mit denjenigen der Congestion nicht verleiten lassen dürfe, Frost und Hitze als Reizungs- und Lähmungszustände zu betrachten. Denn die Lähmung der Gefässnerven, welche an und für sich die Wärme der betroffenen Theile erhöhe, verhindre dieselben gleichzeitig, jene localen Veränderungen zu bewirken, durch welche die peripherische Temperatur steige. Wenn man z. B. Thieren, deren Gefässnerven von früher her einseitig durch Durchschneidung des entsprechenden Sympathicus gelähmt sind, Fieber erzeugt oder sie durch anhaltende Körperbewegung erhitzt, so sind die vasomotorisch gelähmten im fieberlosen Zustand und in der Ruhe wärmern Theile jetzt kälter und weniger blutreich als die gesunden. Hieraus schliesst Sch., dass es neben den gefässverengernden auch active gefässerweiternde Nerven gebe, durch deren Thätigkeit die Fieberhitze gerade so zu Stande kommen könne wie der Fieberfrost durch die der verengernden Elemente. Beide seien also active Zustände und von einander unabhängig. (Neulich erwiesen Jacobsen und Leyden (Med. Centrbl. 1870. p. 259), dass die Temperaturdifferenzen zwischen Leber und Mastdarm während des Fiebers in denselben Grenzen schwanken wie im normalen fieberfreien Zustand und dass somit von einem Temperaturausgleich im Sinn der B.-M.-schen Hypothese keine Rede sein kann. Vielmehr sei die Temperaturerhöhung im Fieber ausschliesslich durch absolute Steigerung der Eigenwärme bedingt.)

War nach dem Obigen Virchow unter sorgfältiger Berücksichtigung aller bekannten Momente, zur Erklärung des Fiebers wiederum aufs Nervensystem geleitet worden, so konnte doch bezweifelt werden, ob es nothwendig sei, sich seine Thätigkeit als die eines die Wärmebildung moderirenden und die Grösse des Stoffwechsels direct beherrschenden Centrums vorzustellen.

Die Fiebertheorie von Traube (1863) liess nun das Nervensystem nicht mehr Wärme produciren, sondern Abkühlung verhindern und zwar durch eine direct oder reflectorisch erregte tetanische Contraction der kleinen Arterien; die

Bedeutung der Haut für den Wärmehaushalt würdigte sie in ähnlicher Weise, wie es Bergmann schon 1845 ausgesprochen hatte. War Traube's Ansicht die richtige, so war es fortan nicht mehr nöthig, das hypothetische dem Stoffwechsel vorstehende Nervencentrum zu suchen, während nach Budge (Med. Ctrlbl. 1864. Nr. 35) das die Gefässmuskeln beherrschende im Pedunculus cerebri gefunden zu sein schien. Es erregte jedoch diese Theorie fast allgemeinen Widerspruch. Zunächst machte Auerbach (D. Klin. 1864) darauf aufmerksam, dass erhöhte Eigenwärme entstehen kann ausser 1) durch Erhöhung der Production, wie bisher allgemein angenommen worden war, und 2) durch Vermindrung des Abflusses, wie Traube will, auch noch 3) durch Erhöhung beider mit Ueberwiegen der erstern, 4) durch Vermindrung beider mit Ueberwiegen des letztern, und 5) durch Erhöhung der Production mit Verminderung des Abflusses. Und das Fieber sei nichts Einfaches, ohne Zweifel könnten diese verschiednen Verhältnisse bei ihm unter verschiednen Umständen, zu verschiednen Zeiten und an verschiednen Körperstellen vorkommen, und mögen die verschiedne Bedeutung der Fieberhöhe und der verschiednen Fieberarten hiervon mit abhängig sein. Ferner machte er den Einwurf, dass doch das aus den kleinen Arterien verdrängte Blut nur in den Capillaren und kleinen Venen bleiben könne, hier aber müsse dann doch wieder die Wärmeabgabe gesteigert sein, während andrerseits die gesteigerte Frequenz des Athmens und des Pulses eine vermehrte Abkühlung durch Lungen und Haut bewirke. Zudem ist im Hitze- und Schweissstadium, die doch meist viel länger dauern als der Frost, die Haut duftend und feucht, die vermehrte Wärmeabgabe also augenfällig. Endlich behauptet Auerbach, die unzweifelhafte Zunahme der Wärmeerzeugung im Fieber erfolge wahrscheinlich hauptsächlich durch Verbrennung von Wasserstoff, der vorzugsweise von dem bei jedem Fieber schnell consumirten Fett geliefert werde, viel weniger durch die des Kohlenstoffs, wie die gewöhnliche Ansicht sei. Senator weist diese Behauptung zurück, weil neben gesteigerter Hverbrennung auch mehr CO_2 erzeugt werden müsste, was nicht der Fall sei; überhaupt könnten diese Verbrennungsproducte wegen mangelhafter Oaufnahme im Fieber nicht gesteigert sein. Wachsmuth (Arch. d. Heilk. 1865) machte geltend, nicht gegen die Thatsache der Verengerung der kleinen Arterien, sondern dagegen, dass eine aus ihr abgeleitete Vermindrung der Wärmeabgabe das Fieber erkläre, es sei nicht erwiesen, dass eine Contraction der Arterien zeitlich den anderen Veränderungen im Fieber vorhergehe; ferner bestehe das Fieber fort, ja steigere sich die Eigenwärme sogar oft bei stark schwitzender Haut, wo also die Wärmeabgabe evident vermehrt sein müsse. Auch fänden sich die nach Traube angeblich für das Fieber höchst characteristischen Veränderungen am Gefässsystem in ausgezeichneter Weise ohne Fieber bei Geisteskranken. Endlich liessen sich Abmagerung und Vermehrung des Stickstoffumsatzes ohne Steigerung der Wärmeproduction nicht erklären, die überdies durch Liebermeister zur Genüge festgestellt sei, sodass eine Fiebertheorie, welche die behinderte Abkühlung als alleiniges Mittel, durch welche eine Fieberursache Temperatursteigerung vermittelt, annehme, jedenfalls unzureichend sein müsse. Liebermeister macht darauf aufmerksam (1865), dass die Hautoberfläche des Fiebernden im Hitzestadium eine entschieden höhere als normale Temperatur besitze und ihr also nicht weniger Wärme zugeführt worden sein könne als jener, wie die Traube'sche Theorie behaupte: auch gebe sie nachweislich nicht weniger, sondern mehr Wärme an die Umgebung ab als die Haut des Gesunden. Ferner widerspreche die Annahme wochenlanger Contraction der Gefässmuskeln, wie sie bei anhaltendem Fieber vorhanden sein müsste, allen physiologischen Erfahrungen; auch müssten die Fieberkranken bei Vermindrung der Harnmenge und der Verdunstung hydropisch werden, was bekanntlich nicht der Fall sei. Nur im Froststadium, in welchem die peripherischen Arterien wirklich contrahirt seien, könne die hierdurch verursachte Vermindrung der Abkühlung zur Steigerung der Eigenwärme mit beitragen; übrigens aber sei, wie sich mit Sicherheit für das Frost- wie das Hitzestadium aus seinen Beobachtungen

ergebe, im Fieber eine Steigerung der Wärmeproduction vorhanden. Auch Immermann (D. Klinik 1865) erklärt sich auf Grund von Berechnungen zur Ansicht Liebermeister's, dass bei einer Temperatursteigerung von 1°C. in einer halben Stunde, also u. a. im Fieberfrost, bei einem Erwachsenen Steigerung der Wärmeproduction unbedingt sicher anzunehmen sei, einer Ansicht übrigens, der jetzt wohl Niemand mehr widerspricht. L. schliesst mit folgender Definition des Fiebers: „Fieber nennen wir einen Complex von Symptomen, welchem eine durch krankhafte allgemeine Steigerung des Stoffumsatzes bewirkte Steigerung der Körpertemperatur zu Grunde liegt." Am unzweideutigsten endlich hat 1869 Leyden die Traube'sche Hypothese durch den directen Nachweis einer Vermehrung der Wärmeabgabe Fiebernder auf calorimetrischem Wege widerlegt. Erst seit 1868 sind durch Senator gewisse Aufstellungen Traube's in modificirter Form vertheidigt worden.

Nach Zurückweisung auch der Traube'schen Theorie zur Erklärung aller Vorgänge beim Fieber schien es zunächst wieder nothwendig, den Antheil des Nervensystems an der Entstehung desselben genauer festzustellen. Wachsmuth kommt hierbei zu folgendem Resultat: Für sich allein bewirken weder erhöhte Wärmeproduction noch verminderte Abkühlung Fieber. Wären sie allein ausreichend, so wäre nichts leichter als Fieber zu machen, wahrscheinlich auch Fieber zu heilen, aber leider ist das Eine so schwer wie das Andre. Vielmehr muss im Organismus zur erhöhten Wärmebildung oder zum gehemmten Wärmeverlust noch etwas Weiteres hinzukommen: die Hemmung der physiologischen Ausgleichung — mit andern Worten: damit Jemand Fieber bekomme, muss sein ihm in der Norm zukommendes Compensationsvermögen für veränderte Bedingungen der Wärmebildung und Wärmeableitung verloren gehen. Es ist im Fieber also Störung der Wärmeregulation vorhanden und zwar entscheidet die Beobachtung der Kranken für diejenige der beiden Möglichkeiten, dass es durch vermehrte Production ohne regulatorisch vermehrte Abkühlung entsteht, nicht aber durch behinderten Verlust, der regulatorisch eine verminderte Production herbeiführe. So ist es im Stadium der Fieberhitze. Die Beobachtung des Fiebernden lehrt aber weiter, dass die physiologische Regulation nicht nur unzureichend sein oder ausbleiben, sondern dass auch eine wahre Hemmung derselben stattfinden kann. Dies Letztere geschieht durch Traube's Verengerung der kleinen Arterien, wie sie z. B. im Froststadium stattfindet; je stärker und ausgesprochner dieselbe ist, desto rascher kommt eine beträchtliche Erhöhung der Temperatur zu Stande, bis dieselbe schliesslich so weit gestiegen ist, dass die Hemmung überwunden und trotz des mangelhaften Blutlaufes in der Haut diese durch Mittheilung aus dem Inneren über die Norm erwärmt wird. Nunmehr nimmt auch ihre Wärmestrahlung nach rein physikalischen Gesetzen entsprechend zu. Lässt endlich der Arterienkrampf nach, so schwindet die functionelle Alteration der Haut und es erfolgt mit oder ohne Schweissbildung das definitive Sinken der Temperatur. Nach dieser Anschauung ist also das plötzliche und rasche Steigen der Eigenwärme nicht Ursache des Froststadiums, sondern die diesem angehörigen Veränderungen der Haut bedingen das rasche Steigen jener, und zwar können die Veränderungen zu jeder Zeit des Fiebers sich einstellen, ausser wenn der hohe Grad der Erwärmung der Haut die Verengerung der Gefässe verhindert. Die Schwankungen der Körperwärme im Verlauf eines Fiebers, die täglichen Exacerbationen und Remissionen aber sind viel mehr als vom Nervensystem vom Stoffwechsel abhängig, während der Gesammttypus des Fiebers und sein Verlauf durch die Natur der Fieberursache bedingt werden. Hinsichtlich der im Fieber vorhandnen Steigerung des Stoffwechsels und damit der Wärmeproduction kommt W. unter Zurückweisung der Bernard'schen vasomotorischen und Zimmermann'schen Entzündungstheorie zu dem Resultat, dass dieselbe an die Nerven nicht nothwendig gebunden und eine „Irritation" des Gesammtblutes als deren Ursache ganz wohl möglich sei. Und zwar könnte man sich diese Irritation als Effect eines fermentartig wirkenden Körpers, etwa des Ozons, denken, insbesondere nach den Entdeckungen

von Schönbein und A. Schmidt von der Fähigkeit des Blutes resp. des Hämatins der Blutkörperchen, den atmosphärischen Sauerstoff zu erregen und zu übertragen. Die Fieberursache brauche nur die Diffusionsgeschwindigkeit im Blut zwischen den festen und flüssigen Theilen zu erhöhen, um damit ein Plus der Ozonerregung und -übertragung zu bewerkstelligen; und dies leiste sie wirklich, wie die Beschaffenheit des Harns lehre. Es handelt sich also nach Wachsmuth im Fieber nicht um eine blos nervöse Moderation der Wärmeerzeugung im Sinn Virchow's, welche, irgendwoher angeregt, direct oder auf Umwegen die Verbrennungsprocesse im Körper hemmt oder ungezügelt sich selbst überlässt, sondern um eine Störung der Regulation des Wärmehaushaltes, jenes in sich geschlossenen Mechanismus, vermöge dessen grössere Wärmebildung zu vermehrter Abkühlung, verminderte Abkühlung zu geringerer Wärmebildung und umgekehrt Anlass wird und der in der Norm der Eigenwärme so enge Grenzen anweist. Die Untersuchungen haben diesen Mechanismus bis jetzt noch nicht näher kennen lernen, sondern fast nur das Resultat gehabt, seine Existenz unter sehr verschiednen Bedingungen festzustellen. Nur so viel glaubt man sagen zu können, dass er — mit Ausnahme der rein physicalischen durch die Wärme selbst hervorgebrachten Aenderungen an der Körperoberfläche — einzig durch das Nervensystem vermittelt denkbar sei, seine Hilfsmittel vorwiegend Veränderungen der Blutcirculation in Haut und Lungen sowie die unmerkliche Perspiration seien. Allerdings scheint es auch nicht schwer, das Leiden des Nervensystems im Fieber überhaupt darzuthun; aber um so weiter gehen die Ansichten darüber auseinander, ob es sich um eine Lähmung oder um eine erhöhte Thätigkeit desselben handele. Bei den eigenthümlichen Gegensätzen in verschiednen Provinzen des Nervensystemes, bei der Existenz elastischer, tonischer und musculöser Gefässverengerung und dem Streit über gefässerweiternde und -verengernde Nerven und Muskeln ist darüber schwer ins Reine zu kommen. Die Thatsachen machen nun die Annahme einer Lähmung des Wärmeregulationsmechanismus am wahrscheinlichsten. W. denkt sich den Vorgang für die Fieberhitze als Lähmung des Nervencentrums, durch welches die Innervation der Muskeln der kleinen Arterien moderirt wird, für den Frost kommt er auf die Contraction der Gefässmuskeln zurück und zwar meint er, dass nur wo sich diese plötzlich und stark contrahiren, das subjective Frostgefühl neben starker Temperatursteigerung entsteht, während bei langsamer und schwacher Contraction letztere geringer sei und die Frostempfindung fehle. Möglicherweise aber sei die Thätigkeit jenes Nervencentrums gar nicht speciell auf die Muskeln der kleinen Arterien, sondern überhaupt auf den „Tonus" der Gewebe gerichtet und bewirke seine Innervation eine Alteration der gesammten Gewebe mit Einschluss der kleinsten Gefässe, welche mit Expansion verbunden unter Turgescenzerscheinungen dem Blutstrom mannichfachere Berührungspuncte eröffnet, während ihre Lähmung die entgegengesetzten Collapszustände herbeiführt, wie sie in höchstem Grade den Eintritt des Todes characterisiren. Der nervöse Beitrag im Fieber wäre dann wirklich Lähmung, nicht sowohl „vasomotorischer", als überhaupt „sympathischer" Fasern. Wachsmuth definirt schliesslich Fieber als die „Resultante wenigstens zweier Wirkungen, einer die Wärmebildung erhöhenden und einer die die Wärmeregulation vermittelnden Nerven lähmenden, welche, wo sie zusammentreffen, zu der successiven Reihe von Phänomenen, die eine Fieberperiode ausmachen, führen."

Die klinischen Beobachtungen dieser Periode waren der Annahme der Existenz eines regulatorischen Centrums sowie dessen Lähmung im Fieber durchaus günstig. Insbesondre wurden die excessiven Temperatursteigerungen beim Tod, welche neben mannichfachen Zeichen von Lähmung des Nervensystems sowie nach schweren Verletzungen des Rückenmarks auftreten, in diesem Sinn gewürdigt. Wunderlich, welcher ebenfalls unvollkommne Regulation für die Ursache der pathologischen Abweichungen der Eigenwärme erklärte, schloss aus zahlreichen Beobachtungen von intensiven Steigerungen derselben am Schluss tödtlicher Neurosen, dass in den unbekannten „Verände-

rungen in den Nervencentraltheilen, welche den Tod durch sogenannte nervöse Erschöpfung vorbereiten, Momente enthalten sind, durch welche ihre Regulirung vereitelt wird und aufhört. Vielleicht verfallen die Gewebe in Folge des Aufhörens des Einflusses des Nervensystems verfrüht und in rapider Weise chemischen wärmeerzeugenden Processen." Auch versuchte man nunmehr, den Sitz des Regulationscentrums auf experimentellem Wege zu erforschen und lernte hierbei wichtige Thatsachen kennen. Tscheschichin, Naunyn und Quincke haben die betreffenden Experimente angestellt.

In den folgenden Jahren ist die Lehre von der Wärmeregulirung ganz besonders durch Liebermeister bearbeitet worden, sie hat aber auch in der Form, wie sie von ihm dargestellt wird, mannichfache und gut begründete Angriffe erfahren. Insbesondre vertheidigt L. eine Regulirung der Wärmeproduction nach dem jeweiligen Wärmeverlust.

Zum Fieber gehört nothwendig sowohl die höhere Körpertemperatur als auch die Steigerung der Wärmeproduction, aber weder das Eine noch das Andre noch auch beides zusammengenommen macht das Wesen des Fiebers aus, welches vielmehr darin begründet ist, dass die Wärmeregulirung auf einen höhern Temperaturgrad eingestellt ist. Der Gesunde unterscheidet sich vom Fieberkranken wesentlich dadurch, dass er seinen Wärmeverlust und seine Wärmeproduction anhaltend für eine Temperatur von ungefähr 37° regulirt und sofern es physikalisch möglich ist, diese Temperatur beibehält oder möglichst rasch zu derselben zurückkehrt. Der Fieberkranke dagegen regulirt nicht mehr für 37°, sondern für einen bestimmten höhern Temperaturgrad; keineswegs ist bei ihm die Wärmeregulirung nicht mehr vorhanden. U. s. w.

Liebermeister's Theorie fand vielen Anklang. Insbesondre acceptirten sie Ziemssen und Immermann (Kltwbh. d. T. abd. 1870) und zwar mit der Modification, dass die Temperatur durch das postulirte Regulationscentrum während der Exacerbationszeit allmälig auf successiv höhere, während der Remissionszeit dagegen auf successiv niedrigere Temperaturgrade eingestellt wird, dass aber der jeweilige Temperaturgrad mit gleicher Zähigkeit festgehalten wird. Botkin (Med. Kl. 1869) legt mehr Gewicht auf die Regulirung des Wärmeverlustes und denkt hierbei besonders auch an die Wirksamkeit eines Nervenapparats, dessen Erregung oder Depression von Einfluss auf die Schweisssecretion ist, analog den Erfahrungen Ludwig's über die Speichelabsonderung. Auch Immermann (D. Arch. f. kl. Med. XII, p. 179) vertritt die Existenz eines solchen Apparats.

Inzwischen hatte man auch versucht, im Anschluss an die Beobachtungen über das Wundfieber, der Entstehung desselben und damit zugleich des Fiebers überhaupt auf experimentellem Wege näher zu treten. Im Allgemeinen bemühte man sich hierbei weniger um den Regulationsmechanismus, als vielmehr um Art und Ursachen der erhöhten Wärmeproduction, deren Vorhandensein in der Regel nicht bezweifelt ward. So versteht C. O. Weber (1865) unter Fieber „eine allgemeine mit Wärmeerhöhung verbundene Steigerung des Stoffwechsels, welche durch eine Vergiftung des Blutes mit den Producten des Zerfalls der Gewebe, die fermentartig wirken, erregt wird und zu einer raschen Abnahme des Körpergewichtes führt." Auch Bergmann (1869) erklärt, dass er hinsichtlich des Einflusses auf das Verhalten der Temperaturstörung einen specifischen Unterschied zwischen Fäulniss- oder Entzündungsproducten, oder Producten des gewöhnlichen Stoffwechsels nicht, sondern nur einen graduellen zu finden vermöge. Er hält es für möglich, dass ebenso wie die Entzündung selbst nur eine Form des gesteigerten, beschleunigten Umsatzes ist, so auch die durch dieselben gesetzten Producte sich nicht als etwas dem Organismus vollkommen Heterogenes verhalten, und also die Wirkung auf die allgemeine Temperatur in derselben Weise zu Stande kommt, wie die durch John Simon und Weber ausser Zweifel gestellte locale Temperaturerhöhung des Entzündungsherdes. Denn ganz neue Wärmequellen eröffnet die Fieberursache gewiss nicht, sie steigert nur die Ergiebigkeit der bestehenden. B. stellt sich das Blut

etwa im Sinn Wachsmuth's als irritabel, und zwar irritirt durch die pyrogenen und phlogogenen Stoffe des Entzündungsherdes, vor; der Ausscheidung des Irritamentes folgt die Rückkehr der Temperatur zur Norm. Billroth findet (1872) für die Erklärung des Wundfiebers die Hypothese am annehmbarsten, dass aus dem Gangrän- oder Entzündungsherd dem Blut Stoffe zugeführt werden, welche auf gewisse Theile des Nervensystems der Art wirken, dass von hier aus die Wärmeregulation gestört wird, wobei es dahingestellt bleibt, ob dies durch vermehrte Wärmeproduction oder verminderte Wärmeabgabe geschieht. Die aus den Fäulniss- und Entzündungsherden, zwischen denen in dieser Beziehung ein wesentlicher Unterschied nicht stattfindet, ins Blut gelangenden pyrogenen Stoffe werden nicht durch den Act der Verletzung, sondern durch septische Processe an der Wunde erzeugt. Ob die letztern nur durch die Form der Vibrionenfäulniss und das Fieber nur durch die ins Blut dringenden Pilzkeime (Hüter, Klebs) bedingt werden, ist bisher nicht bewiesen. Dass aber die pyrogenen Substanzen stets erst Entzündung und nur als Folge dieser Temperatursteigerung hervorriefen (Zimmermann), ist unwahrscheinlich. Nach Klebs (1871) ist das Fieber, welches den Eintritt der Eiterung begleitet, durch das Eindringen von phlogogenen Bestandtheilen in die Blutmasse bedingt, welche bei jeder Eiterung entstehen und wahrscheinlich identisch sind mit dem von K. im Eiter und in der Milch nachgewiesenen Ozonträger. Fortdauerndes Fieber wird durch fortdauernde Importation dieser Substanzen, der Schluss desselben durch Beseitigung der Zufuhr derselben zum Blut bedingt. Dagegen läugnen Albert und Stricker eigenthümlicherweise (1871) die pyrogenen Eigenschaften des Eiters.

Eine höchst interessante Perspective für das Verständniss des Fiebers eröffnen neuerdings Klebs und Sapalski (Würzb. Verh. 1872. N. F. III, p. 142) und Naunyn und Dobrzanski (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 181). Sie fanden bei Eiterinjection sowohl gesteigerte Wärmeproduction als gesteigerte Wärmeabgabe. Die Grösse der letztern hängt wesentlich von der äussern Temperatur ab und kann wohl nur durch eine Einwirkung des Eiters auf die Blutcirculation in den peripherischen Theilen bezogen werden, und macht K. auf die Zunahme des Wasserverlustes, wahrscheinlich durch gesteigerte Verdunstung, in dieser Beziehung aufmerksam. Die Zunahme der Wärmeproduction hingegen halten K. und S. für die Folge einer besondern chemischen längere Zeit fortwirkenden fermentartigen Einwirkung des ozonhaltigen Eiters. Naunyn erklärt das bei den Experimenten erzeugte septische Fieber für ein vasomotorisches Phänomen, welches durch eine Functionsstörung bestimmter Theile des Centralnervensystems bedingt werde, und einerseits durch Beeinflussung der Hautgefässe unter Erweiterung derselben zur gesteigerten Wärmeabgabe, andrerseits durch Beeinflussung der Circulation in den inneren Organen zur vermehrten Wärmebildung führt. Das übereinstimmende Verhalten der Versuchsthiere hier wie beim Rückenmarksversuch macht auch für das septische Fieber einen Lähmungszustand als Ursache dieser Störungen wahrscheinlich. U. s. w.

Die jüngste Zeit brachte zwei Arbeiten, welche geeignet sind gewisse Sätze der Traube'schen Fiebertheorie zu rehabilitiren. Zuerst veröffentlichte nämlich Hüter (1872 u. 1873) eine Theorie, welche er indessen zunächst nur auf die Beobachtung eines gestörten Kreislaufes im Mesenterium, in der Zunge und Lunge des Frosches nach Infection mit monadenhaltigen Flüssigkeiten zu stützen vermag. Schon einige Stunden nach der Infection fand er zahlreiche kleinste arterielle wie venöse Gefässe, nach 24 Stunden manchmal fast die Hälfte der Capillaren vom Kreislauf ausgeschlossen und dicht mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Ihre Absperrung geschieht besonders häufig durch adhärente monadenerfüllte weisse Blutkörperchen. In den übrigen Gefässen bestand theils ein langsamer und unvollkommener, theils ein normal schneller und vollkommener Kreislauf, letzterer ein Beweis für die Nichtexistenz einer Herzlähmung, durch welche die bestehende Verlangsamung des ganzen Kreislaufes hätte erklärt werden können. H. meint nun, dass diese Ausschaltung einer so grossen

Anzahl kleinster Gefässe aus der Circulation eine bedeutende Verminderung der Abkühlungsgrösse an der äussern Hautfläche und der Innenfläche der Lunge bewirken müsse, und dass in Folge dieser verminderten Wärmeabgabe die Eigenwärme steige, gerade so wie nach Traube durch den nicht für alle Phasen des Fiebers bewiesenen Tetanus der kleinen Arterien. Eine Ausschaltung von ungefähr der Hälfte der Gefässe aus der Circulation würde eine um die Hälfte verminderte Wärmeabgabe bedeuten und bei dem Warmblüter die erhöhte Temperatur des Infectionszustandes erklären. Die Schüttelfröste mit ihrer raschen Temperatursteigerung bezeichnen eine plötzliche Ausschaltung zahlreicher Hautgefässe aus dem Kreislauf. Ueberhaupt existire kein legitimes Fiebersymptom, welches nicht durch diese Theorie eine leicht begreifliche und einfache Deutung erhalte. H. will in erster Linie seine Theorie auf die Wund- und Eiterungsfieber bezogen wissen und gibt vorläufig noch zu, dass neben der verminderten Wärmeabgabe auch die vermehrte Production eine Rolle spielen könne, und dass nicht jede Fiebervarietät unbedenklich der Theorie untergeordnet werden müsse. Senator's pyrogenes Glycerin war fast micrococcenfrei und scheint demnach die Entstehung einer febrilen Temperatursteigerung nothwendig an das Vorhandensein dieser Substanzen nicht gebunden.

Rosenthal (Wärmeregulir. 1872) widerlegte die Theorie von der regulatorischen Aenderung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust und zeigte. dass die je nach dem Zustande der Hautgefässe wechselnde Wärmeabgabe an der Körperoberfläche den wesentlichsten Factor bei dieser Regulation ausmache.

Endlich brachte Senator eine ausführliche Darlegung seiner vorzugsweise auf genaue Stoffwechseluntersuchungen gegründeten Ansichten über den fieberhaften Process (1873). Seine Untersuchungen haben nicht allein für alle fieberhaften Krankheiten Giltigkeit, sondern nur für den grössern Theil, insbesondre die meisten acuten Infectionskrankheiten, während andre theils ganz sicher, theils sehr wahrscheinlich sich anders verhalten und mit dem Fieber jener Nichts gemein haben als die Temperaturerhöhung und was daraus folgt. Die Temperaturerhöhung ist aber nur ein Symptom, nicht das Wesen des Fiebers, mit ihrer Erklärung ist noch keine Theorie des Fiebers gegeben, weil unter dieses Symptom sehr verschiedenartige Processe zusammengefasst werden, und weil im Fieber noch andre wesentliche, aber von der Temperaturerhöhung unabhängige Vorgänge stattfinden. Als solche betrachtet er hauptsächlich die eigenthümlichen Gewebsveränderungen, wie sich ganz besonders auch durch die Verschiedenheit der Wirkung reinen und mit Glycerin behandelten Eiters erweisen lasse. Er vermuthet, dass man in Zukunft das Fieber zerlegen werde in einen oder mehrere Processe, welche Temperaturerhöhung, und in andre, welche die Aenderungen des Stoffwechsels bewirken. Als wesentliche, jedoch nicht die alleinigen Wärmequellen betrachtet er die nachweisbaren Oxydationsprocesse, die Wärmeregulirung ist ihm nur eine Regulirung des Wärmeverlustes. Sie erfolgt in der Norm, soweit sie nicht willkürlich stattfindet, ausser durch Aenderungen der Athmungsfrequenz durch die dem Bedürfniss angemessene wechselnde Blutfülle und damit wechselnde Wärmeabgabe von der Haut. (Vgl. Bergmann, Müll. Arch. 1845.) Im Fieber wird aber ihre Wirksamkeit wesentlich dadurch beeinträchtigt, dass unter dem Einfluss der Fieberursache eine abnorme Erregbarkeit und Reizung ihrer Gefässe eintritt, in Folge deren sich diese vom Anfang der Fieberentwicklung an zeitweise allgemein oder theilweise verengern und so die Ausgleichung des vorhandnen Wärmeüberschusses verhindern. Diese periodischen Beschränkungen der Wärmeabgabe neben einer beständig wenn auch nicht gleichmässig vermehrten Wärmebildung sind die wesentliche Ursache der febrilen Temperatursteigerung, durch sie werden nach S. alle wesentlichen Fiebererscheinungen in ungezwungenster Weise erklärt. Senator's Erklärung der fieberhaften Vorgänge ist einfach und stützt sich auf fast allseitig anerkannte Thatsachen, Vorzüge, welche sie vor manchen andern Theorien auszeichnen.

Murri stimmt den hier entwickelten Ansichten zu. Er sagt nach Winternitz (Wien. Kl. p. 121): Wenn man bedenkt, dass Fieber zu Krankheiten hinzutritt oder sie begleitet, die ihrem Wesen und ihrer Ursache nach, zufolge ihrer anatomischen Grundlage ganz und gar von einander verschieden sind; wenn man bedenkt, dass bei verschiednen Individuen eine identische Fieberursache der Intensität nach ganz differente Processe hervorruft, oft auch gar kein Erkranken veranlasst; wenn man bedenkt, dass auch therapeutische Argumente dagegen sprechen, dass dem „Fieber" stets die gleichen Processe zu Grunde liegen —; dass auch Stoffwechseluntersuchungen keine genau übereinstimmenden Resultate ergeben haben: so wird man wohl zugestehen, dass trotz der grössten Congruenz des Symptomencomplexes Fieber der fieberhafte Process seiner Natur nach ein höchst verschiedenartiger sein müsse. Es ist daher durchaus nöthig, jede Fieberform in allen Richtungen besonders und an und für sich zu untersuchen und durchaus nicht gestattet, das für die eine Fieberform als wahr Erkannte für das Fieber überhaupt zu generalisiren.

XVII. Marasmus.

Canstatt, Die Krkh. d. höh. Alt. 1839. — Day, A pract. treat. on dis. of advanced life. 1849. — Durand-Fardel, Hdb. d. Krkh. d. Greisenalt. Uebers. 1857. — Geist, Klin. d. Greisenkrkh. 1857. — Buhl, Z. f. rat. Med. 1857. VIII, p. 97. — Charcot, Leç. sur les mal. des vieillards etc. 1868.

Marasmus ist der dem höhern Alter eigenthümliche, unter krankhaften Verhältnissen aber in jedem Lebensalter vorkommende Zustand, welcher in einer verminderten Ernährung und Functionirung fast aller Gewebe und Organe besteht.

Der senile und der sog. vorzeitige oder Krankheits-Marasmus unterscheiden sich in ihren schliesslichen wichtigsten Folgezuständen wenig oder gar nicht. In den frühern Stadien betrifft die verminderte Ernährung und Functionirung beim Altersmarasmus fast alle Gewebe und Organe in nahezu gleicher Intensität, während beim prämaturen Marasmus das eine oder andre Organ oder Organsystem vorwiegend afficirt ist. Letzteres ist jedenfalls öfter auch beim senilen Marasmus der Fall; meist entgehen aber die Anfangsstörungen der Beobachtung des Arztes und des Kranken.

Nur wenige Veränderungen sind so constant beim Marasmus, dass sie mit Gewissheit als Folge desselben anzusehen sind. Von den meisten hierher gerechneten lässt sich weder anamnestisch, noch pathologisch-anatomisch entscheiden, ob sie Folge einer vorausgegangnen Krankheit sind.

1. Der senile Marasmus.

Die Ursache des senilen Marasmus ist das Greisenalter, die Zeit vom 70. Lebensjahr, an sich („senectus ipsa morbus"). Dieser Marasmus tritt früher oder auffällig rascher ein bei niedern Ständen, durch grosse Strapazen, durch psychisch herabstimmende Umstände, durch

Ausschweifungen, als Folgezustand schwerer Krankheiten in höhern Lebensjahren, nach eingreifenden therapeutischen Maassnahmen.

Die Symptome des Marasmus betreffen sämmtliche Systeme des Körpers.

Die Circulationsorgane zeigen die häufigsten und meist am weitesten gediehenen Veränderungen.

Das Herz wird im Ganzen grösser, insbesondre breiter, und etwas dicker, seine Ostien werden etwas weiter. Die Klappen sind meist verdickt; ebenso das Endocardium überhaupt, allgemein oder stellenweise. Das Herzfleisch zeigt einen stärkern Pigmentgehalt, nicht selten fettige Entartung. Das Pericardium gleicht dem Endocardium. — Die Herzkraft ist im Allgemeinen vermindert.

Die Arterien, meist am deutlichsten die Aorta, werden gleichfalls weiter und dicker: die Dicke rührt gewöhnlich von einer Zunahme aller Häute her. — Die Elasticität und Contractilität der Arterien nimmt, meist in Folge des überwiegenden Bindegewebsgehaltes, häufig auch durch Verfettung und Verkalkung ab, — was besonders durch den verminderten Nerveneinfluss für die kleinen Arterien der verschiednen Organe, zunächst des Herzens selbst, des Gehirns, der grossen Drüsen, sowie solcher Theile, welche am weitesten vom Herzen entfernt liegen (Füsse), von Bedeutung wird.

Die Venen werden dickwandiger, gleichmässig oder ungleichmässig weiter, besonders in der untern Körperhälfte. — Ihre Elasticität wird vermindert.

Die Capillaren werden theils weiter, theils enger bis zur vollständigen Obliteration; ihre Wand zeigt häufig Fett- und Pigmentmetamorphose.

Durch alle diese Verhältnisse wird die Circulation im Allgemeinen beeinträchtigt. Herzschlag und Puls sind weniger kräftig, letzterer bei rigiden Arterien auffallend hart. Herz- und Arterientöne sind matt, nicht selten unrein. Der Herzschlag ist aus unbekannter Ursache ziemlich oft aussetzend. Die mittlere Pulsfrequenz steigt bis 75 und 80 Schläge. Die Temperatur ist vermindert (s. p. 828). Das Blut häuft sich vorzugsweise in den Venen an (sog. Venosität), während die Arterien im Allgemeinen leerer sind. Es besteht Neigung zu Thrombose der Arterien und Venen (sog. marantische Thrombose), in Folge jener anämische Gehirnerweichung und Altersbrand der Extremitäten. Der Einfluss der Gefässnerven auf die Arterien ist wahrscheinlich stets vermindert: in Folge dessen werden verschiedenartige, im Normalzustand gefahrlose Einflüsse (Temperaturveränderungen, zufällige und chirurgische Verletzungen) schwerer ausgeglichen, gehn in Entzündungen und Brand über.

Die Blutmenge ist vermindert (senile Anämie). Fast alle Organe sind blutarm. — Das Blut selbst ist heller, dünnflüssig, ärmer an festen Bestandtheilen, besonders an Blutkörperchen und Eiweiss, reicher an

Cholestearin; die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist erhöht („der Faserstoff vermehrt"). — In Folge hiervon finden sich die allgemeinen Symptome chronischer Anämie und Hydrämie, besonders kühle Extremitäten, leichtes Frösteln u. s. w., und die speciellen Zeichen der Functionsverminderung aller Organe.

Die gröbern Lymphgefässe verhalten sich im Ganzen ähnlich den Venen. Die Verhältnisse der Lymphgefässcapillaren sind unbekannt. — Die normale Rundung und Füllung aller Gewebe, der sog. Gewebsturgor, ist geringer. — Die Lymphdrüsen zeigen einfache Atrophie verschiednen Grades bis zu vollständigem Schwund, bisweilen Umwandlung in Fettgewebe und Verkalkung.

Die Milz verhält sich ähnlich. Sie wird kleiner, derb und zähe, rothbraun (sog. braune Atrophie); ihre Pulpa kann so verringert sein, dass ihr Gewebe zum grössern Theil aus Balken und verdickten Gefässen besteht; die Milzfollikel sind spärlich, klein, fehlen selbst ganz. Die Milzkapsel ist häufig ungleichmässig verdickt, so dass die Ausdehnung der Milz mehr oder weniger verhindert ist.

In Folge dieser Structurveränderungen der Milz und Lymphdrüsen ist die Bildung farbloser Blutkörperchen wahrscheinlich vermindert.

Die Respirationsorgane zeigen gleichfalls constante Veränderungen.

Die Schleimhaut der Nasen- und Rachenhöhle bietet bald Atrophie, bald Hypertrophie verschiedner Art dar. — Die Luftwege werden weiter, besonders in Folge der Verdünnung der Schleim- und Muskelhaut und der verminderten Elasticität ihrer Wände; die Knorpel werden reicher an Fett; nicht selten sind sie in spongiöses Knochengewebe umgewandelt.

An den Lungen finden sich sehr oft die sog. senile Atrophie oder das senile Emphysem, bedingt durch einen Schwund der Alveolarsepta mit Verödung der Capillaren, wodurch namentlich an den Lungenrändern grössere lufthaltige Räume entstehen. Die ganze Lunge ist kleiner, weniger elastisch, häufig reich an sog. falschem Pigment; stellenweise finden sich Atelectasen und andre Residuen verschiedner Störungen, welche während des langen Lebens stattfanden.

Dem entsprechend sind die Intercostalräume meist eingesunken, der Thorax ist vorn und seitlich abgeplattet, im Ganzen enger; die Wirbelsäule ist kyphotisch und durch Verkleinerung der Intervertebralknorpel verkürzt. Die Respirationsmuskeln, besonders auch das Zwerchfell, sind meist atrophisch.

Die Veränderungen im Gasaustausch der senilen Lungen sind nicht sicher bekannt: höchst wahrscheinlich besteht eine Verminderung der Sauerstoffaufnahme, sowie der Kohlensäureabgabe, welche Folge der genannten Lungen- und Thoraxzustände, der verminderten Kraft besonders des rechten Herzens, der verminderten Zahl der rothen Blutkörperchen, der mangelnden Körperbewegung u. s. w. sind.

In Folge dieser Zustände, sowie derjenigen des Circulationsapparates findet sich Kurzathmigkeit mit grösserer Frequenz und geringerer Tiefe der Athemzüge, verminderte Capacität der Lungen, verminderte Reflexerregbarkeit der Luftwege, in Krankheiten verminderter und erschwerter Husten und demzufolge erschwerte Expectoration, endlich ebendeshalb leichteres Eintreten schwererer oder tiefer gehender Bronchiten, catarrhalischer lobulärer oder lobärer Pneumonien.

Der gesammte Verdauungsapparat zeigt mehr oder weniger deutliche Zeichen von Atrophie: häufig Verlust der Zähne und dadurch Schwund der Kiefer, besonders des untern; Verdünnung der gesammten Verdauungsschleimhaut, schon sichtlich an der Zungenoberfläche, am weichen Gaumen, am stärksten im Dünndarm, bisweilen mit schwarzer Pigmentirung und Atrophie der Darmzotten; nicht selten Verdünnung der Muscularis und in Folge dessen stärkere allgemeine oder partielle Ausdehnung von Darmstücken.

Bei Altersmarasmus zeigt die Magenschleimhaut bisweilen mehr oder weniger zahlreiche kleine gelbe Flecke, d. h. Drüsengruppen mit verfettetem Inhalt (sog. Gastritis glandularis Klebs).

Diesen Zuständen entsprechend finden sich erschwertes Kauen und Schlingen, verminderter Geschmack, langsamere Magen- und Darmverdauung, verminderte Resorption aus Magen und Darmcanal, erschwerte Defaecation, bisweilen abwechselnd mit Durchfällen. Dazu kommt noch die verminderte Aufnahme nährender Speisen (Brot und Fleisch) wegen verminderter Functionirung der Zähne, Kaumuskeln u. s. w. und bisweilen ein reichlicherer Genuss von wenig oder nicht nährenden Substanzen. Alle diese Uebelstände haben eine Art chronischer Inanition (s. p. 729) zur Folge.

In gleicher Weise kommen Atrophien der zum Verdauungsapparat gehörigen Drüsen vor: der eigentlichen Schleimhautdrüsen in der ganzen Länge des Verdauungscanals, der Speicheldrüsen, besonders des Pankreas, der Leber, der Solitärfollikel, der Tonsillen, der Mesenterialdrüsen. Die Leber zeigt die sog. senile oder rothe Atrophie, welche in Verkleinerung der Leberzellen mit relativer Erweiterung der Blutgefässe besteht. — Welche wichtigeren functionellen Störungen hieraus hervorgehn, ist im Speciellen unbekannt: jedenfalls eine verminderte Aufnahme nährender etc. Substanzen in das Blut. Die Galle soll cholestearinreicher werden.

Der Harnapparat zeigt nicht selten Verkleinerung und oberflächliche Granulirung der Nieren, bestehend in Atrophie der Harncanälchen und der Blutgefässe mit oder ohne Hypertrophie des Zwischengewebes, und Atrophie der Harnwegeschleimhaut meist mit Atrophie der Muskelsubstanz. In Folge der Nierenveränderungen wird der Harn spärlicher, dunkler, reicher an Harnfarbstoff; auch soll er mehr Harnstoff und Kochsalz, sowie Exstractivstoffe und riechende Substanzen enthalten. Die Affectionen der Harnwege haben eine verminderte Con-

traction besonders der Harnblase, Harnverhaltung oder Incontinenz, zur Folge.

Das Gehirn, besonders das Grosshirn, wird kleiner und fester, zäher, fettärmer und wasserreicher; die Hirnwindungen sind verschmälert. Die subarachnoideale und die Flüssigkeit der meist vergrösserten Hirnhöhlen ist vermehrt, die Hirnhäute sind meist getrübt. Der Gefässapparat zeigt verschiedne Arten von Atrophie. — Das Rückenmark soll sich ähnlich verhalten. — Ueber den Sympathicus und die Nerven ist fast nichts bekannt.

Hieraus sind im Allgemeinen die Verminderung aller psychischen Fähigkeiten, welche sich selbst bis zur Imbecillität steigern kann, der verminderte Schlaf, die verminderten subjectiven Beschwerden bei körperlichen Affectionen abzuleiten. Ebendaraus sowie aus den Störungen in Muskeln und Knochen erklärt sich die verminderte Bewegungsfähigkeit der Extremitäten und der innern Organe, andrerseits das Gliederzittern u. s. w.

Die Sinne zeigen bald sämmtlich, bald einzelne vorwiegend verschiedne Arten der Atrophie. An der Hornhaut findet sich häufig der sog. Arcus senilis (Gerontoxon).

An den männlichen Genitalien findet sich eine Verkleinerung und Verfettung der Hoden, in deren Folge der Samen spärlicher abgesondert und dünner, meist ärmer an Spermatozoen wird. Die Hodenhäute sind häufig verdickt. Die Prostata ist bald atrophisch, bald in verschiedner Art hypertrophisch: letzteres veranlasst mehrfache Störungen der Harnentleerung.

An den weiblichen Genitalien bieten die Ovarien meist Atrophie höherer Grade dar. Der Uterus ist entweder verkleinert oder durch angesammelte Secrete besonders in seinem Körpertheil vergrössert und meist in seiner Wand verdünnt; sein Gewebe ist bald sehr zäh, bald äusserst mürbe, letzternfalls in der Schleimhaut oft von Hämorrhagien durchsetzt. Die äussere Scham zeigt verschiedenartige Atrophie. In den Brustdrüsen findet sich hochgradige Atrophie des eigentlichen Drüsengewebes, bisweilen mit Erweiterung der grössern Drüsengänge und Ersetzung der Drüsensubstanz durch Fettgewebe.

Alle diese Zustände haben in gewöhnlichen Fällen die bekannte Abnahme der geschlechtlichen Functionen und deren schliesslichen Schwund, meist viel früher beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht, zur Folge. Bemerkenswerthe pathologische Verhältnisse resultiren daraus nicht.

Die Knochen, am auffälligsten meist die Röhrenknochen und Wirbel, bleiben normal gross oder werden kleiner (excentrische oder concentrische Atrophie). Im erstern viel häufigern Fall ist die Rindensubstanz verdünnt, stellenweise ganz geschwunden; bisweilen bleibt sie normal dick, wird aber sehr porös; die Knochenkörperchen werden

weiter, die Grundsubstanz wird ärmer an organischer Substanz. Die spongiöse Substanz wird in ihrem knöchernen Theil gleichfalls spärlicher, die Diploë kann fast schwinden; die Markräume werden überall weiter; das gelbe Mark wird meist in rothes umgewandelt; oder es wird gleich dem rothen weicher, blutreicher, oder anämisch-ödematös.— Die Knorpel zeigen verschiedne Grade von Atrophie, besonders Umwandlung in fasrige Substanz, oder in Knochengewebe, oder sie verkreiden; die der Gelenke werden verdünnt, die Gelenke selbst werden trockner. Am Schädel schwinden die Nähte. — In Folge aller dieser Verhältnisse vermindert sich die Festigkeit der Knochen, sie brechen leichter; bewegliche Knochenpartien, besonders die Wirbelsäule, werden weniger biegsam; letztere zeigt bogenförmige Kyphose.

Die Muskeln werden spärlicher, vorzugsweise an eigentlicher Muskelsubstanz, pigmentreicher, fettärmer, leichter zerreisslich. Die Flexoren sind meist im Uebergewicht, die Glieder deshalb, am deutlichsten die Finger, gebogen. Ihre electrische Contractilität ist vermindert. — Die Sehnen werden trockner, häufig kürzer.

Alle Bewegungen werden langsamer, unbehülflicher: nicht blos die gewöhnlichen des Rumpfes und der Extremitäten, sondern auch die Bewegungen des Athmens, der Stimme, des Kauens u. s. w.

Nach Ranke findet sich eine relative Zunahme des Bewegungs- und Abnahme des Drüsenapparats mit dem Alter; der Gesammtstoffwechsel steigt und fällt mit der Zu- und Abnahme des gesammten Drüsenapparats im Verhältniss zu den Bewegungsorganen.

Die Haut wird dünner, bei den weissen Raçen pigmentreicher, schmutziggelblich, bei den gefärbten pigmentärmer. Ihre Epidermis wird trockner, dünner und schilfert sich unregelmässig ab (Pityriasis senilis). Ihr Stratum Malpighi wird pigmentreicher, resp. -ärmer. Das Corium selbst verliert an Blutgehalt, Feuchtigkeit und Elasticität. Die Nägel werden streifig, missstaltet, brüchig; die Haare erbleichen, werden trockner, atrophiren und fallen aus (Calvities senilis). Talg- und Schweissdrüsen werden kleiner, functioniren weniger: die Haut ist weniger fettig, die Transpiration vermindert. — Durch alle diese Verhältnisse wird die Functionirung der Haut offenbar vermindert. Aus unbekannter Ursache finden sich nicht selten eine eigenthümliche Hyperästhesie (sog. Prurigo senilis), bisweilen auffallend reichliche Furunkel, verschiedenartige Retentionsgeschwülste der Talgdrüsen, Teleangiectasien, Hauthypertrophien u. s. w.

Vergl. Neumann, Lehrb. d. Hautkrkh. 1873. p. 370.

Das Unterhautfettgewebe ist fast stets vermindert, dunkler, körniger. Das Bindegewebe überhaupt wird trockner.

S. Flemming, Arch. f. micr. Anat. 1871. VII, p. 328.

Die genannten Eigenschaften der Haut, der Musculatur und Knochen erklären die bekannten Eigenthümlichkeiten des äussern Habitus beim Greisenmarasmus, besonders des Gesichtes und der Hände. Die Körper-

länge selbst nimmt ab bis 6 Cent. und mehr; ebenso das Körpergewicht bis 6 Kilo und darüber.

Durch alle die aufgeführten Anomalien entsteht eine verminderte Resistenz gegen schädliche Einflüsse aller Art, demnach eine grössere Morbilität; und weiterhin eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen die krankhaften Processe selbst, gegen allerhand therapeutische (medicamentöse und chirurgische) Eingriffe, gegen Blutentziehungen und Blutungen überhaupt, und dadurch eine grössere Mortalität.

2. Der Marasmus in Folge von Krankheiten.

Eine allgemeine Darstellung dieses Marasmus ist nicht möglich; vielmehr ist es nöthig, in jedem einzelnen Fall die Ursache desselben aufzusuchen. Es sind in dieser Beziehung vorzugsweise bemerkenswerth:

die sog. Lebensschwäche: bei zu frühzeitig Gebornen oder bei Kindern schwer kranker Väter oder Mütter (Tuberculose, Syphilis, Blutverluste, bisweilen schwere acute Krankheiten u. s. w.);

mangelhafte oder unzweckmässige Nahrung, besonders bei Säuglingen und kleinen Kindern öfter vorkommend;

erschwerte Aufnahme von Nahrung durch verschiedne Krankheiten des Mundes, Schlundes, Oesophagus, der Cardia;

verminderte Resorption von Seite des Magens oder Darms (sog. Atrophia mesaraica etc.);

verminderte Functionirung der sog. blutbereitenden Organe (Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark — Leber bei Gallenretention u. s. w.);

Blutungen, Eiweissverluste, Zuckerharnen; — schwere Allgemeinkrankheiten, besonders chronische Tuberculose (Phthise), Syphilis;

langdauerndes mässiges oder zeitweise hohes Fieber;

einzelne Krankheiten, bei denen aus mehr oder weniger unbekannter Ursache ein besonders auffallender Marasmus vorhanden ist: Morbus Addisonii, M. Basedowii; Struma bei dem Verschwinden.

Therapeutisch kommen bisweilen Zustände vor, welche gleichfalls hierher gehören: so die Hungercur, die Banting-Cur, die Trockencur u. s. w. Die Hungercur ist im Wesentlichen den bei der chronischen Inanition geschilderten Zuständen analog (s. p. 726). — Ueber die Banting-Cur s. p. 746.

Die Symptome dieses Krankheits-Marasmus sind verschieden je nach der zu Grunde liegenden Affection. Anfangs bestehen entweder die Zeichen der acuten oder chronischen Inanitionsanämie (s. p. 728 u. 729), oder die der Anämie nach Blutverlusten (s. p. 708), oder die der Hypalbuminose (s. p. 734), u. s. w. Dazu gesellen sich bei längerer Dauer verschiedne mehr oder weniger auffällige Störungen der verschiednen Organe, bald aller in nahezu gleicher Weise, bald vorwiegend des einen oder andern. Vorzugsweise in die Augen fallend sind die Symptome in der Reconvalescenz schwerer acuter Krankheiten, besonders des Abdo-

minaltyphus (Marasmus der äussern Haut, der Haare, der Muskeln, bisweilen des Darmcanals u. s. w.), und einiger chronischer Krankheiten, besonders des Diabetes mellitus (s. p. 788), bisweilen chronischer Krebse, der granulirten Leber, chronischer Milztumoren.

Die Ausgänge dieses Marasmus sind von den ursächlichen Affectionen abhängig.

XVIII. Hämorrhagische Diathese.

Virchow, Hdb. d. Path. 1854. I, p. 239. Deutsche Klin. 1859. Nr. 23. — Grandidier, Die Hämophilie. 1855. — Lemp, De haemophilia nonnulla adj. morbi specimine rariori. Berl. Diss. 1857. — Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. 1864. Arch. d. Heilk. IX, p. 497. X, p. 337. — Kappeler, Ueber Purpura. Zürich. Diss. 1863. — Zimmermann, Arch. d. Heilk. 1874. XV, p. 167. — Henoch, Berl. kl. Wschr. 1874. Nr. 51.

Vergl. die Literatur der Blutung (p. 293), die des Scorbuts u. s. w.

Unter dem Gesammtnamen der hämorrhagischen Diathese begreift man eine Anzahl von Zuständen, bei welchen Blutungen in verschiednen Gefässprovinzen stattfinden, ohne dass diese aus einer der bekannten Ursachen der Blutungen (äussere mechanische Momente, Texturveränderungen der Gefässe, congestive oder Stauungs-Hyperämie) erklärt werden können.

Die hierher gehörenden Krankheitsformen sind bald primär und wohl characterisirt: so die Bluterkrankheit oder Hämophilie, der eigentliche Scorbut, die Blutfleckenkrankheit (M. maculosus Werlhofii), die Purpura oder Peliosis rheumatica; bald zeigen die genannten Krankheiten Uebergänge ineinander; bald endlich kommen ähnliche Zustände im Gefolge andrer nachweisbarer Krankheiten (acute Exantheme, Typhus, Pyämie, Gelbsucht, Milzkrankheiten u. s. w.), nach dem Gebrauch mancher Medicamente (Jod, Mineralsäuren) vor.

Für manche der genannten Krankheiten sind bestimmte und entferntere ätiologische Verhältnisse bekannt: so für die Hämophilie Erblichkeit, besonders nach dem männlichen Geschlecht hin; für den Scorbut einseitige Nahrung (Mangel an frischem Fleisch und an frischen Vegetabilien), Kälte und Feuchtigkeit, Muskelanstrengungen, deprimirende psychische Eindrücke. Andre Krankheiten zeigen nur bisweilen, sporadisch oder im Laufe von Epidemien, die hämorrhagische Diathese: manche Fälle von Masern, Rachendiphtheritis u. s. w.

Für die Zusammengehörigkeit der Blutfleckenkrankheit und des Scorbuts sprechen auch manche Endemien besonders in Strafanstalten, wo Manche nur an Affectionen des Gaumens und Zahnfleisches, Andre an der gewöhnlichen Blutfleckenkrankheit, noch Andre an grossen Ecchymosen, wieder Andre an Muskel- und Zellgewebsblutungen, endlich Manche an Periostblutungen litten. So in der Endemie der Strafanstalt Wartenburg (Wald, Vtljschr. f. ger. Med. 1857. XI, p. 45).

Bauer (Deutsche Klin. 1868. Nr. 35) sah einzelne Familien, in welchen einzelne Glieder in gewissen Lebensaltern an Purpura leiden. Er glaubt danach an eine Verwandtschaft der Blutfleckenkrankheit mit der Hämophilie.

Eine den verschiednen zur hämorrhagischen Diathese gerechneten Zuständen gemeinsame nächste Ursache ist bis jetzt nicht bekannt. Wahrscheinlich kommen überdies bei den verschiednen Zuständen verschiedne Ursachen in Betracht. Zu nennen sind in dieser Beziehung: traumatische Momente, welche bei vorhandner Disposition zu Blutungen so geringfügig sein können, dass sie vom Kranken nicht bemerkt werden (bei Hämophilie — manche Muskel- und Zahnfleischblutungen bei Scorbut — letztere fehlen an zahnlosen Stellen); — manche congestive und collaterale Hyperämien, welche so rasch vorübergehn, dass sie der Kranke nicht wahrnimmt, oder welche Theile betreffen, die überhaupt oder unter obwaltenden Umständen mehr oder weniger symptomlos sind.

Fälle von angebornem Morbus mac. Werlhofii beschreiben de Lingen, De quinque neonatorum morbis notatu dignis. Berlin. Diss. 1828. — Graetzer, Die Krankh. d. Fötus. 1837. — Dohrn, Arch. f. Gynäk. 1874. VI, p. 486.

Hierzu gehören die im Verlauf der acuten ulcerösen Endocarditis vorkommenden kleinen Blutungen äusserer und innerer Organe: sie sind durch capillare Embolien bedingt.

Die in Folge von Stauungshyperämie eintretenden Blutungen, welche neuerdings durch Cohnheim microscopisch genau beschrieben sind (vergl. p. 260), werden gewöhnlich nicht zur hämorrhagischen Diathese gerechnet.

Ernährungsstörungen der Gefässhäute acuter oder chronischer Art, functioneller oder chemischer oder anatomischer Natur, vorzugsweise fettige Metamorphose derselben, sind zwar oft neben Blutungen obiger Art gefunden, aber fast ebenso häufig vermisst worden. Ersternfalls konnte die Entartung der Gefässwand auch Folge der Blutung oder der gleichzeitig entstehenden allgemeinen Anämie sein.

Manche lassen die bei acuter Phosphorvergiftung so häufigen Blutungen durch Fettmetamorphose der Blutgefässe bedingt sein (Klebs, Bollinger).

Bei Hämophilie wie bei Chlorose kann vielleicht die Enge und grosse Elasticität der Arterien den Blutdruck in den Capillaren so sehr steigern, dass dadurch eine Prädisposition zur Blutung entsteht und die eingetretne Berstung unterhalten wird (Virchow).

Nach Stroganow (Med. Ctrlbl. 1875. Nr. 44 — Virch. Arch. 1875. LXIII, p. 540) finden sich bei Hunden durch Steigerung des Blutdrucks nach Unterbindung grosser Arterien zahlreiche rothe Blutkörperchen in der Intima der Gefässe des collateralen Kreislaufs, sowie (aus den Vasa vasorum) in der Adventitia und den äussern Theilen der Media. 24 Tage nach der Ligatur sind sie verschwunden. — Dieselbe Extravasation rother Blutkörperchen sah Str. bei Typhus mit Scorbut, bei Arteriosclerose mit Herzhypertrophie. Ebenda fand Vf. unter dem Endothel Zellen, identisch weissen Blutkörperchen, sowie weitere Entwicklung solcher zu spindelförmigen Zellen.

Weiterhin ist ein Missverhältniss zwischen der Weite der Gefässe und der Menge des Blutes als Ursache der Blutungen angesehen worden.

Wenn bei einer grössern Blutproduction das Gefässsystem sehr eng ist und wenig Capacität besitzt, so muss der Blutdruck im Aortensystem wachsen und nicht blos rückwärts gegen das Herz, sondern auch gegen die Peripherie hin eine beträchtliche Höhe erreichen. Fast alle Fälle von hämorrhagischer Diathese, namentlich der Hämophilie, die in den letzten 10 Jahren

vorkamen, boten diesen Zustand des Gefässsystems dar. Für die Deutung der excessiven Blutungen, welche bei manchen Chlorotischen bei, resp. statt der Menstruation eintreten, hält Virchow diese Betrachtung zulässig (Beitr. z. Gebrtsh. u. Gynäk. 1872. I, p. 323).

Erkrankungen eines speciellen Organs und hämorrhagische Diathese sind öfter nebeneinander beobachtet worden. In diesem Fall war das betreffende Organ entweder das Herz (fettige Entartung); oder ein drüsiges Organ (Leber, Nieren), durch dessen Erkrankung bestimmte schädliche Substanzen im Körper gebildet oder irgend welche Substanzen an der Ausscheidung aus dem Organismus gehindert wurden. Oder es fanden sich schwere Krankheiten des Magens und Darmcanals mit verhinderter Resorption der Nahrungssubstanzen.

Fälle dieser Art sind von Vf. (Herz — Darmcanal), von Kappeler (Nieren), von Zimmermann und von Henoch (Darmcanal) mitgetheilt worden. — Ueber die Beziehung zwischen hämorrhagischen Affectionen und Gelenkkrankheiten vergl. Scheby-Buch, D. Arch. f. kl. Med. 1874. XIV, p. 466. — S. auch Leukämie (p. 746) und Icterus (p. 753).

Der öfter beschuldigte geringe Fibringehalt des Blutes (sog. Hypinose) kann gleichfalls nicht Ursache der Blutungen sein: in einzelnen tödtlichen Fällen von Hämophilie und von Chlorose, in ziemlich zahlreichen von Scorbut wurde das Blut besonders fibrinreich gefunden. Wohl aber kann dieser Zustand, sowie der folgende eine einmal eingetretne Blutung unterhalten. Dasselbe gilt von der verminderten Gerinnungsfähigkeit des Faserstoffs.

Der vermehrte Gehalt des Blutes an farblosen Blutkörperchen hat sehr häufig Blutungen verschiedner Organe oder schwer stillbare Blutungen nach äussern Verletzungen im Gefolge (s. p. 749).

Dass chemische Substanzen bisweilen Ursache der Blutungen sind, geht mit Sicherheit vorzugsweise aus zahlreichen Experimenten über die putride Infection hervor: aber es ist weder die Art dieser Substanz, noch ihre specielle Wirkungsweise genauer bekannt.

Gaspard (Mém. sur les mal. purulentes et putrides. J. de phys. par Magendie. 1822. II, p. 1. 1824. IV, p. 1) zeigte durch zahlreiche Versuche, dass nach Einbringung faulender Substanzen in den Körper, namentlich in die Venen, Hämorrhagien an den verschiedensten Organen, besonders an Darm, Lungen, Herz, Unterhautbindegewebe, Gallenblase, Darmschleimhaut u. s. w. entstehen. — Stich legte das Hauptgewicht auf die Darmblutungen. — Virchow hat die Gaspard'schen Untersuchungen durch eigne Experimente bestätigt.

Was die Zumischung mancher Salze zum Blut anlangt, so beschuldigte Gaspard vorzugsweise das Ammoniak: einzelne fremde Erfahrungen sprechen dafür, andre dagegen. — Andre beschuldigten die Anhäufung von Natron-, Kalisalzen u. s. w., weil nach anhaltendem Gebrauch von gesalzenen Speisen, nach der Injection kohlensaurer Salze in die Gefässe Hämorrhagien eintreten. Garrod hingegen hielt gerade den Mangel von Kalisalzen für die Ursache der hämorrhagischen Diathese. — Dasselbe gilt von den Säuren, dem Alcohol, Phosphor.

O. Weber (Pitha-Billroth, Hdb. d. Chir. I, p. 126) sah zahlreiche Ecchymosen nach Injection von schwefelwasserstoffhaltigem Wasser.

Prussak (-Stricker, Wien. acad. Sitzgsber. 1867. LVI) beobachtete einen reichlichen Austritt von rothen Blutkörperchen (sowohl ganzen als Theilen derselben) durch die unversehrte Capillarwand bei Fröschen, vielleicht auch

Kaninchen, denen Kochsalzlösung ins Blut gespritzt war oder welche längere Zeit in mässig concentrirte derartige Lösungen gesetzt wurden. — Cohnheim (Unters. üb. d. embol. Proc. p. 27) fand dies nicht bestätigt.

Die Symptome der verschiednen, zur hämorrhagischen Diathese gerechneten Affectionen sind zum grössten Theil abhängig: von den ursächlichen Momenten, wie beim Scorbut, oder von den primären Krankheiten, wie bei den betreffenden acuten Exanthemen u. s. w., — ferner von den Blutungen sowohl äusserer als innerer Theile und den dadurch verursachten localen oder allgemeinen Störungen. Erstere sind nach dem Ort und der Grösse der Blutung sehr verschieden. Letztere schliessen sich vielfach an die allgemeine Anämie und Hydrämie an (s. p. 707 u. 739). Ueber die Beschaffenheit der Secrete fehlen meist genaue Untersuchungen.

Für manche Symptome fehlt uns die Erklärung: so für die manchen derartigen Krankheiten vorausgehenden rheumatischen Schmerzen; für die bei Scorbut u. s. w. meist auffallend geringe Schweisssecretion. — Ebenso fehlt uns in manchen acuten Fällen der sog. hämorrhagischen Diathese auch angesichts der Section eine Erklärung für die Schwere des Falls überhaupt.

Nach Duchek (Oestr. Jahrb. 1861. XVII, p. 39) sinken bei Scorbut alle Harnbestandtheile während der Zunahme der Krankheit, das Kali aber bedeutend weniger als das Natron, so dass es relativ sogar vermehrt erscheint.

Leudesdorf (Med. Centralz. 1856. Nr. 80 u. 82) beschreibt Fälle von Landscorbut, wo die Ecchymosen der Haut nur eine Körperhälfte betrafen.

Garrod sucht den Nutzen der Pflanzenkost in den Alkalien. Er glaubt aus einer directen Bestimmung des Kaligehaltes des Blutes dessen Verminderung nachgewiesen zu haben. Aber diese könnte auch die Folge der verminderten Nahrungszufuhr überhaupt sein.

Register.

A.

Aaspilze 122.
Abhärtung 51.
Abnormität 2.
Abscess 362.
" , metastatischer 287. 363.
" , wandernder 363.
Acanthia 182.
Acanthocephali 173.
Acaridae 180.
Acarina 180.
Acarus folliculorum 180.
" scabiei 181.
Acclimatisation 28.
" skrankheiten 101.
Acetonämie 786.
Achorion Schönleinii 139.
Adenie 750.
Adenoid s. Adenom.
Adenom 646.
Aderlass 715.
Aderlassthrombose 271.
Adhäsion 539.
Adipocire 415.
Aetiologie 48.
Aetzmittel 472.
Affection 2.
Aftergebilde 487.
Agonie 32.
Akestom 518.
Albuminurie 325. 735.
Algen 122.
Algor mortis 40.
Alkaptonurie 798.
Allgemeine Krankheiten 5.
Alopecia 139.
Altersmarasmus 65.
Alveolarkrebs 675.
Ammoniämie 784.
Amöben 160.
Amyloidentartung 444.
Amyloide, geschichtete 451.
Anaemia splenica 750.
Anämie, acute allgemeine 708.
" , allgemeine 707.
" , arterielle 232.
" , chronische 720.
" , collaterale 232.
" , idiopathische 232.
" , locale 231.
" , mechanische 232.
" , passive 232.
" , perniciöse 732.
" , spasmodische 233.
Anamnese 14.
Anasarca 313.
Anchylostomum duodenale 176.
Aneurysma anastomoticum 534.
" cirsoideum 534.
" dissecans 294.
" falsches oder traumatisches 295.
Angiom 531.
Angioma capillare 532.
" lymphaticum 534.
" varicosum 532.
" venosum s. cavernosum 533.
Annelides 179.
Anschoppung 255.
Ansteckung 184.
Aphthen 140.
Aplasie 406.
Apoplectische Cyste 306.
" Herd 306.
" Narbe 306.
Apoplexie 295.
Apostema 362.

Aptera 182.
Apyrexie 22.
Aqua intercus 213.
Arachniden 179.
Arcella 160.
Arcus senilis 423.
Area Celsi 139.
Argus persicus 181.
„ reflexus 181.
Argyrie 434.
Arthropoda 179.
Ascariden 174.
Ascaris lumbricoides 174.
„ mystax 175.
Ascites 313.
Aspergillus glaucus 125.
Asphyxie 36. 44.
Atherom 697.
Atheromatöses Geschwür 464.
Atheromatöser Herd 464.
„ Process 464.
Atmosphärische Einflüsse 74.
Atria mortis 44.
Atrophie 405.
„ , active 400.
„ , einfache 405.
„ , gelbe 414.
„ , nervöse 402.
„ , passive 400.
„ , qualitative 414.
„ , quantitative 397.
„ , reine 405.
„ , rothe 414.
Ausgleichung 25.
Aussatz 598.
Ausschliessung 16.

B.

Bacillus 132.
Bacterien, Bacteridien 125. 131. 132.
Bacterium Termo 131.
„ Lineola 132.
Balantidium 160.
Balggeschwulst 688. 697.
Bandwürmer 162. 168.
Bauchwassersucht 313.
Becherzellen 458.
Benignität 507.
Beschäftigung 118.
Betten 109.
Bettwanze 182.
Bierhefe 124.
Bildungszellen 495.
Bilirubin 430.
Bindegewebe 508.
Bindegewebsbildung 510.
„ geschwulst 526.
„ hypertrophie 522.
„ induration 522.
„ körperchen 509.
„ krebs 680.
Blase, seröse 461.
Blasenbandwürmer 164.
„ mole 530.
„ polyp 648.
„ schimmel 125.
„ wurm 165.
Bleichsucht 730.
Blennorrhöe 391.
Blumenkohlgewächs 538.
Blut 704.
Blutarmuth, allgemeine 707.
„ , locale 231.
Blutbeule 295.
„ bewegung 204.
„ bildung 715.
„ capillaren 205.
„ cyste 696.
„ druck 205.
„ egel 179.
„ entstehung 716.
„ entziehung 715.
„ erkrankheit 299.
„ farbstoff 427.
„ faserstoff 216.
„ fluss 293.
„ gefässe 204.
„ gefässgeschwulst 531.
„ gerinnung 216.
„ geschwindigkeit 207.
„ geschwulst 295.
„ icterus 759.
„ knoten 295.
„ körperchen 211.
„ „ , farblose 211.
„ körperchenhaltige Zellen 303. 429.
„ lache 295.
„ mangel, allgemeiner 707.
„ „ , localer 231.
„ menge 741.
„ pathologie 704.
„ pigment 426.
„ schwamm 658.
„ stauung 255.
„ stillstand 469.
„ stillung, spontane 300.
„ stockung 255.
„ überfüllung 240. S. Hyperämie.
„ unterlaufung 295.
„ verhaltung 231.
„ wallung 242.
Blutung 293.

Blutung, active 298.
„ , äussere 294.
„ , collaterale 299.
„ , innere 295.
„ , parenchymatöse 293. 309.
„ , passive 298.
„ , vicariirende 298.
„ , Character derselben 308.
„ , Heilung derselben 300.
Boden 92.
Borkenkrätze 181.
Bothriocephalus 169.
„ cordatus 170.
„ latus 169.
Brand 464.
„ , emphysematöser 478.
„ , feuchter, heisser, kalter, trockner 464. 476 u. f.
„ , geruchloser 477.
„ , spastisch-ischämischer 468.
„ , symmetrischer 468.
„ , weisser 480.
Brandblase 478.
„ fieber 481.
„ hof 476.
„ jauche 479.
„ metastase 484.
Bronchin 186.
Bronzekrankheit 732.
Brustwassersucht 313.

C.

Cachexia splenica 750.
Cachexie 398.
„ cardiaque 732.
Callositas 640.
Callus von Epithel 640.
„ „ Knochengewebe 558.
Calvities 409.
Canalisation des Thrombus 269.
Cancroid 661.
Capillarembolie 282.
Capillaren 205.
Capillargefässgeschwulst 532.
Capillarvarix 532.
Carcinom 652.
„ , atrophisches 673.
Carcinoma fibrosum 656.
„ medullare 656.
„ melanodes 687.
„ myxomatodes 657.
„ reticulatum 672.
„ sarcomatosum 657.
„ teleangiectodes 658.
„ villosum 669.
Carcinose, acute miliare 659.
Caries sicca 465.
Caro luxurians 520.
Catarrh 356.
„ , eitriger 362.
„ , schleimiger 357.
„ , scrofulöser 627.
„ , seröser 356.
Caverne, tuberculöse 610.
Cellularpathologie 5.
Celluloseentartung 444.
Cephalhämatom 304.
Cercarien 171.
Cercomonas 161.
Cestodes 162.
Chloasma 140. 433.
Chloroma 688.
Chlorose 730.
„ , tropische 176.
Cholämie 753.
Cholestearin 419.
„ entartung 444.
Cholesteatom 590.
Cholesterämie 759.
Chondroidkrebs 683.
Chondrom 565.
Chromatose 426.
Chromokrinie 433.
Chylöses Blutserum 741.
Chylusharn 312.
Cimex lectularius 182.
Circulation 203.
„ , capillare, chemische u. s. w. 206.
„ , directe, mechanische 206.
Cirrhose 526.
Civilisation 119.
Clavus 640.
Clima 96.
Climacterische Jahre 65.
Coccus 128.
Collaps 836.
Collateralhyperämie 233. 243.
Colloïd 453.
„ cyste 695.
„ krebs 675.
„ metamorphose 453.
„ -Milium 455.
„ sarcom 529.
Collonema 529.
Combination von Metamorphosen 463.
Combinationsgeschwulst 701.
Comedo 691.
Comedonenmilbe 180.
Commotion 472.
Compensation 25.

Compensatorische Entwicklung 487.
Complication 30.
Compressionsthrombose 270.
Concremente 440.
Condylom 537.
Congestion 242.
Congestionsabscess 363.
Conglomeratknoten 606.
Coniomycetes 124.
Constitutio epidemica, annua 201.
Constitution 69.
Constitutionelle Krankheiten 5.
Consumtion 398.
Contagien 183.
" , fixe, flüchtige, permanente u. s. w. 187 ff.
Contagiöse Krankheiten 183.
Contagion 184.
Contagium 184.
Contraction des Narbengewebes 521.
Cornu cutaneum 640.
Corpora amylacea 451.
" lutea 432.
Crisis 21.
Croupmembran 366.
Croupöse Metamorphose 367.
Crusta inflammatoria 383.
Cryptogamen 122.
Cryptococcus cerevisiae 124.
Cumulative Wirkung 51.
Cyanose 259.
Cylinderepithelialcancroid 667.
Cylinderzellenkrebs 667.
Cylindrom 591.
Cyste 688.
" , apoplectische 306. 692.
" , seröse 695.
Cystenkrebs 678.
" polyp 648.
Cysticae 164.
Cysticercus cellulosae 165.
Cystin 442.
Cystoid 698.
Cystoidea 168.
Cystosarcom 702.

D.

Darmsteine 441.
Dasselfliege 183.
Decubitus 471. 481.
Defervescenz 20.
Defluvium capillorum 409.
Deformität 2.
Degeneration 397.
" , albuminöse 412.
Degeneration, amyloide, hyaloide 444.
" , fettige 414.
" , wachsartige 456.
Demarcationslinie 483.
Dentalosteom 644.
Dermanyssus avium 181.
Dermatophili 180.
Dermatophilus penetrans 182.
Dermodex folliculorum 180.
Dermoidcyste 696.
Desmobacteria 132.
Desmoid 526.
" carcinom 680.
Determination des Blutes 242.
Detritus, fettiger 419.
Diabetes 788.
" inositus 798.
" insipidus 797.
" mellitus 788.
Diagnose 11.
" , symptomatische und anatomische 11.
Diagnostik 10.
Diathese, hämorrhagische 299. 957.
Difflugia 160.
Dilatationsthrombose 272.
Diplosporium fuscum 141.
Diphtheritis 370.
Diphtheritispilze 372.
Diptera 182.
Disposition 49.
Distomum 171.
" crassum 172.
" haematobium 172.
" hepaticum 171.
" heterophyes 172.
" lanceolatum 172.
" ophthalmobium 172.
Dochmius duodenalis 176.
Dracunculus oculi 179.
Druckatrophie 400.
Drüsenconcremente 441.
" geschwulst 646.
" hypertrophie 641.
" regeneration 639.
" zellenkrebs 670.
Dyscrasie 704.
Dysmenorrhoea membranacea 643.
Dyspnoë 766.

E.

Ecchondrose 565.
Ecchymose 295.
Echinococcus 166.

Echinococcus multilocularis 167.
Echinorhynchus 173.
Ectoparasiten 156.
Eczema marginatum 137. 138.
Eiter 354. 360.
„ , specifischer 361.
„ entstehung 363.
„ färbungen, abnorme 361.
„ gährung 799.
„ infiltration 363.
„ körperchen 212. 360.
„ metamorphosen 365.
„ serum 360.
Eiterung 362.
„ , epitheliale 362.
„ , oberflächliche 362.
„ , parenchymatöse 362.
„ , secretorische 362.
„ , tiefe 362.
Eitervergiftung 799.
Eitrige Schmelzung 363.
Electricität 90.
Elephantiasis 598.
Elongation der Knochen 561.
Emaciatio 398.
Embolie, Embolus 263. 278.
Empfindlichkeit 50.
Emphysem 332.
Empusa muscae 145.
Empyem 362.
Encephaloid 683.
Enchondrom 565.
Endarterien 204. 284.
Endemie 183. 196.
Endothelneubildung 538.
Endotheliom 589.
Endothelkrebs 679.
Endothelsarcom 589.
Enostose 561.
Entartung, s. Degeneration.
„ , cavernöse 512.
„ , teleangiectatische 512.
Entomophthora 145.
Entoparasiten 157.
Entozoen 157.
Entzündung 335.
„ , acute 336.
„ , adhäsive 376.
„ , asthenische 396.
„ , chronische 375.
„ , congestive 387.
„ , degenerative 394.
„ , desquamative 389.
„ , dyscrasische 385.
„ , eitrige 391.
„ , exsudative 388.
„ , hypostatische 387.
Entzündung, käsige 395.
„ , metastatische 386.
„ , neurotische 339.
„ , parenchymatöse 412.
„ , phagedänische 395.
„ , productive 393.
„ , pseudocroupöse 369.
„ , purulente 391.
„ , rheumatische 386.
„ , schleimige 390.
„ , specifische 396.
„ , sthenische 396.
„ , toxische 385.
„ , traumatische 385.
„ , tuberculöse 395. 613.
„ , ulcerative 392.
„ , vasculöse 387.
Entzündungsexperimente 340.
„ geschwulst 380.
„ haut 383.
„ hitze 380.
„ kugel s. Körnchenzelle.
„ reize 338.
„ röthung 379.
„ schmerz 379.
„ theorien 352.
Ephelis 433.
Ephemera 22. 845.
Epidemie 183. 196.
Epistaxis 295.
Epithel, ächtes 630.
„ , unächtes 538.
Epithelialabscess 362.
Epitheliom 639. 661.
Epithelkrebs 661.
„ neubildung 630.
„ regeneration 632.
„ verpfropfung 636.
Epizoen 157.
Erblichkeit 52.
Erectilität 531.
Erethismus 49.
Erfrierung 472.
Erkältung 81.
Ernährungsstörung 396.
Erntemilbe 182.
Erosion 362.
Erstickung 762.
Ertränkungstod 776.
Erweichung 398. 477.
„ , schleimige 459.
„ des Thrombus 267.
Erweichungsbrand 477.
Erythrasma 140.
Eurotium 125.
Eustrongylus gigas 175.
Exacerbation 21. 842.

Exercirknochen 562.
Exostose 561.
Expectoration albumineuse 331.
Experimentalpathologie 7.
Exsudat 354.
„ , albuminöses 356.
„ , croupöses 366.
„ , diphtheritisches 369.
„ , eitriges 360.
„ , faserstoffiges oder fibrinöses 357.
„ , freies 355.
„ , hämorrhagisches 374.
„ , interstitielles 355.
„ , parenchymatöses 355.
„ , schleimiges 357.
„ , seröses 356.
„ , serös-fibrinöses 332. 357.
Extravasation 293.

F.

Facies hippocratica 33.
Fadenbacterien 132.
„ pilze 124.
„ wurm 178.
„ würmer 173.
Fäulniss 42. 142.
Farbstoffinjection 215.
Fasergeschwulst 526.
„ kerngeschwulst 583.
„ zellengeschwulst 581.
„ stoff 216.
„ „ organisation 360.
Fastigium 20. 847.
Favus 139.
Febricula 22.
Febris s. Fieber.
„ urinosa 777. 784.
Fehler 2.
Feigwarze 537.
Fettbruch 544.
„ cyste 697.
„ degeneration 414.
„ embolie 279.
„ entartung 414.
„ geschwulst 547.
„ gewebe 542.
„ infiltration 414.
„ metamorphose 414.
„ „ , acute allgemeine 421.
„ säuren 419.
„ sucht 545.
Feuchtwarze 537.
Feuermaal 532.
Fibrin 216.
Fibroblasten 510.
Fibröse Metamorphose 511.
Fibrogliom 542.
Fibroid s. Fibrom und Fibromyom.
Fibrom 526.
Fibromyom 574.
Fieber 22. 822.
„ , chronisches 23.
„ , continuirliches 22. 844.
„ , intermittirendes 22. 845.
„ , relabirendes 846.
„ , remittirendes 22. 845.
„ , subcontinuirliches 845.
„ anfall 22.
„ curve 833.
„ frost 834.
„ hitze 835.
„ perioden 846.
„ puls 860.
„ temperatur 824.
„ theorie 885.
„ typus 844.
Filaria hominis 179.
„ lentis 179.
„ medinensis 178.
Filaridea 178.
Filzlaus 182.
Finne 165.
Fischschuppenkrankheit 640.
Fistel 362.
Flagellaten 161.
Fleischmole 304.
Fleischwärzchen 519.
Fleisch, wildes 520.
Fliegen 183.
Floh 182.
Fluss 356.
Fluxion 242.
Fötalcyste 692.
„ krankheiten 56.
Foraminiferen 160.
Franzosenkrankheit 623.
Fungus haematodes 658.
„ medullaris s. Krebs.
Furunkel 288.

G.

Gährung 141.
Gährungskrankheiten 186.
„ pilze 124.
Gallensteine 443.
Gallertenchondrom 566.
„ krebs 675.
„ sarcom 529.

Ganglion 690.
Gangrän 464.
Gangraena ex decubitu 471.
„ nosocomialis 480.
„ senilis 471.
Gangrène foudroyante 472. 802.
Gase, schädliche 88.
Gefässbildung 512.
„ geschwulst 531.
„ knäuelgeschwulst 533.
„ maal 532.
„ nerven 225.
„ unterbindung 302.
Gehirndruck 237.
„ erweichung, weisse 477.
„ hypertrophie 541.
Gelbsucht 753.
Gelegenheitsursache 50.
Gelenkkörper 565.
„ maus 565.
Genesung 23.
„ , unvollständige 30.
Genius epidemicus 201.
Genussmittel 116.
Gerontoxon 423.
Gesammtblutmenge 741.
Geschlecht 66.
Geschwür 362. 393.
„ , atheromatöses 464.
„ , fistulöses 362.
„ , tuberculöses 610.
„ , typhöses 628.
Geschwulst 485. S. auch Neubildung.
„ , cavernöse 533.
„ , erectile 532.
„ , histioide, organoide 488.
„ , melanotische 685.
„ , secundäre, metastatische 501.
„ , systematoide oder teratoide 488.
„ , venöse 533.
Gesund, Gesundheit 1.
Gesundheit, schwache 2.
Gewächs 487.
Gewebe, osteoides 550.
„ , plasmatisches 518.
„ , plastisch infiltrirtes 518.
Gewerbe 118.
Gewöhnung 28.
Gicht 787.
Gichtconcremente 439.
Glandularcarcinom 670.
Glasige Verquellung 444.
Gliacoccus 128.
Gliederfüssler 179.
Gliom 541.
Glottisödem 313.
Glycosurie 788.
Gnathobdellea 179.
Granulationen 519.
„ , wuchernde u. s. w. 520.
Granulationsgewebe 518.
„ zellen 495.
Gregarinen 160.
Greisenalter 65.
Grundwasser 92.
Grützbreicyste 697.
Gumma syphiliticum 592.
Gummigeschwulst 592.
Guineawurm 178.
Gymnomycetes 124.

H.

Haarbalgmilbe 180.
„ entwicklung, abnorme 640.
„ kopf 176.
„ regeneration 639.
Habitus 69.
Hämatemesis 295.
Hämatin 427.
Hämato-cele, -metra u. s. w. 295.
Hämatocystides 691.
Hämatoidin 426.
Hämatoïn 427.
Hämatom 295. 303.
Hämatometra 295.
Hämatorrhöe 293.
Hämaturie 295.
Häminkrystalle 311.
Hämoglobin 427. 733.
Hämoglobinurie 736.
Hämophilie 299.
Hämorrhagie 293.
„ per anastomosin 293.
„ per diapedesin 293.
„ per rhexin 293.
Hämorrhagische Diathese 299. 957.
„ Herd 295.
„ Infiltration 295.
Hämoptoischer oder hämorrhagischer Infarct 295.
Hämorrhoiden 295.
Harncylinder 460.
„ gries 442.
„ infiltration 475.
„ ruhr 788.
„ säure-Dyscrasie 786.
„ säureinfarct 443.
„ steine 441.

Harnvergiftung 777.
Hautfaltengeschwulst 642.
„ horn 640.
„ transplantation 636.
„ warze 536.
Hectik 398.
Hefepilz 124.
Heilung 23. 301. S. Wundheilung.
„ mit Schorfen 521.
„ per primam intentionem 517.
„ per secundam intentionem 519.
Heirathen 120.
Hemicrania symp.-tonica 233.
Hemiptera 182.
Herpes tonsurans 137.
Herznerven 224.
Heterochronie 7. 488.
Heteroplasie 486.
Heterotopie 7. 488.
Heterotricha 160.
Heufiebervibrionen 152.
Hexapoda 182.
Hirudo 179.
Höhensanatorien 98.
Höhlenwassersucht 313.
Homöoplasie 485.
Honiggeschwulst 696.
Hormiscium 124.
Hornhautwunden 344.
Hospitalbrand 480.
Humoralpathologie 5.
Hungergleichgewicht 726.
Hyaline Substanzen 459.
Hyalinose 444.
Hyaloide Degeneration 444.
Hydrämie 739.
Hydrarthrus 313.
Hydrocele 313. 690.
Hydrocephalus 313.
Hydropericardium 313.
Hydrophthalmus 313.
Hydropische Entartung 461.
Hydrops 312.
„ , entzündlicher 356.
„ , gravitativus 325.
„ , hystericus 327.
„ , irritativus 327.
„ , paralyticus 327.
„ , spasticus 327.
Hydrothionämie 785.
Hythrothorax 313.
Hygieine 49.
Hygrom 690.
Hypalbuminose 734.
Hyperalbuminose 736.
Hyperämie 240.
Hyperämie, active 242.
„ , arterielle 242.
„ , asthenische 242. 245.
„ , atonische 242.
„ , collaterale 233. 243.
„ , compensatorische 233.
„ , functionelle 242.
„ , ischämische 240.
„ , locale 240.
„ , mechanische 255.
„ , neuralgische 245.
„ , paralytische 245.
„ , passive 255.
„ , relaxative 242.
„ , venöse 255.
Hyperinose 141.
Hyperostose 561.
Hyperplasie 487.
Hypertrichosis 641.
Hypertrophie 485.
Hyphomycetes 124.
Hypinose 741.
Hyposacra 313.
Hypostase 256.
Hystricismus 640.

I.

Jahreszeiten 91.
Jauche 366.
Ichorrhämie 481. 800.
Ichthyosis 640.
Icterus 753.
Idiosyncrasie 51.
Impfung contagiöser Krankheiten 192.
Inactivitätsaplasie 401.
Inanition 721.
Inanitionsanämie 721.
Incrustation 435.
Incubation 192.
Induration 405.
„ , entzündliche 363.
Infarct S. hämorrhagischer Infarct, Niereninfarct u. s. w.
Infection 5. 183.
„ , putride 799.
Infectionsherd 189.
„ krankheit 183.
Infiltration, albuminöse 412.
„ , eitrige 363.
„ , ödematöse, seröse 461.
Inflammation 335.
Infusorien 160.
Initialstadium 847.
Inoculation contagiöser Krankheiten 192.
Inom 526.

Inopexie 741.
Insecten 182.
Intestinalmykose 147.
Intoxication 5.
Involutionscyste 691.
Ischämie 231.
Ixodea 181.

K.

Käsige Entartung 405.
Kalkconcrement 441.
„ infarct 439. 443.
„ metastase 439.
Kapselbildung 515.
Keimpilze 124.
Keratosis 640.
Kleiderlaus 182.
Kleidung 109.
Klima 91. 96.
Knochencallus 558.
„ geschwulst 562.
„ hypertrophie 560.
„ mark 603.
„ regeneration 558.
„ wachsthum 554.
Knorpelauswuchs 565.
„ callus 565.
„ geschwulst 565.
„ hypertrophie 565.
„ regeneration 564.
„ schlauchgeschwulst 591.
„ wunden 564.
Knospenbildung 494.
Kohlenoxydvergiftung 776.
Körnchenhaufen 419.
„ zelle 419.
Körpergewicht 71.
„ länge 71.
Kolbenmoder 125.
Kopfblutgeschwulst 304.
Kopfgeschwulst 322.
Kopflaus 182.
Kränklichkeit 50.
Krätze 181.
Krätzmilbe 181.
Krank, Krankheit 1. 2.
Krankenuntersuchung 15.
„ laus 182.
Krankheit, acute und chronische 17.
„ , angeborne und ererbte 52.
„ , atypische 19.
„ , fieberhafte 22.
„ , gutartige und bösartige 17.
„ , intermittirende 22.
„ , latente 13.
Krankheit, rheumatische 82.
„ , rhythmische, typische 19.
„ , schwere und leichte 17.
Krankheitsanlage 49.
„ ausbreitung 4.
„ ausgänge 23.
„ dauer 17.
„ marasmus 956.
„ symptome 10.
„ ursachen 48.
„ verbreitung 101.
„ verlauf 18.
Kratzer 173.
Krebs 652.
„ , atrophischer 673.
„ , melanotischer 687.
„ , papillärer 666.
„ , teleangiectatischer 658.
„ alveolen 655.
„ caverne 672.
„ geschwür 677.
„ jauche 677.
„ nabel 673.
„ stroma 656.
Kreislaufsstörungen 203.
Krisis 21.
Kropf 455. 651.
Kugelbacterien 128.
Kunstheilung 25. 28.
Kurzathmigkeit 766.
Kystom 688.

L.

Läusesucht 182.
Latenz 192.
Laufmilbe 182.
Lebendbegrabenwerden 36.
Lebensalter 57.
„ dauer, mittlere 57.
Leberadenom 650.
„ hypertrophie 642.
Leichdorn 640.
Leichenflecke 39.
„ geruch 43.
„ kälte 40.
„ starre 41.
„ tuberkel 640.
Leiomyom 574.
Lepra 598.
Leptomitus 133. 134.
Leptothrix buccalis 133.
Leptus autumnalis 182.
Leukämie 629. 746.
Leukocythämie 746.
Leukocytose 747.
Ligatur 302.

Licht 91.
Linguatulida 179.
Liparocele 544.
Lipom 547.
Lipoma capsulare 544.
Lipomatosis musculorum 543.
„ universalis 545.
Livores mortis 39.
Localisation der Krankheit 5.
Lucilia hominivorax 183.
Luftansammlung 331.
„ bewegung 90.
„ druck 74.
„ embolie 279. 335.
„ feuchtigkeit 85.
„ mischung 86.
„ temperatur 77.
Lungenödem 313.
„ schlagfluss 253.
„ steine 441.
Lupusneubildung 596.
Luxusaufnahme 745.
Luteïn 430.
Lymphangiom 534.
„ bewegung 210.
„ capillaren 209.
„ cysten 691.
„ drüsenhypertrophie 600.
„ gefässe 209.
„ gefässembolie 292.
„ gefässthrombose 275.
Lymphom 627.
Lymphorrhagie 312.
Lymphosarcom 601. 680.
Lymphverluste 719.
Lysis 21.

M.

Macies 398.
Madenwurm 175.
Madurafuss 135.
Mästung 745.
Magenerweichung 473.
Magengeschwür 467.
Malacie 398.
Malignität 507.
Mannbarkeit 64.
Marasmus 398.
„ senilis 65.
Marcor 398.
Margarin 419.
Markcallus 558.
„ schwamm 656. 683.
Medullarcarcinom s. Markschwamm.
Megalococcus 130.
Melaena 295.
Melanämie 750.
Melanin 427.
Melanocarcinom 687.
„ fibrom 686.
Melanom 685.
Melanose 426.
Melanosarcom 686.
Meliceris 696.
Melliturie 788.
Mentagra 137.
Merismopoedia punctata 134.
Mesococcus 130.
Metabolische Wirkung 502.
Metamorphose 397.
„ , croupöse 463.
„ , faserstoffige s. croupöse Metamorphose.
„ , fibröse 511.
„ , progressive 485.
„ , regressive 397.
Metastase 31. 280.
Metastatischer Abscess 287. 363.
Meteorismus 331.
Metrorrhagie 295.
Miasmatische Krankheiten 183.
Miasmen 183.
Microbacteria 131.
Micrococcus 125. 128. 130.
Microcythämie 707.
Microsporon Audouini 139.
„ furfur 140.
„ mentagrophytes 138.
„ minutissimum 140.
„ septicum 131.
Microzymen 125.
Miescher'sche Schläuche 167.
Milben 180.
Milchfleck 539.
Miliartuberkel 606.
Milium 691.
Milzbrand 145.
„ hypertrophie 602.
Mischgeschwulst 701.
Missbildung 2.
Molluscum 548. 697.
Monadina 161.
Monas 128.
Monostomum lentis 173.
Morbilität 57.
Morbus climacterius 405.
Mortalität 58.
Mortalitätstafeln 58.
Mortification 464.
Mucor 125.
Mumification 464. 477.
Musca domestica 183.

Musca vomitoria 183.
Muscardine 145.
Muskelatrophie 404.
„ geschwulst s. Myom.
„ hypertrophie, sog. 544.
„ „ , ächte 570. 572.
„ neubildung 568.
„ regeneration 569.
Mycetoma 135.
Mycoderma 124.
Myelin 452.
Myeloplaques 492.
Mykosen 135.
Mykosis intestinalis 147.
Myofibroid 574.
Myoma 572. 574.
Myosarcom 572.
Myxogliom 542.
Myxom 529.

N.

Nachblutung 297. 302.
Nachkrankheit 30.
Naevus pigmentosus 686.
„ vasculosus 532.
Nagelpilz 138. 139.
„ regeneration 638.
Nahrungsmittel 116.
Narbe 486. 515.
Narbencontractur 521.
„ gewebe 515.
„ hypertrophie 520.
„ retraction 520.
Naturheilung 25.
Necrose 464.
„ , embolische 467.
„ , spontane 466.
„ , thrombotische 467.
Nematelmia 173.
Nematoden 173.
Neoplasma s. Neubildung. 487.
Nervendurchschneidung 575.
„ geschwulst 580.
„ hypertrophie 579.
„ kitt 540.
„ regeneration 575.
Netzzellensarcom 583.
Neubildung überhaupt 487.
„ von adenoider oder cytogener Substanz 599.
„ von Bindegewebe 508.
„ von reticulärem Bindegewebe 599.
„ , combinirte 701.
Neubildung von ächtem Drüsengewebe 639. 641. 645.
„ von unächtem Drüsengewebe 599.
„ von elastischem Gewebe 549.
„ von Endothel 538.
„ von Epithel 630.
„ von Fettgewebe 542.
„ von Gefässen 512.
„ , gemischte 701.
„ von Haaren 639.
„ von Haut 642.
„ , heterologe 486.
„ , homologe 485.
„ von Knorpelgewebe 563.
„ von Knochengewebe 550.
„ , leukämische 629.
„ von Linsengewebe 639.
„ , lymphatische 627.
„ von Lymphdrüsen 600.
„ von Lymphgefässen 515.
„ , metastatische 501.
„ von Muskelgewebe 568.
„ von Nagelsubstanz 638.
„ von Nervengewebe 574.
„ von Neuroglia 540.
„ , primäre 501.
„ von Schleimgewebe 529.
„ von Schleimhaut 637. 643.
„ , secundäre 501.
„ von serösen und Synovialhäuten 539.
„ , typhöse 628.
„ von Zahnsubstanz 644.
Neuroglia 540.
„ geschwulst 541.
Neurom 580.
Neuropathologie 5.
Nierenadenom 651.
„ infarct 443.
„ hypertrophie 642.

O.

Obesitas 545.
Obsolescenz 405.
Ochronose 434.
Odontom 644.
Oedem 312. S. Hydrops und Wassersucht.
„ , collaterales 251. 322.
„ , entzündliches 323. 356.
„ , e vacuo 324.
„ , falsches, rothes 465.

Oedem, purulentes 802.
Oedema fugax 327.
Oedematöse Infiltration 313.
Oelcyste 697.
Oestrus hominis 183.
Oïdium albicans 140.
„ lactis 124.
Oligämie 708.
Oligocythämie 720.
Onychomycosis 137. 139.
Organisation des Thrombus 267.
Orgasmus 242.
Ossification 550.
Osteoblasten und Osteoklasten 492. 553.
Osteoid 562.
„ -Enchondrom 568.
„ krebs 657.
Osteoides Gewebe 550.
Osteom 562.
Osteophyt 561.
Osteosclerose 561.
Othämatom 304.
Oxyuris vermicularis 175.

P.

Paedatrophie 405.
Pallisadenwurm 175.
Palmella 130.
Palmitinsäure 419.
Pandemie 197.
Papillargeschwulst 535.
„ , destruirende 666.
Papillarkrebs 666.
Papillom 535.
Paranephritis u. s. w. 337.
Parasiten 121.
„ , pflanzliche 122.
„ , thierische 156.
Parasitentheorie 186.
Parenchymatöse Entzündung 412.
Parostitis ossificans 551.
Paroxysmus 22.
Partes minores resistentiae 50.
Pediculus capitis 182.
„ pubis 182.
„ vestimenti 182.
Peitschenwurm 176.
Penicillium glaucum s. crustaceum 125.
Pentastomiden 180.
Pentastomum denticulatum 180.
„ taenioides 180.
Perihepatitis u. s. w. 337.
Periostose 561.
Perlgeschwulst 590.
Perlkrebs 590.
Perlsucht 622.
Perturbatio critica 21.
Petechien 295.
Petrification 435.
Pflasterzellenkrebs 663.
Pfropfung 636.
Phagedäna 465.
Phlebolithen 441.
Phlogosis 335.
Phosphorvergiftung 421.
Phthiriasis 182.
Phthirius inguinalis 182.
Phthisis 398.
„ calculosa 441.
Physometra 331.
Phytoparasiten 122.
Pigment 426.
„ bacterien 130.
„ bildung 426.
„ geschwulst 685.
„ infarct 443.
„ infiltration 426.
Pigmentirung 426.
Pigmentkrebs 687.
„ maal 686.
„ metamorphose 426.
„ sarcom 686.
Pilze 122.
Pimelosis 545.
Pinselschimmel 125.
Pityriasis versicolor 140.
Plasmom 583.
Platodes, Platyelmia 162.
Plattwürmer 162.
Plethora 741.
„ apocoptica 745.
Plexiforme Geschwulst 702.
Pneumathämie 334.
Pneumatose 331.
Pneumonokoniosis 87.
Pneumonomycosis sarcinica 134.
Pneumopericardium 331.
Pneumothorax 331.
Podagra 787.
Polyämie 741.
Polycythämie 744.
Polysarcia 545.
Polyurie 797.
Porre 537.
Porrigo 139.
Prädilectionsstellen 504.
Prädisposition 28.
Primordialzellen 495.
Prodromi 20.
Profluvium sanguinis 293.
Proglottiden 163.
Prognose 17.

Prognostik 17.
Progressive Metamorphose 485.
Prophylaxis 48.
Prostataadenom 650.
Protagon 452.
Protoblasten 489.
Protozoen 159.
Psammom 589.
Pseudocroup 463.
„ krise 848.
„ leukämie 750.
„ melanämie 753.
„ melanose 435.
„ membran 376. 539.
„ parasiten 121.
„ pigmentirung 435.
„ plasma 487.
Psorospermien 160.
Pubertätsentwicklung 63.
„ periode 63.
Puerperalfieber 806.
„ thrombose 271.
Pulex irritans 182.
„ penetrans 182.
Puls 860.
Purpura 295.
Purulent-contagiöse Krankheiten 186.
Pustel 389.
Pustula maligna 147.
Putrescenz 478.
Putride Infection 799.
Pyämie 799.
Pyocyanin 361.
Pyorrhöe 362.

R.

Rainey'sche Schläuche 161.
Rankenneurom 580.
Ranula 691.
Recidiv 498.
Reconvalescenz 24.
Regeneration 485. S. auch Neubildung.
Regressive Metamorphose 397.
Reitknochen 562.
Reizbarkeit 50.
Remission 21. 842.
Repletio 741.
Resorptionsicterus 753.
Retentionscyste 691.
Rhabdomyom 572.
Rhexis 293.
Rhizopoden 160.
Rhynchota 182.
Rhythmus 22.
Riesenwuchs 560.
Riesenzellen 492.
„ zellensarcom 584.
Rigor mortis 41.
Ringelwürmer 179.
Rouget 182.
Rückfall 21.
Rundwürmer 173.
Rundzellensarcom 583.

S.

Saccharomyces 124.
Sackwassersucht 316.
Samenstein 444.
Sandfloh 182.
Sandgeschwulst 589.
Saprophyten 122.
Sarcina 134.
Sarcode 159.
Sarcom 581.
„ , alveoläres 585.
„ , carcinomatöses 702.
Sarcophaga 183.
Sarcoptes scabiei 181.
Saugwürmer 170.
Scheintod 35.
Schicht, plasmatische 519.
„ , pyogene 519.
Schichtwasser 92.
Schizomycetes 125.
Schilddrüsenadenom 651.
„ hypertrophie 651.
Schimmelkrankheiten 135.
„ pilze 125.
Schlauchsarcom 591.
Schleim 457.
„ cancroid 591.
„ cyste 695.
„ fluss 357.
„ gerüstkrebs 657.
„ gewebe 510.
„ gewebsgeschwulst 529.
„ krebs, Schleimzellenkrebs 675.
„ metamorphose 457.
„ polyp 648.
Schmelzung, eitrige 363.
„ , puriforme des Thrombus 267.
Schnabelkerfe 182.
Schorf 465.
Schraubenbacterien 133.
Schüttelfrost 834.
Schulkrankheiten 63.
Schwächlichkeit 50.
Schwämmchen 140.

Schwellbarkeit 531.
Schwiele 640.
Schwindsucht 398.
Schwund 398.
Scirrhus 656. 673. 683.
Sclerodermie 549.
Sclerose 405.
Scolex 162.
Scrofulose 625.
Sedes cruentae 295.
Seeklima 99.
Sehnenfleck 539.
Semiotik 11.
Senkungshyperämie 256.
Sepsin 815.
Sepsis 478.
„ , traumatische 800.
Septicämie 481. 800.
Septicopyämie 799. 802.
Sequester 465.
Seröse Häute 210.
„ Infiltration 461.
Seuche 196.
Shok 246.
Solidarpathologie 5.
Sommerfrischen 98.
Sonnenstich 79.
Soorpilz 140.
Spaltpilze 125.
Speckentartung 444.
„ infiltration 444.
„ reaction 447.
Spedalskhed 598.
Speichelsteine 441.
Sphacelus 464.
Sphaerobacteria 128.
Sphygmograph 861.
Spindelzellensarcom 583.
Spirillum 133.
Spirobacteria 133.
Spirochaeta 133.
Sporadische Krankheiten 196.
Sporen 122.
Springwurm 175.
Spulwurm 174.
Stachelbeermilbe 182.
Stadien 20.
Stadium, amphiboles 21. 850.
„ decrementi 851.
„ , pyrogenetisches 21.
Stäbchenbacterien 131.
Stase 469.
Status praesens 15.
Staubkrankheiten 86.
Staubpilze 124.
Stauungshyperämie 255.
„ icterus 753.
Stauungspapille 324.
Stearinsäure 419.
Steatom 547.
Steinbildung 435.
Sternknorpelgeschwulst 566.
Sternzellensarcom 583.
Stickstoffgleichgewicht 726.
Stillicidium sanguinis 296.
Störung 2. 3.
Strongyloïden 174. 175.
Strongylus armatus 176.
„ gigas 175.
„ longevaginatus 176.
„ duodenalis 176.
Struma 455. 651.
Substitution 488.
„ des Blutes 718.
Suffocation 762.
Suffusion 295.
Suppressionsicterus 761.
Sycosis 137.
Sympathicus 225.
Symptom 10.
Symptomatologie 10.
Symptome, directe und indirecte 11.
„ , functionelle und statische 11.
„ , objective und subjective 12.
„ , pathognomonische 11.
Syncope 44.
Synechie 539.
Synovialganglion 690.
Syphilom 592.

T.

Tabes 398.
Taeniaden 164.
Taenia acanthotrias 166.
„ echinococcus 166.
„ elliptica 169.
„ flavo-punctata 168.
„ marginata 166.
„ mediocanellata 166.
„ nana 168.
„ solium 165.
Teleangiectasie 532.
Temperament 69.
Temperatur 77.
„ curve 833.
„ erhöhung 824.
„ der Luft 77.
„ messungen 833.
„ werthe 839.
Tenacität 187.
Thallus 122.

Therapie 49.
Thrombose 263.
„ der Lymphgefässe 275.
„ , hämorrhagische 274.
„ , marantische 272.
„ , traumatische 270.
Thrombus s. Thrombose 263.
Thymushypertrophie 603.
Tod 31.
„ per apoplexiam 44.
„ „ asphyxiam 44.
„ „ suffocationem 44.
„ „ syncopen 44.
Todtenflecke 39.
„ starre 41.
Todtfaule Früchte 479.
Todesarten, plötzliche 45.
„ kampf 32.
„ schlaf 32.
„ ursachen 44.
Tonsillarhypertrophie 602.
Torpor 49.
Torula cerevisiae 124.
Trachom der Conjunctiva 603.
Transfusion 718.
Transplantation 638.
Transsudat 316.
Traubenmole 530.
Trematodes 170.
Trichina spiralis 177.
Trichinenkrankheit 177.
Trichocephalus dispar 176.
Trichom 641.
Trichomonas vaginalis 161.
Trichophyton tonsurans 137.
Trichotrachelidea 176.
Trinkwasser 92. 114.
Tripelphosphatinfarct 443.
Trombodidae 182.
Trübe Schwellung 412.
Tuberculisirung 365. 405. 411. 609.
Tuberculose 605.
„ , locale 618.
Tuberculum dolorosum 581.
„ syphiliticum 592.
Tuberkel 605.
„ , fibröser 608.
„ geschwür 610.
„ impfung 621.
„ infiltration 606.
„ körperchen 608.
Tumor 487.
„ glomerulosus 533.
„ gummosus 592.
„ mucosus 529.
„ synovialis 690.
„ vasculosus 531.
Turgor 242.
Tympanites 331.
Typhöse Neubildung 628.
Typhus 628.
Typhus urinosus 777.
Typus 22.

U.

Ueberhäutung 632.
Unpässlichkeit 2.
Urämie 777.
Urodialysis 777.
Ursachen der Krankheit 48.
„ „ „ , äussere 74.
„ „ „ , innere 51.
Urthiere 159.

V.

Varix arterialis 534.
Vegetation, dendritische 539.
Vehikel des Contagiums 186.
Venäsection 715.
Venensteine 441.
Venentonus 229.
Ventilation 105.
Verbrennung 472.
Vereinigung, unmittelbare 517.
Verfettung 414.
„ , allgemeine 421.
Verhärtung 398.
Verholzung 448.
Verhornung 405.
Verjauchung 366.
Verkäsung 405.
Verkalkung 435.
Verknöcherung 550.
Verkreidung 435.
Vermes 162.
Vernarbung 515.
Verquellung, glasige 444.
Verruca 536.
„ necrogenica 640.
Verschimmelungen 135.
Versteinerung 435.
Vertrocknung 405.
Verwesung 142.
Vibrionen 133.
Virus 183.
Vitiligoidea 548.
Vitium 2.
Vollblütigkeit 741.
Vorboten 20.
Vorhersage 17.
Vorläufer 20.

W.

Wachsartige Degeneration 444.
Wachsentartung 444.
Wachsthum, concentrisches, excentrisches, peripherisches 497.
Wallung 241.
Wanderzellen 211.
Warze 536.
„ , nässende 536.
Wasserbruch 313.
„ kopf 313.
Wassersucht 312.
„ , acute 330.
„ , allgemeine 313.
„ , atmosphärische 326.
„ , cachectische 324.
„ , chronische 330.
„ , ex vacuo 324.
„ , falsche 316.
„ , intermittirende 330.
„ , mechanische 320.
Wässrige Quellung 461.
Weinstein 441.
Wiederanheilung 521.
Wind 90.
„ richtung 90.
„ stille 90.
Wirkung, cumulative 51.
Witterung 91.
Wohnung 102.
Wucheratrophie 409.
Würmer 162.
Wunddiphtheritis 371.
Wundheilung 515.
„ in gefässhaltigen Theilen 517.
„ in gefässlosen Theilen 516.
Wundstupor 246.
Wurmabscess 175.

X.

Xanthelasma, Xanthoma 548.
Xanthin 442.

Z.

Zahncaries 133.
Zecken 181.
Zellenbildung, endogene 491.
„ , endogene freie 494.
Zelleneinwanderung 490.
„ neubildung 491.
„ theilung 491.
Zellgewebsfasergeschwulst 528.
Zertrümmerungsbrand 472.
Zoogloea 126. 140.
Zoonosen 186.
Zooparasiten 156.
Zottengeschwulst 535.
„ krebs 669.
Zuckerharnruhr 788.
Zungenwürmer 179.
Zymotische Krankheiten 186.

Leipzig, Walter Wigand's Buchdruckerei.

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Wagner, Ernst Leberecht,

Handbuch der allgemeinen Pathologie

Leipzig 1876

Path. 1316 we
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11337104-5